

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

Кафедра внутренних болезней №2 с курсом ПО

Реферат

Тема: Диабетические комы.

Выполнила: ординатор
специальности эндокринология
Филиппи Виктория Олеговна

Красноярск 2019

Содержание:

1. Понятие.
2. Этиология
3. Патогенез
4. Клиническое проявление
5. Принципы диагностики
6. Лечение

Диабетическая кома - это состояние глубокого нарушения сознания, которое может быть результатом различных заболеваний и нарушений в правильном функционировании организма, таких как: болезни центральной нервной системы, инсульт, кранио-церебральные травмы, отравления посторонними веществами (лекарства, алкоголь или другие токсины), а также наиболее частые отравления внутренними веществами (вредными продуктами обмена веществ). Сахарный диабет может вызвать кому именно последним способом.

Диабетическая кома является результатом метаболических нарушений, появляющихся при протекании сахарного диабета и основанных на чрезмерном накоплении ряда вредных соединений, которые повреждают т.н. ретикулярную формацию (принимаящую участие в т.ч. в контроле ритма сна и бодрствования) в центральной нервной системе, вызывая состояние комы.

К диабетической коме могут привести четыре разных острых осложнения сахарного диабета:

кетоацидоз,

гиперосмолярность,

лактоацидоз,

гипогликемия.

ДИАБЕТИЧЕСКИЙ КЕТОАЦИДОЗ

(ДКА, ДИАБЕТИЧЕСКАЯ КЕТОАЦИДОТИЧЕСКАЯ КОМА)

Диабетический кетоацидоз (ДКА) – патологическое состояние, возникающее при резком дефиците инсулина и проявляющееся развитием гипергликемии, гиперкетонемии и формированием метаболического ацидоза. Обычно развивается при СД 1 типа. Частота развития колеблется от 5 до 20 случаев на 1000 больных СД.

ДКА – требующая экстренной госпитализации острая декомпенсация СД, с гипергликемией (уровень глюкозы плазмы > 13 ммоль/л у взрослых и > 11 ммоль/л у детей), гиперкетонемией (> 5 ммоль/л), кетонурией ($\geq ++$), метаболическим ацидозом ($\text{pH} < 7,3$) и различной степенью нарушения сознания или без нее.

Причины дефицита инсулина:

- поздняя диагностика сахарного диабета;
- отмена или недостаточность дозы инсулина;
- грубое нарушение диеты;
- неправильное лечение диабета;
- интеркуррентные заболевания и вмешательства (инфекции, травмы, операции, инфаркт миокарда);
- беременность;
- тяжелые психологические стрессы в быту и на работе;
- применение лекарственных средств, обладающих свойствами антагонистов инсулина (ГКС, пероральные контрацептивы, салуретики и др.);
- панкреатэктомия у лиц, ранее не страдавших СД.

Патогенез. Инсулиновая недостаточность приводит к уменьшению утилизации глюкозы периферическими тканями, печенью, мышцами и жировой тканью. Содержание глюкозы в клетках снижается, в результате происходит активация процессов гликогенолиза, глюконеогенеза и липолиза. Их следствием является неконтролируемая гипергликемия.

Наряду с дефицитом инсулина большое значение в патогенезе ДКА имеет избыточная секреция контринсулярных гормонов, прежде всего глюкагона (стимулирует гликогенолиз и глюконеогенез), а также кортизола, адреналина и гормона роста, обладающих жиромобилизирующим действием, то есть стимулирующих липолиз и повышающих концентрацию свободных жирных кислот (СЖК) в крови. Увеличение образования и накопление продуктов распада СЖК - кетоновых тел (ацетона, ацетоуксусной кислоты и β -оксимасляной кислоты) приводит к кетонемии, накоплению свободных ионов водорода. В плазме снижается концентрация бикарбоната, который расходуется на компенсацию кислой реакции крови. После истощения буферного резерва нарушается кислотно-щелочное равновесие, развивается метаболический ацидоз. Накопление в крови избытка CO_2 ведет к раздражению дыхательного центра и гипервентиляции, которая обуславливает глюкозурию, осмотический диурез с развитием дегидратации. При ДКА потери воды организмом могут составлять от 5 до 12 л, т.е. 10-12% массы тела. Гипервентиляция усиливает дегидратацию за счет потери воды через легкие (до 2 л в сутки).

