

Коматозные состояния при сахарном диабете

Малюга О.М., к.м.н.,
доцент кафедры
педиатрии с курсом
ДПО



Неотложные состояния

- Диабетический кетоацидоз
- Кетоацидотическая кома
- Гипогликемия
- Гипогликемическая кома

В детском возрасте развиваются редко:

- Гиперосмолярная некетоацидотическая кома
- Лактацидоз

Диабетический кетоацидоз

- Тяжелая метаболическая декомпенсация сахарного диабета, которая развивается вследствие абсолютной недостаточности инсулина
- Занимает 1 место среди острых осложнений СД
- Самая частая причина смерти у детей

*при манифестации сахарного диабета
диабетический кетоацидоз развивается
в 80%*

Причины развития диабетического кетоацидоза

- Несвоевременная диагностика сахарного диабета (всем ургентным пациентам проводить анализ крови на глюкозу).
- Недостаточные дозы инсулина из-за длительного отсутствия их коррекции (сахарный диабет 1 типа – это хроническое прогрессирующее заболевание, а дети постоянно растут и развиваются).
- Нарушения режима инсулинотерапии:
 - пропуски инъекций или их прекращение (в том числе суицид или обращение на себя внимания)
 - Неисправные шприц-ручки ,
 - неблагоприятные температурные воздействия на инсулин,
 - отсутствие самоконтроля.
- Грубые нарушения питания:
 - праздники, дни рождения,
 - с целью снижения веса,
 - протестные.
- Резкое увеличение потребности в инсулине вследствие особых состояний больного.

Причины, увеличивающие потребность в инсулине

- острые воспалительные процессы или обострение хронических,
- инфекционные болезни,
- функциональные нарушения желудочно-кишечного тракта и печени,
- травмы и хирургические вмешательства,
- психо-эмоциональные стрессовые факторы (особенно подростки),
- сопутствующие эндокринные заболевания (тиреотоксикоз, гиперкортицизм, феохромоцитома, акромегалия),
- длительное применение лекарственных средств (глюкокортикоиды, половые гормоны, гормон роста, мочегонные),
- беременность,
- длительная хроническая декомпенсация сахарного диабета с развитием инсулинорезистентности (повторные нарушения диеты и схемы инсулинотерапии приводят к увеличению потребности в инсулине).

Схема патогенеза ДКА




Тяжесть состояния при ДКА обуславливают

- выраженная дегидратация с гиповолемией;
- декомпенсированный метаболический ацидоз;
- электролитные нарушения ;
- гипоксия;
- гиперосмолярность в большинстве случаев (гипергликемия+ гипернатриемия + гиперазотемия)
- нередко сопутствующие интеркурентные заболевания.

Показания к госпитализации больных СД 1 типа

- Дебют сахарного диабета (для назначения и подбора инсулинотерапии и обучения больного правилам самоконтроля гликемии, режима питания, физических нагрузок и т.п).
- Диабетический кетоацидоз.
- Прекома или кома (кетоацидотическая, гипогликемическая).
- Прогрессирование сосудистых осложнений.
- Ургентные состояния: инфекции, интоксикации, показания к операции.



Прогностически неблагоприятные факторы

для детей в состоянии ДКА

- маленький возраст ребенка,
- сопутствующее инфекционное заболевание,
- тяжелое течение СД до развития комы,
- частые ДКА и комы в анамнезе,
- значительная продолжительность декомпенсации,
- тяжелое расстройство сознания,
- чрезмерная гипергликемия ,
- развившаяся в ходе лечения гипогликемия,


Клинические проявления ДКА

Первыми симптомами ДКА являются:

- полиурия;
- полидипсия;
- снижение веса (похудание);
- полифагия;
- нарушения зрения (из-за изменения осмолярной среды глаза).

В дальнейшем происходит:

- нарастание слабости;
- снижение аппетита;
- появляется тошнота;
- рвота;
- головная боль;
- сонливость;
- запах ацетона изо рта;
- полиурия сменяется олигоанурией, появляется одышка;
- в 50% случаев наблюдаются боли в животе.



Боль в животе, рвота и лейкоцитоз – могут имитировать различные хирургические заболевания «симптом острого живота»

Эта симптоматика обусловлена:

- - кетонемией (раздражающее действие на слизистую кишечника);
- - дегидратация брюшины;
- - электролитными нарушениями;
- - кровоизлияниями и ишемией в органах брюшной полости

-
- Терморегуляция
 - • обычно имеется гипотермия;
 - • повышение температуры тела свидетельствует о инфекции.
 - Нарушение дыхания
 - • одышка (изменение частоты дыхания);
 - • гипервентиляция (дыхание Куссмауля – изменение
 - Глубины дыхания –глубокое и шумное дыхание,
 - сопровождается резким запахом ацетона изо рта);
 - • периодическое дыхание (по типу Чейн -Стокса ,
 - данный тип дыхания возникает при коме III
 - степени);

Симптомы обезвоживания


- сухость кожи и слизистых;
 - снижение тургора ткани;
 - запавшие глазные яблоки;
 - западение родничка у маленьких детей.
-

ССН– сердечно-сосудистые нарушения

- чаще тахикардия, при прогрессировании – частый нитевидный пульс;
- артериальное давление чаще в норме, но при выраженной дегидратации наблюдается гипотония, приглушение тонов сердца;

Абдоминальный синдром

- обусловлен тяжёлой кетонемией:
- клиника острого живота (боли в животе, напряжение и болезненность брюшной стенки, уменьшение перистальтики);
- увеличение печени, болезненность при пальпации (размер увеличения зависит от степени нарушения метаболизма, связанного с жировой инфильтрацией в следствии инсулиновой недостаточности).
- при псевдоперитоните наблюдается симптомы раздражения брюшины и отсутствие кишечных шумов.
- Кишечная непроходимость, либо острое расширение желудка вызвано потерей калия при осмотическом диурезе и приводит к тяжелой рвоте и с возможной аспирацией содержимого желудка.