Для ДКА характерна гипокалиемия вследствие осмотического диуреза, катаболизма белков, а также уменьшения активности $\text{K}^+ - \text{Na}^+$ АТФазы, что приводит к изменению мембранного потенциала и выходу ионов K^+ из клетки по градиенту концентрации.

Патогенез расстройства сознания до конца не ясен. Нарушение сознания связывают с:

- токсическим действием на головной мозг кетоновых тел;
- ацидозом ликвора;
- дегидратацией клеток головного мозга вследствие гиперосмолярности;

гипоксией ЦНС вследствие повышения уровня $\text{HbA}_{1\text{C}}$ в крови уменьшения содержания 2,3-дифосфоглицерата в эритроцитах

Клиника:

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.

Диагностика

Основывается на развёрнутой клинической картине, сопоставимой с лабораторными методами обследования.

Лабораторные изменения: диагностика и дифференциальная диагностика

Общий клинический анализ крови	Лейкоцитоз: < 15000 – стрессовый, > 15000 – 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 КФК (протеолиз) Na^+ чаще нормальный, реже снижен или повышен K^+ чаще нормальный, реже снижен, при ХПН может быть повышен Умеренное повышение амилазы (не является признаком о. панкреатита)
КЩС	Декомпенсированный метаболический ацидоз

Классификация ДКА по степени тяжести

Показатели	Степень тяжести ДКА		
	легкая	умеренная	тяжелая
Глюкоза плазмы (ммоль/л)	> 13	> 13	> 13
pH артериальной крови	7.25 – 7.30	7.0 – 7.24	< 7.0
Бикарбонат сыворотки (ммоль/л)	15 – 18	10 – 15	< 10
Кетоновые тела в моче	+	++	+++
Кетоновые тела в сыворотке	↑	↑↑	↑↑↑
Осмолярность плазмы (мосмоль/л)*	Варьирует	Варьирует	Варьирует
Анионная разница**	> 10	> 12	> 14
Нарушение сознания	Нет	Нет или сонливость	Сопор/кома

Лечение: Основные принципы:

- 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).

На догоспитальном этапе или в приемном отделении:

1. Экспресс-анализ гликемии и анализ любой порции мочи на кетоновые тела;
2. Инсулин короткого действия (ИКД) 20 ед в/м;
3. 0.9 % раствор хлорида натрия в/в капельно со скоростью 1 л/ч.

В реанимационном отделении или отделении интенсивной терапии:

(лечение ДКА легкой степени проводится в эндокринологическом/терапевтическом отделении).

Лабораторный мониторинг:

- Экспресс-анализ гликемии – ежечасно до снижения уровня глюкозы плазмы до 13 ммоль/л, затем 1 раз в 3 ч.
- Анализ мочи 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⁺ сыворотки: миню 2 раза в сутки, при необходимости каждые 2 часа до разрешения ДКА, затем каждые 4–6 часов до полного выздоровления.
- Расчет эффективной осмолярности (см. разд. 9.2).
- Биохимия сыворотки: мочевины, креатинина, хлориды, бикарбонат, желя-тельно 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:

- почасовой контроль диуреза; контроль центрального венозного давления (ЦВД), АД, пульса и t^о 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: 0,15 ед/кг в/в болюсно. Необходимую дозу набирают в инсулиновый шприц, добирают 0,9 % NaCl до 1 мл и вводят очень медленно (2–3 мин.).
2. В последующие часы: ИКД по 0,1 ед/кг в час в одном из вариантов:
 - **Вариант 1** (через инфузомат): непрерывная инфузия 0,1 ед/кг/час. Приготовление инфузионной смеси: 50 ед ИКД + 2 мл 20 % альбумина или 1 мл крови пациента (для предотвращения сорбции инсулина в системе, которая составляет 10–50 % дозы); объем доводят до 50 мл 0,9 % NaCl.

- **□ Вариант 2** (в отсутствие инфузома): раствор с концентрацией ИКД 1 ед/мл или 1 ед/10 мл 0,9 % NaCl в/в капельно (+ 4 мл 20 % альбумина/100 мл раствора для предотвращения сорбции инсулина). *Недостатки:* коррекция малых доз ИКД по числу капель или мл смеси требует постоянного присутствия персонала и тщательного подсчета; трудно титровать малые дозы.

- **□ Вариант 3** (более удобен в отсутствие инфузома): ИКД в/в болюсно (медленно) 1 раз/час шприцем в «резинку» инфузионной системы. Длительность фармакодинамического эффекта ИКД при этом – до 60 минут. *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.

3. Внутримышечная (в/м) инсулинотерапия (проводится при невозможности в/в доступа, а также при легкой форме ДКА, в отсутствие нарушений гемодинамики)

Нагрузочная доза ИКД – 0,4 ед/кг (половина – в/в, половина в/м), затем в/м по 5–10 ед/час.

Недостатки: при нарушении микроциркуляции (коллапс, кома) ИКД 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.

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

Динамика гликемии	Коррекция дозы инсулина
Отсутствие снижения в первые 2-3 часа	Удвоить следующую дозу ИКД (до 0.2 ед/кг), проверить адекватность гидратации
Снижение около 4 ммоль/л в час или снижение уровня глюкозы плазмы до 15 ммоль/л	Уменьшить следующую дозу ИКД вдвое (0.05 ед/кг)
Снижение > 4 ммоль/л в час	Пропустить следующую дозу ИКД, продолжать ежедневно определять гликемию

Перевод на п/к инсулинотерапию: при улучшении состояния, стабильной гемодинамике, уровне глюкозы плазмы ≤ 11-12 ммоль/л и рН > 7.3 переходят на п/к введение ИКД каждые 4 – 6 ч в сочетании с ИПД.

Регидратация:

Растворы:

- 0,9 % NaCl (при уровне скорректированного Na⁺ плазмы < 145 ммоль/л; при более высоком Na⁺ – см. раздел 9.2).
- При уровне глюкозы плазмы ≤ 13 ммоль/л: 5–10 % глюкоза (+ 3–4 ед ИКД на каждые 20 г глюкозы).
- Коллоидные плазмозаменители (при гиповолемии – систолическое АД ниже 80 мм рт. ст. или ЦВД ниже 4 мм водн. ст.).
- Преимущества кристаллоидных растворов (Рингера, Рингера-Локка и др.) перед 0,9 % NaCl, при ДКА не доказаны.

Скорость регидратации: 1 л в 1-й час (с учетом жидкости, введенной на догоспитальном этапе), по 0,5 л – во 2-й и 3-й час, по 0,25–0,5 л в последующие часы. Возможна более медленная регидратация: 2 л в первые 4 ч, еще 2 л в следующие 8 часов, в дальнейшем – по 1 л за каждые 8 ч. Общий объем инфузии в первые 12 ч терапии – не более 10 % массы тела. Если регидратация при ДКА начинается с 0,45 % NaCl (редкие случаи истинной гипернатриемии), скорость инфузии уменьшают до 4–14 мл/кг в час.

Восстановление электролитных нарушений

В/в инфузию K⁺ начинают одновременно с введением инсулина из расчета:

K ⁺ плазмы (ммоль/л)	Скорость введения KCl (г в ч)		
	при рН < 7,1	при рН > 7,1	без учета рН, округленно
< 3	3	1,8	3,0
3 – 3,9	1,8	1,2	2,0
4 – 4,9	1,2	1,0	1,5

5 – 5,9	1,0	0,5	1,0
> 6	Препараты калия не вводить		

Если уровень K⁺ неизвестен, в/в инфузию калия начинают не позднее, чем через 2 часа после начала инсулинотерапии, под контролем ЭКГ и диуреза.

Коррекция метаболического ацидоза:

Этиологическое лечение метаболического ацидоза при ДКА – инсулин.