- 
-
- Рвотные массы, нередко, имеют коричневую окраску (за счёт развития эрозивного токсического гастрита), что может быть ошибочно расценено, как рвота кофейной гущей при желудочном кровотечении.
 - Развитие абдоминального синдрома протекает бурно и нередко ставится диагноз «острый живот » и ребёнок госпитализируется в хирургическое отделение.
 - Ошибочный диагноз и недопустимое в данных ситуациях оперативное вмешательство может привести к летальному исходу

Неврологические нарушения.

Оценка состояния сознания ребёнка:

- сомнолентность (I степень) вялость, апатия, сонливость – постепенно переходящие в следующее состояние;
- сопор (II степень) – резкая оглушённость, из которой больной может быть выведен только с помощью сильных повторных раздражителей – эти два состояния оцениваются как Состояние прекомы ;
- собственно кома (III степень) – конечная стадия угнетения ЦНС, состояние при котором больного невозможно разбудить, отсутствие реакции на внутренние и внешние раздражители, хаотичные движения глазных яблок, отсутствие или слабая реакция зрачков на свет, свидетельствует о структурных изменениях в стволе головного мозга и о низких шансах на благоприятный исход.

Неврологические нарушения наблюдаются у 80% больных, а 10% больных поступают в клинику в состоянии КОМЫ.

Неврологические нарушения

- Рефлексы.
- ● гипорerefлексия, вызванная гипокалиемией;
- ● возможно появление менингеальных симптомов, и очаговой неврологической симптоматики.
-
- Тяжесть неврологических нарушений зависит от фазы декомпенсации СД,
-

ДКА

- **Фаза декомпенсации без кетоацидоза**
наличие симптомов СД1 при отсутствии кетоза и ацидоза (по данным КОС).
- **Фаза декомпенсации с кетоацидозом**
выраженные симптомы СД1, появлением запаха ацетона изо рта, тошноты, рвоты, болей в животе, вялости, иногда головной боли. При обследовании – гипергликемия, глюкозурия, кетонурия, ацидоз (по данным КОС).
- **Диабетическая кома**
(у детей, как правило, возникает кетоацидотический вариант), которая в своем развитии делится на три стадии или степени тяжести в зависимости от степени нарушения сознания.

Кома первой степени тяжести

Соответственно тяжести кетоацидоза при развитии комы нарастают и другие симптомы :

- сонливость ;
- тахипноэ;
- гипорефлексия;
- мышечная гипотония;
- тахикардия;
- тошнота, рвота, боли в животе;
- запах ацетона изо рта;
- полиурия.

Кома второй степен и тяжести:

- сопор;
- глубокое шумное дыхание (токсическая одышка Куссмауля);
- выраженные гипорефлексия и мышечная гипотония;
- тахикардия, приглушение тонов сердца, артериальная гипотония;
- многократная рвота, боли в животе, симулирующие Острую хирургическую патологию ;
- запах ацетона в выдыхаемом воздухе, ощущаемый на расстоянии;
- полиурия на этой стадии может отсутствовать из-за быстро развивающейся дегидратации

Кома третьей степени тяжести

- сознание отсутствует;
- арефлексия;
- коллапс, частый нитевидный пульс;
- резкая дегидратация, "мраморность" или серая окраска кожи, цианоз,
- пастозность и отеки голеней;
- рвота цвета кофейной гущи;
- олигоанурия;
- дыхание глубокое шумное (Куссмауля) или периодическое (Чейн-Стокса).

Степени тяжести ДКА

ДКА	Степень нарушения сознания	pH крови	Дефицит оснований (BE)
I степень	Сомнолентность (сонливость)	7,15 – 7,25	(-12) – (-18)
II степень	сопор	7,0 – 7,15	(-18) – (-26)
III степень	собственно кома	Менее 7,0	Более (-26) – (-28)

Патофизиология отдельных симптомов при ДКА

- Гипервентиляция (дыхание Куссмауля) ← Метаболический ацидоз.
- Фруктовый запах выдыхаемого воздуха ← Выделение легкими ацетона.
- Многократная рвота (рвотные массы могут иметь окраску по типу «кофейной гущи»), боли в животе ← Кетоз, ацидоз, электролитные нарушения, дегидратация, гипоперфузия.
- Полиурия, жажда, дегидратация, шок ← Осмотический диурез с большой потерей жидкости.
- Слабость, помрачение сознания, кома ← Энергетический дефицит ЦНС, гипоперфузия.
- Сердечная недостаточность ← Ацидоз.
- Мышечные судороги (мышцы живота, голеней) ← Дегидратация.
- Инфаркт миокарда, инсульт, некрозы ← Гипоперфузия, ДВС-синдром.
- Почечная недостаточность ← Гипоперфузия, ДВС-синдром.
- Тромбозы глубоких вен ног, легочная эмболия ← Повышенная вязкость крови, ДВС-синдром.
- Нарушение зрения ← Изменение осмолярности сред глаза.
- Покраснение лица (рубеоз) ← Дилатация поверхностных вен.