Показания к введению бикарбоната натрия: рН крови < 7,0 или уровень стандартного бикарбоната < 5 ммоль/л. При рН 6,9 – 7,0 вводят 4 г бикарбоната натрия (200 мл 2 % раствора в/в медленно за 1 ч), при более низком рН – 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 ≥ 7,3, анионная разница ≤ 12 ммоль/л. Небольшая кетонурия может некоторое время сохраняться.

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, разведенные соки без добавления сахара), с дополнительным п/к введением ИКД 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. Антибиотики широкого спектра действия (высокая вероятность инфекций как причины ДКА).

Гиперосмолярное гипергликемическое состояние (ГГС)

ГГС – 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.

ГГС встречается примерно в 6-10 раз реже ДКА и развивается преимущественно у пожилых больных СД 2 типа легкой и средней степени тяжести, получающих диетотерапию и лечение пероральными сахаропонижающими препаратами. Примерно в 30% случаев ГГС является первым проявлением заболевания. Летальность при ее развитии составляет около 390 %, а при запоздалой диагностике и (или) наличии тяжелой сопутствующей патологии погибает до 60-70% пациентов.

Этиология ГГС

Основная причина: выраженная относительная инсулиновая недостаточность + резкая дегидратация.

Провоцирующие факторы:

1. Состояния, приводящие к потере жидкости (рвота, понос, ожоги, кровотечение, прием диуретиков, сопутствующий несахарный диабет и т.п.);
2. Нарушение питьевого режима (попытка бороться с полиурией путем ограничения потребления жидкости, ослабление чувства жажды у больных с сенильной деменцией, отсутствие питьевой воды в пределах досягаемости и т.п.);
3. Соматические заболевания, способствующие росту инсулинорезистентности и обострению дефицита инсулина (интеркуррентные инфекции, инфаркт миокарда, острый панкреатит, травмы и т.п.);
4. Прием медикаментов, обладающих контринсулярным эффектом (ГКС, половых гормонов, аналогов соматостатина);
5. Избыточное потребление углеводов и перегрузка организма в результате парентерального введения больших количеств раствора NaCl и глюкозы;
6. Заболевания почек с нарушением их экскреторной функции
7. Эндокринопатии (акромегалия, тиреотоксикоз, болезнь Кушинга).

Патогенез:

Патогенез ГГС до конца не ясен. Выраженная гипергликемия возникает вследствие избыточного поступления глюкозы в организм, повышенной продукции глюкозы печенью, глюкозотоксичности, подавления секреции инсулина и утилизации глюкозы периферическими

тканями, а также вследствие обезвоживания организма. Считалось, что наличие эндогенного инсулина препятствует липолизу и кетогенезу, но его недостаточно, чтобы подавить образование глюкозы печенью. Таким образом, глюконеогенез и гликогенолиз приводят к выраженной гипергликемии. Однако концентрация инсулина в крови при ДКА и гиперосмолярной коме практически одинаковы.

В соответствии с другой теорией, при ГГС концентрация СТГ и кортизола меньше, чем при ДКА; кроме того, при ГГС соотношение инсулин/глюкагон выше, чем при ДКА. Гиперосмолярность плазмы приводит к подавлению освобождения СЖК из жировой ткани и угнетает липолиз и кетогенез.

Механизм гиперосмолярности плазмы включает повышенную выработку альдостерона и кортизола в ответ на дегидратационную гиповолемию; в результате развивается гипернатриемия. Высокая гипергликемия и гипернатриемия приводят к гиперосмолярности плазмы, которая в свою очередь обуславливает резко выраженную внутриклеточную дегидратацию. При этом содержание натрия повышается и в ликворе. Нарушение водного и электролитного баланса в клетках головного мозга ведет к развитию неврологической симптоматики, отеку мозга и коме.

Клиника: Выраженная полиурия (впоследствии часто олигоанурия), 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 гипотония, затем нарастание недостаточности кровообращения вплоть до коллапса и гиповолемического шока; сонливость. 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.

Диагностика ГГС

- Общий клинический анализ крови: Лейкоцитоз: < 15000 – стрессовый, > 15000 – инфекция
 - Общий анализ мочи: Массивная глюкозурия, протеинурия (непостоянно); кетонурии нет
 - Биохимический анализ крови: Крайне высокая гипергликемия (выше 33,3 до 110 ммоль/л), кетонемии нет
 - Высокая осмолярность плазмы: > 320 мосмоль/л
 - Повышение креатинина (непостоянно; чаще всего указывает на транзиторную почечную недостаточность, вызванную гиповолемией)
 - Уровень Na⁺ повышен*
 - Уровень K⁺ нормальный, реже снижен, при ХПН может быть повышен
 - КЩС Ацидоза нет: pH > 7.3, бикарбонат > 15 ммоль/л, анионная разница < 12 ммоль/л
- Необходим расчет скорректированного Na⁺.

Расчет осмолярности плазмы (норма 285-295 мосмоль/л): $2 (\text{Na}^+, \text{ммоль/л} + \text{K}^+, \text{ммоль/л}) + \text{глюкоза, ммоль/л}$

Лечение ГГС

Основные компоненты:

- борьба с дегидратацией и гиповолемией;
- устранение инсулиновой недостаточности;
- восстановление электролитного баланса;
- выявление и лечение заболеваний, спровоцировавших ГГС, и его осложнений).

На догоспитальном этапе или в приемном отделении:

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

В реанимационном отделении или отделении интенсивной терапии:

Лабораторный мониторинг

Как при ДКА, со следующими особенностями:

1. Расчет скорректированного Na⁺ (для выбора раствора для инфузии):

скорректированный Na^+ = измеренный Na^+ + 1.6 (глюкоза – 5,5) / 5,5.

2. Желательно – уровень лактата (частое сочетанное наличие лактат-ацидоза).

3. Коагулограмма (минимум – протромбиновое время).

Инструментальные исследования

Как при ДКА.

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

Терапевтические мероприятия

Регидратация

Как при ДКА, со следующими особенностями:

- в первый час – 1 л 0,9 % NaCl, затем – в зависимости от уровня Na^+ :
- при скорректированном Na^+ >165 ммоль/л: солевые растворы противопоказаны, регидратацию начинают с 2 % глюкозы;
- при скорректированном Na^+ 145–165 ммоль/л: регидратацию проводят 0,45 % (гипотоническим) NaCl;
- при снижении скорректированного Na^+ до < 145 ммоль/л переходят на 0,9 % NaCl
- При гиповолемическом шоке (АД < 80/50 мм рт. ст.) вначале в/в очень быстро вводят 1 л 0,9 % 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. Техника в/в введения инсулина – см. разд. 7.1.
- 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.
- Если одновременно с началом регидратации 0,45 % (гипотоническим) NaCl ошибочно вводятся более высокие дозы ИКД (≥ 6 –8 ед/ч), возможно быстрое снижение осмолярности с развитием отека легких и отека мозга.

Уровень глюкозы плазмы не следует снижать быстрее, чем на 4 ммоль/л/ч, а осмолярность сыворотки – не более, чем на 3–5 мосмоль/л/ч.

Восстановление дефицита калия

Проводится по тем же принципам, что при ДКА. Обычно дефицит калия более выражен, чем при ДКА.

Частая сопутствующая терапия

Как при ДКА, плюс часто – прямые антикоагулянты (нефракционированный или низкомолекулярный гепарин) из-за высокой вероятности тромбозов и тромбоземболий.

Молочнокислый ацидоз (ЛА, лактат-ацидоз)

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

Основная причина – повышенное образование и снижение утилизации лактата и гипоксия

Провоцирующие факторы при СД

- Прием бигуанидов, выраженная декомпенсация СД, любой ацидоз, включая ДКА.
- Почечная или печеночная недостаточность.
- Злоупотребление алкоголем.

- Внутривенное введение рентгеноконтрастных средств.
- Тканевая гипоксия (ХСН, ИБС, облитерирующие заболевания периферических артерий, тяжелые заболевания органов дыхания, анемии).
- Острый стресс, выраженные поздние осложнения СД, старческий возраст, тяжелое общее состояние, запущенные стадии злокачественных новообразований.
- Беременность.