Первичное обследование:

- сахар крови;
- гематокрит;
- ацетон в моче;
- КОС крови (рН и ВЕ);
- БАК (белок, мочеви́на , креатинин, холестерин, билирубин, трансаминазы, калий, натрий);
- ЭКГ.

Мониторинг


- САХАР КРОВИ КАЖДЫЙ ЧАС до улучшения состояния (первые 6-8 часов лечения), затем каждые 2- 3 часа.
- Контроль КОС крови каждые 6 часов.
- БАК – каждые 6 часов, а при возникновении гипокалиемии каждые 2-3 часа.
- Консультация узких специалистов (хирург, кардиолог, невролог) в зависимости от вариантов течения ДКА.


ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ И ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА

ПРИ УСТАНОВЛЕНИИ ДИАГНОЗА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ КОМЫ

- Лечение детей, поступающих в стационар в состоянии тяжелого кетоацидоза или диабетической комы, должно проводиться только в отделении реанимации и интенсивной терапии.
- Ребенок должен быть осмотрен в срочном порядке реаниматологом, эндокринологом (если он имеется в данном стационаре) или педиатром, прочие специалисты (хирург, невропатолог, ЛОР, окулист и др.) привлекаются по мере необходимости при возникновении подозрений на соответствующую патологию.
- Срочно необходимо исследовать сахар крови, КОС крови, гематокрит, электролитный состав сыворотки крови, уровень мочевины, креатинина, трансаминоза, глюкозурию, кетонурию; измерить температуру тела. При первой возможности необходимо сделать ЭКГ.
- Следует помнить, что частой причиной развития диабетической комы является острое инфекционное заболевание. Кроме того, на фоне тяжелого метаболического стресса, которым является коматозное состояние, нередко возникают инфекционные поражения различной этиологии и локализации. Своевременные диагностика и лечение инфекции – важный фактор в комплексе проводимых мероприятий.

-
- Вспомогательными, но очень важными мерами, способствующими уменьшению эндогенной интоксикации, являются промывание желудка (при необходимости зонд оставляют на длительное время) и очистительная клизма. Обычно, если позволяет состояние больного, их проводят до начала основного лечения.
 - Основным лечебным мероприятием является **инфузионная терапия и внутривенное введение инсулина.**


- 
-
- Стратегические цели, которые необходимо достичь в процессе лечения диабетической комы, и их приоритет:
 - ликвидация дегидратации и гиповолемии;
 - ликвидация ацидоза;
 - нормализация электролитного состава сыворотки крови;
 - снижение гликемии и удержание ее на оптимальном (безопасном) уровне;
 - предупреждение развития или лечение осложнений;
 - лечение сопутствующих заболеваний.

- 
- **Выраженная дегидратация, гиповолемия, метаболический ацидоз и электролитные нарушения – это основные факторы, определяющие тяжесть состояния больного.**
 - Гипергликемия, если она не превышает 26 - 28 ммоль/л, не представляет непосредственной угрозы жизни больного. Поэтому следует помнить, что **первоочередная цель лечения – не снижение сахара крови, а борьба с ацидозом, дегидратацией, нарушениями электролитного состава крови.**

- 
- Оптимальный (безопасный) уровень сахара крови составляет **12 – 15 ммоль/л**.
 - Уровень гликемии ниже 8 ммоль/л на фоне тяжелого кетоацидоза опасен развитием гипогликемического состояния, особенно при быстром снижении сахара крови (**более 5 ммоль/л за час**). При этом вероятность развития **отека вещества головного мозга** крайне высока, а это может привести к гибели больного.
 - Гликемия **более 26 – 28 ммоль/л** может вызывать **синдром гиперосмолярности**, особенно если ей сопутствуют гипернатриемия и гиперазотемия. Такое состояние требует дополнительных мер в лечебной тактике.

При составлении плана инфузионной терапии следует:

- Определить суточный объем вводимой жидкости;
- Определить состав инфузионных сред;
- Составить почасовой режим введения инфузионных растворов;
- Определить способ введения инсулина:
 - с помощью шприцевого дозатора;
 - в инфузионной среде;
 - микроструйное болюсное введение каждые 1-2и часа;
- Определить примерные почасовые дозы инсулина (вероятнее всего в процессе лечения потребуются их коррекция);
- Решить вопрос о необходимости назначения дополнительных медикаментозных средств (сердечные, мочегонные, гормоны, антикоагулянты, антибиотики, витамины).



При определении суточного объема
вводимой жидкости следует
учитывать

- физиологическую потребность,
- дефицит жидкости (степень дегидратации),
- продолжающиеся потери.