Клиническая картина ЛА:

- Стойкие боли в мышцах, не купирующиеся приемом анальгетиков
- Боли в сердце, не купирующиеся приемом антиангинальных препаратов
- Боли в животе
- Слабость, адинамия
- Головная боль
- Тошнота, рвота
- Артериальная гипотония
- Сонливость, переходящая в состоянии оглушенности, ступора и комы.
- Одышка, впоследствии дыхание Куссмауля

Клинические проявления ранних стадий лактоацидоза неспецифичны и включают в основном диспепсические симптомы (тошнота, рвота, понос, боли в животе, слабость). Единственным ранним симптомом этой патологии, наводящим на мысль о лактоацидозе, являются миалгии, вызванные накоплением молочной кислоты, напоминающие мышечные боли после интенсивной физической нагрузки. По мере нарастания уровня лактата и усиления метаболического ацидоза развивается компенсаторная гипервентиляция с формированием большого ацидотического дыхания Куссмауля, появляются симптомы нарастающей острой сердечной недостаточности (артериальной гипотонии вплоть до коллапса), которые сменяются картиной тяжелого шока. Нередко возникают нарушения сердечного ритма, усугубляющие дисфункцию сердечно-сосудистой системы. На фоне резкого снижения артериального давления развиваются олигурия и анурия. Двигательное беспокойство, нарушение концентрации внимания, бред сменяются сопором, переходящим в кому.

Выраженная дегидратация для лактоацидоза нехарактерна, за исключением случаев его присоединения к ДКА и ГОК. Это связано с быстрым прогрессированием симптоматики, не оставляющим времени для развития сильного обезвоживания. Гликемия повышена умеренно или остается в пределах нормальных значений. Запах ацетона изо рта, гиперкетонемия отсутствуют.

Диагностика ЛА

Биохимический анализ крови Лактат > 4,0 ммоль/л, реже 2,2 – 4 ммоль/л

Гликемия: любая, чаще гипергликемия

Часто – повышение креатинина, гиперкалиемия

КЩС Декомпенсированный метаболический ацидоз:

pH < 7,3, уровень бикарбоната в сыворотке ≤ 18 ммоль/л, анионная разница ≥ 10–15 ммоль/л (с коррекцией на гипоальбуминемию)

Лечение ЛА

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 % NaCl.

В реанимационном отделении или отделении интенсивной терапии
Лабораторный и инструментальный мониторинг:
Проводится как при ДКА, с более частым мониторингом уровня лактата.

Терапевтические мероприятия

Уменьшение продукции лактата:

- ИКД по 2–5 ед. в час в/в (техника в/в введения – см. разд. 8.1), 5 % глюкоза по 100 – 125 мл в час.

Удаление избытка лактата и бигуанидов (если применялись)

- Единственное эффективное мероприятие – гемодиализ с безлактатным буфером.
- При острой передозировке метформина – активированный уголь или другой сорбент внутрь.

Восстановление КЩС

- ИВЛ в режиме гипервентиляции для устранения избытка CO_2 (цель: pCO_2 25–30 мм рт. ст.).
- Введение бикарбоната натрия – только при $\text{pH} < 7,0$, 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 введении бикарбоната.

Борьба с шоком и гиповолемией

По общим принципам интенсивной терапии.

ГИПОГЛИКЕМИЯ И ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКАЯ КОМА

Мероприятия по купированию гипогликемии у больных СД, получающих сахароснижающую терапию, следует начинать при уровне глюкозы плазмы $< 3,9$ ммоль/л.

Гипогликемия – уровень глюкозы плазмы $< 2,8$ ммоль/л, сопровождающийся клинической симптоматикой или $< 2,2$ ммоль/л, независимо от симптомов.

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 (мышечная работа).

Провоцирующие факторы

- Непосредственно связанные с медикаментозной сахароснижающей терапией:
 - передозировка инсулина, препаратов сульфонилмочевины 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 пероральных препаратов: смена препарата, почечная и печеночная недостаточность, высокий титр антител к инсулину, неправильная техника инъекций, лекарственные взаимодействия препаратов сульфонилмочевины;
 - повышение чувствительности к инсулину: длительная физическая нагрузка, ранний послеродовой период, надпочечниковая или гипопитарная 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.

Патогенез гипогликемической комы

Глюкоза служит основным источником энергии для клеток коры головного мозга, мышечных клеток и эритроцитов. Большинство других тканей в условиях голодания используют СЖК. В норме гликогенолиз и глюконеогенез поддерживают концентрацию глюкозы в крови даже при длительном голодании. При этом содержание инсулина снижается и поддерживается на более низком уровне. При уровне гликемии 3, 8 ммоль/л отмечают увеличение секреции контринсулярных гормонов – глюкагона, адреналина, СТГ и кортизола (причем уровень СТГ и кортизола повышается лишь при длительной гипогликемии). Вслед за вегетативными симптомами появляются нейрогликопенические (обусловленные недостаточным поступлением глюкозы в головной мозг).

С увеличением длительности сахарного диабета уже через 1-3 года происходит снижение секреции глюкагона в ответ на гипогликемию в последующие годы секреция глюкагона продолжает уменьшаться до полного прекращения. Позднее снижается реактивная секреция адреналина даже у больных без автономной нейропатии. Снижение секреции глюкагона и адреналина в ответ на гипогликемию повышает риск тяжелых гипогликемий.

Клиника гипогликемической комы:

1. Вегетативные симптомы (ранний признак):

- Активация парасимпатической нервной системы (чувство голода, тошнота, рвота, слабость)
- Активация симпатической нервной системы (беспокойство, агрессивность, потливость, тахикардия, тремор, миодриаз, гипертонус мышц)

2. Нейрогликопенические симптомы (поздний признак):

- Раздражительность, снижение способности к концентрации, дезориентация
- Головная боль, головокружение
- Нарушение координации движений
- Примитивные автоматизмы (grimасы, хватательный рефлекс)
- Судороги, очаговая неврологическая симптоматика (гемиплегия, афазия, двоение в глазах)
- Амнезия
- Сонливость, нарушение сознания, кома
- Расстройство дыхания и кровообращения центрального генеза

Алкогольная гипогликемия:

- Отсроченный характер возникновения
- Вероятность рецидивов гипогликемий (за счет подавления глюконеогенеза в печени)
- Преобладание симптомов нейрогликемии над вегетативными симптомами

Ночная гипогликемия:

- Может протекать бессимптомно
- Косвенные признаки:
 - потливость
 - кошмарные сновидения, тревожный сон
 - утренние головные боли
 - феномен Самоджи (постгипогликемическая гипергликемия в ранние утренние часы)

Лечение.

Легкая гипогликемия (не требующая помощи другого лица) Прием 1-2 ХЕ быстро усваиваемых углеводов: сахар (3-5 кусков 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 13 г). Если гипогликемия вызвана ИПД, особенно в ночное время, то дополнительно съесть 1-2 ХЕ медленно усваиваемых углеводов (хлеб, каша и т. д.).

Тяжелая гипогликемия (потребовавшая помощи другого лица, с потерей сознания или без нее)

- 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 % глюкозы, до полного восстановления сознания.
- Альтернатива – 1 мл р-ра глюкагона п/к или в/м (вводится родственником больного).
- Если сознание не восстанавливается после в/в введения 100 мл 40 % глюкозы – начать в/в капельное введение 5–10 % глюкозы и госпитализировать.
- Если причиной является передозировка пероральных сахароснижающих препаратов с большой продолжительностью действия, в/в капельное введение 5–10 % глюкозы продолжать до нормализации гликемии и полного выведения препарата из организма.

Список используемой литературы.

1. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / Под редакцией И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова. – 8-й выпуск. – М.: УП ПРИНТ; 2017.
2. Ученик Эндокринология. И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко, В.Ф. Фадеев - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 432 с: ил.
3. Сахарный диабет и глаза : учеб. пособие для послевузовского образования / В. Т. Гололобов, Е. В. Козина, В. П. Мацынина [и др.]. Красноярск: КрасГМУ, 2012