Суточная физиологическая потребность в расчете на массу тела зависит от возраста ребенка и составляет:

В возрасте 1 года	120 – 140 мл/кг
2 лет	115 – 125 мл/кг
5 лет	90 – 100 мл/кг
10 лет	70 – 85 мл/кг
14 лет	50 – 60 мл/кг
18 лет	40 – 50 мл/кг

Более универсальным является расчёт на площадь поверхности тела – физиологическая потребность составляет 2000 мл/м²/сут. (площадь поверхности тела можно определить по весо-ростовой номограмме)

Суточная физиологическая потребность

в жидкости (или поддержание)
в зависимости от возраста

По Касаткиной Э.П. (Кафедра
эндокринологии РМАПО г.
Москвы)

- до 1 года – 1000 мл/сут
- 1 – 5 лет – 15 00 мл/сут
- 5 - 10 лет – 2000мл/сут
- 10-15 лет – 2000 - 3000 мл/сут
- взрослые – 3500 - 4000 мл/сут

На дефицит жидкости и продолжающиеся физиологические потери

- от 10-20 до 50 мл/кг/сут.
- ISPAD 2 000г: % дегидратации x масса тела (в кг) = Количество жидкости (в мл).

При этом степень дегидратации определяется по клиническим признакам:

-3% - клинические признаки выражены минимально,

-5% - сухость слизистых, снижение тургора тканей

- 10% - запавшие глазные яблоки, пятно на коже после надавливания исчезает через 3 сек. И более,


-> 10% -шок (гиповолемический), слабость пульсации периферических сосудов

Физиология диуреза здорового ребенка

- Расчетная формула для диуреза у детей в норме:
 $100 \text{ мл} \times (5 + n)$, где n – количество лет.
 - Диурез в норме составляет примерно 65-75% от потребляемой жидкости.
 - 25-35% от потребляемой жидкости организм теряет (в основном) через кожу и слизистые.
- В зависимости от состояния организма – это может составлять от 10-20 до 50 мл/кг/сут (т.е. вплоть до значений, сопоставимых с диурезом)

Определение состава инфузионных сред

- Основными инфузионными растворами при лечении ДКА являются кристаллоиды.
- Коллоидные среды (плазмозаменители) применяются исключительно при выраженной гиповолемии с угрозой развития гиповолемического шока и в сочетании с кристаллоидами .
- Снижать осмоляльность плазмы не более 3 мОсм/кг в 1 час;
- Избегать применения гипоосмолярных растворов особенно, когда выраженная гиперосмоляльность быстро снижается до значений 330 -340 мосмоль/л.
- **Основными к использованию растворами являются 0,9% р-р NaCl и 5-10% р-ры глюкозы.**



Распределение скорости введения
жидкости в течение суток
неравномерное.

В первые 8 часов лечения вводится
примерно 50% расчетного объема.
Оставшиеся 50% - в течение 16
часов.


Целевые значения гликемии при лечении диабетической комы у детей

- Подавляющее большинство исследователей считают оптимальным (безопасным) целевой (к которому нужно стремиться) уровень глюкозы в крови **12 -16 ммоль/л,** и при снижении к нему обязательно использование 5-10% растворов глюкозы в зависимости от скорости снижения уровня глюкозы в крови.
- Уровень глюкозы в крови ниже 8 ммоль/л на фоне тяжелого кетоацидоза опасен развитием гипогликемического состояния и отека головного мозга, особенно если скорость снижения гликемии более 5 ммоль/л /час.
- Имеется много оснований к тому, что растворы Глюкозы необходимо использовать практически с самого начала инфузионной терапии ДКА или, по крайней мере, с того момента, когда возникает явная тенденция уровня глюкозы в крови на снижение.

Ориентировочная

концентрации глюкозы в растворе
в зависимости от уровня гликемии

- 2,5% - при сахаре крови более 25 ммоль/л;
- 5% - при сахаре крови 14-25 ммоль/л;
- 7,5- 10% - при сахаре крови ниже 14 ммоль/л.



Нормальные значения натрия

в зависимости от возраста (в ммоль/л)

- ● новорожденные – 135-155
- ● 1 год -133-142
- ● 2-6 лет – 125-145
- ● 7-14 лет – 137-147
- ● взрослые – 136-146

Гипонатриемия

- по тяжести:
 - 125 -135 – умеренная;
 - < 125 – выраженная;
- по течению:
 - острое→отек мозга, судороги, угнетение сознания;
 - хроническое→отсроченный демиелинизирующий синдром.

Гипернатриемия

- 150-160 – умеренная;
- >160 –
выраженная → кровоизлияния.

Нормальные значения калия в зависимости от возраста (в ммоль/л)

- ● новорожденные – 4,66-6,66
- ● 1 год - 4,15-5,75
- ● 2-6 лет – 4,15-5,76
- ● 7-14 лет – 3,69-5,12
- ● взрослые – 3,5 -5,4

Гипокалиемия

- ●2,5-3,5 – умеренная.
- ●< 2, 5 – выраженная:
- - скелетная мускулатура: слабость, паралич,
- рабдомиолиз;
- - сердечная мышца: эстрасистолия,
- Фибрилляции желудочков;
- - кишечник: запоры, парез;
- - почки: нарушение концентрационной функции почек.

Динамика уровня калия на фоне проведения регидратации

и

стабилизации гемодинамики:

- с началом регидратационной инфузионной терапии кровь разбавляется, концентрация калия падает ;
- восстанавливается кровообращение в почках, что ведет к усилению выведения калия;
- с улучшением почечной и периферической перфузии кислотность снижается (рН увеличивается) , избыток протонов (H^+) начинает покидать клетку, а в обмен ионы калия поступают внутрь;
- с началом инсулинотерапии обеспечивается поступление глюкозы из крови в клетки организма, и это сопряжено с прохождением в клетки калия, что усиливает скорость снижения его у ровня.

При использовании в инфузионной терапии растворов с калием

- 1 мэкв K^+ = 1 ммоль K^+ = Раствор KCl 7,5% - 1мл = 0,075 г (Раствор KCl 4% - 1мл = 0,04г).
- Потребность в K^+ при лечении гипокалиемии в среднем = 2-4 мэкв /кг/сут, при выраженной гипокалиемии $< 2,0-2,5$ ммоль/л может потребоваться 6-8 мэкв/кг/сут.
- При отсутствии возможности определения калия в крови введение растворов KCl начинать примерно через 2 часа от начала инфузионной терапии.

Режим введения инфузионных растворов в течение 1-го часа

- 0,9% раствор NaCl 10-20 мл/кг фактической массы тела, но не более 500мл (200-250мл до 5-6 лет);
- при гиповолемическом шоке количество раствора может быть увеличено до 20-30мл/кг (+/-);
- при выраженной гиперосмолярности (более 350 мОсм/кг) изотонический раствор может быть заменен (!) на гипотонический 0,45% раствор NaCl.

Некоторые авторы предлагают в качестве критерия для применения гипоосмолярного раствора уровень натрия выше 155 ммоль /л.

Режим введения инфузионных растворов после 1 -го часа

- В следующие -8 часов лечения вводится 50% расчетного суточного объема со скоростью инфузии примерно 10 мл/ кг/час (отек мозга обычно развивается в первые 24 часа проводимой терапии, чаще всего – в первые 4-6 часов, когда общее состояние ребенка казалось бы улучшается) ;
- оставшиеся 50% - в течение следующих 16 часов со скоростью примерно 5мл/ кг/час.
- При этом состав раствора и его осмолярность определяются по результатам мониторинга каждые 1-2-3 часа: Нв, Нt, диурез, глюкоза, рН, ВЕ, калий, натрий, осмолярность.

Использование вспомогательных средств


- **Гепарин, по 150-200 ед/кг/сут (0,1-0,2 мл) – для предотвращения внутрисосудистого свертывания с образованием тромбов.**
- **Р-р MgSO₄ 25%, по 1,0-3,0 мл в/в струйно (или в инфузионной среде) при ускоренных темпах снижения уровня глюкозы и осмоляльности для выравнивания осмотического давления.**
- **Р-р CaCl₂ 10%, по 0,5-1,0мл/кг/сут в/в в инфузионной среде для предотвращения гипокальциемии и улучшения переносимости введения препаратов калия.**
- **Вит В1, В12, С, - в/в (в/м) в возрастных дозировках х 2-3 рвсутки.**

Инсулинотерапия

Инсулинотерапия – важнейший компонент лечения диабетической комы.

Применяется *только* внутривенное введение инсулина.

Рекомендуются только препараты человеческого инсулина короткого действия (Актрапид НМ, Хумулин Р, Инсуман-рапид). Использовать пролонгированные препараты инсулина для лечения кетоацидоза и комы нельзя.



При невозможности внутривенного введения инсулин может вводиться внутримышечно, лучше в прямую мышцу живота инсулиновым шприцем со съёмными иглами, на который надевается игла для внутримышечных инъекций.



Техника инсулинотерапии

- Наиболее удобной концентрацией является 1 Ед инсулина на 1 мл изотонического NaCl
- 50 мл смеси пропускают струйно через систему для внутривенных инфузий для адсорбции инсулина на стенках системы
- Для точного дозирования и обеспечения заданной скорости поступления инсулина в кровоток можно использовать автоматические шприцевые дозаторы
- Инсулин можно вводить болюсно в виде микроструйны х инъекций каждые 1-2 часа, либо добавлять его непосредственно в инфузионную среду




Соблюдается **принцип малых доз.**

Лечение большими дозами, применявшееся ранее, не допускается из-за опасности развития гипогликемии, гипокалиемии, гиперпродукции лактата с усилением ацидоза, гипофосфатемии и осмотических нарушений.

Гипогликемия на фоне кетоацидоза особенно с гиперосмолярностью может привести к развитию отёка мозга и многократно увеличить риск гибели больного!!!


Основные принципы инсулинотерапии при ДКА

- Начальная доза составляет 0,1 Ед/кг/ч, у маленьких детей эта доза может составлять 0,05 Ед/кг/ч, а в некоторых случаях может увеличиваться до 0,2 Ед/кг/ч (тяжёлая гнойная инфекция)
- Снижение уровня гликемии в первые часы должно составлять 4-5 ммоль/л /ч
- Если этого не происходит дозу инсулина увеличивают на 50 %, а при нарастании гликемии на 50-100%




- При снижении гликемии менее 16 ммоль/л обязательно использовать в инфузионных растворах глюкозу с увеличением её концентрации для поддержания содержания её в крови на уровне 12-16 ммоль/л

- При нарастании гликемии выше 16 ммоль/л на инфузии растворов глюкозы дозу инсулина увеличивают на 25%



Если уровень глюкозы снижается ниже 8 ммоль/л, либо он снижается слишком быстро, необходимо увеличить концентрацию вводимой глюкозы до 10% и выше

- Если уровень глюкозы остаётся ниже 8 ммоль/л, несмотря на введение 10% глюкозы, необходимо уменьшить количество вводимого инсулина и ввести струйно 40% глюкозу
- Не следует прекращать введение инсулина либо снижать его дозу ниже 0,05 Ед/кг/ч (у маленьких детей ниже 0,025 Ед/кг/ч), поскольку для восстановления анаболических процессов и уменьшения кетоза необходимы оба субстрата – глюкоза и инсулин



При ликвидации дегидратации, электролитных нарушений и нарушений кислотно-щелочного баланса больного переводят на 7-9 разовое введение инсулина каждые 2-3 часа (с учётом традиционного времени приёма пищи – 3 ч, 6ч ,8ч,11ч,13ч, 16 ч,18ч,21 ч,24ч)

При стабилизации состояния переходят на 5-6 разовое в ведение инсулина короткого действия с дополнением инсулина продлённого действия

-
- Скорость введения инсулина не должна превышать 0,10 – 0,12 ед/кг/час. Это составляет от 1-2 до 4-6 ед. в час в зависимости от возраста ребенка, уровня сахара крови.
 - Не следует резко увеличивать дозы инсулина в ответ на отсутствие снижения сахара крови в первые часы лечения. **Гипогликемия на фоне кетоацидоза приводит к быстрому развитию отека мозга и многократно увеличивает риск гибели больного.**
 - При назначении инсулина необходимо учитывать обеспеченность 1 единицы инсулина внутривенно вводимой глюкозой (в пересчете на сухое вещество) – глюкозный эквивалент. Этот показатель помогает выбрать адекватную концентрацию глюкозы в инфузионном растворе в зависимости от уровня сахара крови. Использование этого соотношения позволяет в процессе лечения удерживать уровень сахара крови на оптимальном безопасном уровне (12 – 15 ммоль/л).


Соотношение вводимого количества глюкозы к 1 Ед инсулина


Сахар крови	Раствор глюкозы %-мл	Глюкоза, гр сухого в-ва в растворе	Инсулин Ед для данного объёма	Глюкоза. Гр на 1 Ед инсулина
26-30	2,5%-200	5	6-8	0,6-0,9
21-25	5%-200	10	4-6	1,6-2,5
16-20	5%-200	10	4-6	1,6-2,5
10-15	10%-200	20	3-5	4,0-6,6
Ниже 10	10%-200	20	2-3	6,6-10

-
- Существенное (до 0,05 – 0,07 ед/кг/час) уменьшение доз инсулина при значительном снижении сахара крови возможно лишь в том случае, если практически ликвидирован ацидоз. В случае, если ацидоз по-прежнему резко выражен, а сахар крови низкий, снижение дозы должно быть кратковременным, только на время повышения гликемии за счёт введения более концентрированных растворов глюкозы. После этого должно быть восстановлено введение инсулина в прежних достаточно высоких дозах. Если этого не сделать, произойдет нарастание ацидоза.

Отек мозга

- При угрозе или развившемся **отеке головного мозга** по витальным показаниям необходимо назначение глюкокортикоидов: предпочтительнее **дексаметазон 0,4-0,5 мг/кг/сут, преднизолон 1-2 мг/кг/сут** в 4 равных долях. Гидрокортизон менее эффективен при отеке мозга, с противоотечной целью требуется назначение его в больших дозах, которые могут вызвать задержку натрия и усугубление гипокалиемии в силу выраженного минералокортикоидного действия этого препарата.
- Введение гормонов ведет к увеличению гликемии и требует 1,5-2 кратного увеличения доз инсулина. Кроме того назначаются растворы маннитола, альбумина, мочегонные (фуросемид). При необходимости применяются сердечные средства: гликозиды, допамин.
- Обязательно назначаются антибиотики широкого спектра действия для предотвращения инфекционных осложнений.

- 
-
- Инфузионная терапия и внутривенное введение инсулина проводятся постоянно до полной ликвидации ацидоза, улучшения состояния и появления возможности приема жидкости и кормления ребенка. Подкожно инсулин назначается при начале адекватного кормления ребенка.

- 
-
- В первые сутки после выведения из кетоацидоза назначается питье (минеральная щелочная вода, разбавленные фруктовые соки, кефир). При отсутствии рвоты в течение 4-6 часов начинается щадящее питание гомогенизированной пищей. С этого времени, наряду с продолжающимися инфузионной терапией и внутривенным введением инсулина, можно начать введение инсулина короткого действия подкожно по 2-4-6 единиц после (!) еды в зависимости от возраста ребенка и количества съеденной пищи.

-
- На второй день в случае стойкого улучшения состояния и при отсутствии признаков поражения ЖКТ диета может быть расширена: назначается диабетический стол (№9) с исключением продуктов, содержащих большое количество клетчатки. Инсулин короткого действия назначается подкожно, дробно в течение суток 5-6 инъекций (3-4т инъекции перед приемами пищи 2-3 инъекции ночью) из расчета 0,5-0,8 ед/кг/сут в соотношении $\frac{2}{3}$ – $\frac{3}{4}$ общей дозы днем и $\frac{1}{3}$ – $\frac{1}{4}$ ночью.
 - Стойкое улучшение состояния ребенка, появление устойчивого аппетита и хорошая переносимость питания, нормальные показатели КОС крови и электролитного состава сыворотки позволяют закончить инфузионную терапию.

Кетоацидотическая кома (дифференциальная диагностика)

- Развитие состояния - относительно медленное.
- Appetit - тошнота, анорексия.
- Питье - выраженная жажда.
- Мускулатура - гипотонус, отсутствие судорог (кроме терминальной стадии).
- Кожа (п/к) - сухая.
- П/клетчатка - дряблая.
- Дыхание - Куссмауля, запах ацетона.
- Зрачки - расширены, реже сужены.
- Глазные яблоки - тонус снижен.
- Другие признаки - напряжение мышц живота и боли в животе.

Гипогликемическая кома

- кома, развивающаяся вследствие резкого снижения глюкозы в крови и острого энергетического дефицита в головном мозге.

Встречается при отсутствии купирования тяжелого гипогликемического состояния

Гипогликемией считают концентрацию глюкозы в крови 2,2-2,8 ммоль/л (в плазме 3,1-4 ммоль/л)


Причины:

- Неправильно подобранная доза инсулина
- Ошибки при введении инсулина
- Не проконтролированный низкий уровень глюкозы в крови перед сном
- Большая физическая нагрузка в дневные или вечерние часы

Отсутствие легкоусвояемых углеводов у

Степени тяжести гипогликемических состояний

- 1 степень** – *легкая*: ребенок хорошо осознает свое состояние и самостоятельно купирует гипогликемию
- 2 степень** – *средняя*: невозможность самостоятельно купировать гипогликемию, однако в состоянии принимать углеводы per os
- 3 степень** – *тяжелая*: дети находятся в полубессознательном или бессознательном или коматозном состоянии

- 
-
- Гипогликемическая кома характеризуется быстрым началом, в течение нескольких минут, проявляется адренергическим и нейрогликопеническим синдромами

Нейрогликопенические симптомы

Головная боль,
головокружение, парестезии
(область губ и языка)
Беспокойство, сонливость,
апатия, сужение
концентрации внимания
Чувство страха,
дезориентация,
галлюцинации, преобладающие параличи, кома
Речевые, зрительные,
поведенческие нарушения
Нарушение памяти,
координации движений
Неадекватность речи и
поступков, спутанность
сознания
Судороги, преобладающие
параличи, кома

Адренергические симптомы

Чувство голода,
гиперсаливация
Сердцебиение
Повышенная
раздражительность, чувство
внутренней дрожи
Бледность кожных покровов
Тремор, диффузный
гипергидроз, парестезии
Тошнота, рвота
Диарея, обильное
мочеиспускание
Онемение кончика языка, губ,
подбородка

Лечение



Гипогликемия 1-2 ст:

- Немедленный приём легкоусвояемых углеводов (5-15 г глюкозы или сахара или 100 мл сладкого напитка – чая с сахаром или сока, если в течение 15 минут гипогликемическая реакция не проходит – повторяют прием углеводов)
- При улучшении самочувствия принимают сложные углеводы (фрукты, хлеб, молоко)



Гипогликемическая кома

(дифференциальная диагностика)

- Развитие состояния - внезапное (за минуты).
Аппетит - выраженный голод, но бывает отказ от еды (особенно у маленьких детей), бывает рвота. Питье - жажда отсутствует.
- Мускулатура - гипертонус, тремор, судорожные эквиваленты, возможны судороги.
- Кожа - обычная или влажная. П/клетчатка - обычная или уплотнена. Дыхание - нормальное. Зрачки - расширены.
- Глазные яблоки - тонус нормальный или повышен.
- Другие признаки - характерна неадекватность в поведении (сходство с алкогольным опьянением). Возможна картина инсульта.

Оценка состояния больного при СД 1 типа

- **Фаза компенсации:** симптомы СД1 отсутствуют.
- **Фаза субкомпенсации:** симптомы СД1 отсутствуют или имеются отдельные проявления неспецифического характера.
- **Фаза декомпенсации без кетоацидоза:**
 - характеризуется наличием отдельных не резко выраженных симптомов СД1 при отсутствии кетоза и ацидоза (по данным КОС).
- **Фаза декомпенсации с кетоацидозом (ДКА):**
 - характеризуется выраженными симптомами СД1, в т.ч. запах ацетона изо рта, румянец на щеках, тошнота, рвота, боли в животе, вялость, слабость, иногда головные боли. При обследовании: гипергликемия (как правило $> 15-17$ ммоль/л), глюкозурия, кетонурия, ацидоз (по данным КОС).

Степени тяжести ДКА

ДКА	Степень нарушения сознания	рН крови	Дефицит оснований (BE)
I степень	Сомнолентность (сонливость)	7,15 – 7,25	(-12) – (-18)
II степень	сопор	7,0 – 7,15	(-18) – (-26)
III степень	собственно кома	Менее 7,0	Более (-26) – (-28)

Основные клинические проявления комы по степени тяжести

Степень тяжести	Реакция на боль, рефлексы	Глазные симптомы	Положение конечностей	Дыхание	Кровообращение	Уровень повреждения
Сомноленность или сопор	Р-ция на боль адекватная, Рефлексы сохранены	Зрачки узкие (2-3мм), р-ция на свет сохранена	Произвольные движения сохранены	Чаще нормальное	Тахикардия нормотония	Кора
Кома I	Р-ция на боль общая, рефлексы сохранены	Средние (4-5 мм) зрачки, без р-ции на свет. Ротация глазных яблок	Декортикац-е положение (руки согнуты и приведены, а ноги разогнуты)	Центральная гипервентиляция (Куссмауля)	Тахикардия, гипертензия	Кора, зрительный бугор
Кома II	Р-ции на боль нет или опистотону, рефлексов нет (кроме спинальных)	Точечные зрачки, без р-ции на свет, движений гл/яблок нет	Децеребральная ригидность (руки пронированны и разогнуты, ноги выпрямлены и разогнуты)	Нормальное дыхание или периодическое апноэ	Тахикардия или брадикардия, умеренная гипотензия	Средний мозг, мост
Кома III	Р-ции на боль и рефлексов нет (только спинальные, но ослаблены)	Широко фиксированные зрачки без р-ции на свет,	Полная атония (конечности вялые дряблые)	Редкое, поверхностное	Аритмия, Артериальная гипотензия (< 60 мм рт.ст.)	Продолговатый мозг



Другие клинические проявления диабетической комы по степени тяжести

При ДКА I степень: сонливость, тахипноэ, запах ацетона изо рта, гипорефлексия, мышечная гипотония, тахикардия, тошнота, рвота, боли в животе, полиурия, поллакиурия.

При ДКА II степень: сопор, глубокое шумное дыхание (токсическая одышка Куссмауля), запах ацетона в выдыхаемом воздухе (ощущаемый на расстоянии), выраженные гипорефлексия и мышечная гипотония, приглушение тонов сердца, артериальная гипотония, многократная рвота, боли в животе (симулирующие острую хирургическую патологию), полиурия на этой стадии может отсутствовать из-за быстро развивающейся дегидратации.

При ДКА III степень: сознание отсутствует, атония, арефлексия, коллапс, частый нитевидный пульс, резкая дегидратация, «мраморность», серая окраска кожи или цианоз, пастозность и отеки голеней, рвота цвета кофейной гущи, олиго- или анурия, дыхание глубокое и шумное или периодическое (Чейн-Стокса).

При сочетании кетоацидотической комы с гиперосмолярностью

- характерна резкая дегидратация (осмолярность плазмы крови - 330-500 мОсм/кг) ,
- отмечаются: возбуждение, гиперрефлексия, гипертермия (!), очаговая неврологическая симптоматика, патологические рефлексy, судороги,
- гипергликемия выше 30 ммоль/л (может составлять 50-100 ммоль/л) ,
- возможно повышение натрия и мочевины в сыворотке крови,
- кетоз, ацидоз могут быть слабо выраженными (ацетон до 1,7ммоль/л) .

Факторы, провоцирующие развитие гиперосмолярной комы

1) состояния, вызывающие дегидратацию:

- рвота, понос, прием диуретиков,
- наличие сопутствующего несахарного диабета, ожоги, кровотечения,
- нарушение концентрационной функции почек,
- отсутствие питьевой воды в пределах досягаемости больного,
- недооценка чувства жажды пациентами со сниженным интеллектом или в синильном состоянии;

2) состояния, усугубляющие дефицит инсулина:


- интеркуррентные заболевания,
- хирургические вмешательства,
- прием лекарственных препаратов, тормозящих секрецию инсулина или повышающих уровень гипергликемии (цимитидин, глюкокортикоиды, катехоламины, β -блокаторы, фуросемид, маннитол, тиазидовые диуретики, блокаторы кальциевых каналов)

При молочнокислом варианте диабетической комы

- характерны резкие боли в области грудной клетки, в сердце, в мышцах, в животе, (молочная кислота в крови $> 1,4$ ммоль/л)
- отмечается быстрое появление и нарастание одышки,
- гипергликемия умеренная – 12-30 ммоль/л (чаще -15-17 ммоль/л)
- кетоз отсутствует или выражен слабо (ацетон до 1,7 ммоль/л).

Принципы лечения гиперосмолярной и лактатацидотической комы

- Инфузионную терапию при гиперомолярной коме начинают с 0,45% раствора NaCl. После снижения осмолярности ниже 320 мОсм/л и нормализации уровня натрия в крови переходят на обычный режим инфузионной терапии.
- Стартовая доза инсулинов не должна превышать 0,05 ед/кг/час, т.к. такие больные отличаются высокой чувствительностью к инсулину, а при быстром снижении глюкозы может возникнуть отек мозга

- 
- При лактатацидотической коме терапию начинают с ликвидации ацидоза (4% раствор натрия бикарбоната) и введения плазмы при выраженных циркуляторных нарушениях
 - Несмотря на относительно невысокий уровень гликемии при выраженном лактатацидозе чувствительность тканей к инсулину низкая, в связи с чем скорость введения инсулина более высокая (стартовая - 0,15 Ед/кг/час)

К возникновению гипоксии при сахарном диабете приводят

- нарушение диссоциации оксигемоглобина и деформационных свойств эритроцитов при гликировании,
- нарушение микроциркуляции,
- сопутствующие заболевания сердца, крови, легких.