

Астана медицина университеті АҚ
Ішкі аурулар кафедрасы

Кетоацидоз

Дайындаған: Балтабай Б.Ж.
Тексерген: Илмалиева А.
Топ: 424 ЖМ

2018 жыл

Диабетический кетоацидоз - это острое осложнение сахарного диабета, которое характеризуется гипергликемией (более 14 ммоль/л), кетонемией и развитием метаболического ацидоза.

Кетоз

- Обострение признаков высокого сахара крови:
- усиление жажды, частоты мочеиспусканий
- потеря веса
- ацетон в моче
- запах ацетона в выдыхаемом воздухе
- слабость

Кетоацидоз

- Все признаки кетоза +
- Тошнота, рвота
- Частое шумное дыхание
- Сильная слабость
- Сонливость, заторможенность
- Могут быть боли в животе
- Обезвоживание

Диабетическая кома

- Потеря сознания
- Частое шумное дыхание
- Запах ацетона в выдыхаемом воздухе
- Ацетон в моче
- Обезвоживание

Эпидемиология

Обычно диабетический кетоацидоз развивается при сахарном диабете 1 типа. Частота развития диабетического кетоацидоза колеблется от 5 до 20 случаев на 1000 больных сахарным диабетом.

СТАДИИ ДИАБЕТИЧЕСКОГО КЕТОАЦИДОЗА

I СТАДИЯ: КЕТОЗ

II СТАДИЯ: КЕТОАЦИДОЗ

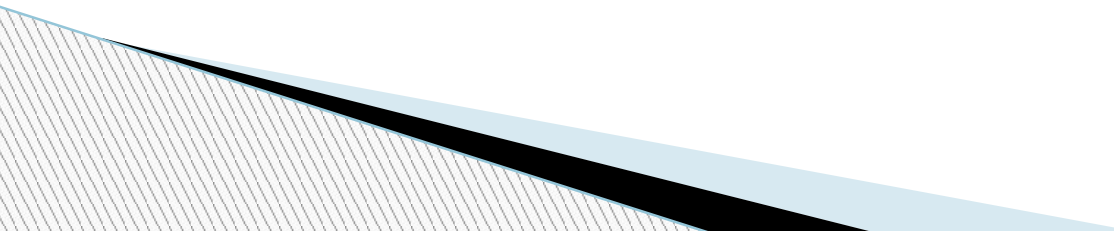
III СТАДИЯ: ПРЕКОМА

**IV СТАДИЯ:
КЕТОАЦИДОТИЧЕСКАЯ КОМА**

Причины диабетического кетоацидоза и диабетической кетоацидотической комы

Развития диабетического кетоацидоза лежит резко выраженный дефицит инсулина.

■ Причины дефицита инсулина

- поздняя диагностика сахарного диабета;
 - отмена или недостаточность дозы инсулина;
 - грубое нарушение диеты;
 - интеркуррентные заболевания и вмешательства (инфекции, травмы, операции, инфаркт миокарда);
 - беременность;
 - применение лекарственных препаратов, обладающих свойствами антагонистов инсулина (глюкокортикостероиды, пероральные контрацептивы, салуретики и др.);
 - панкреатэктомия у лиц, ранее не страдавших сахарным диабетом.
- 

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. Образующиеся в результате катаболизма белков аминокислоты также включаются в глюконеогенез в печени и усугубляют гипергликемию.

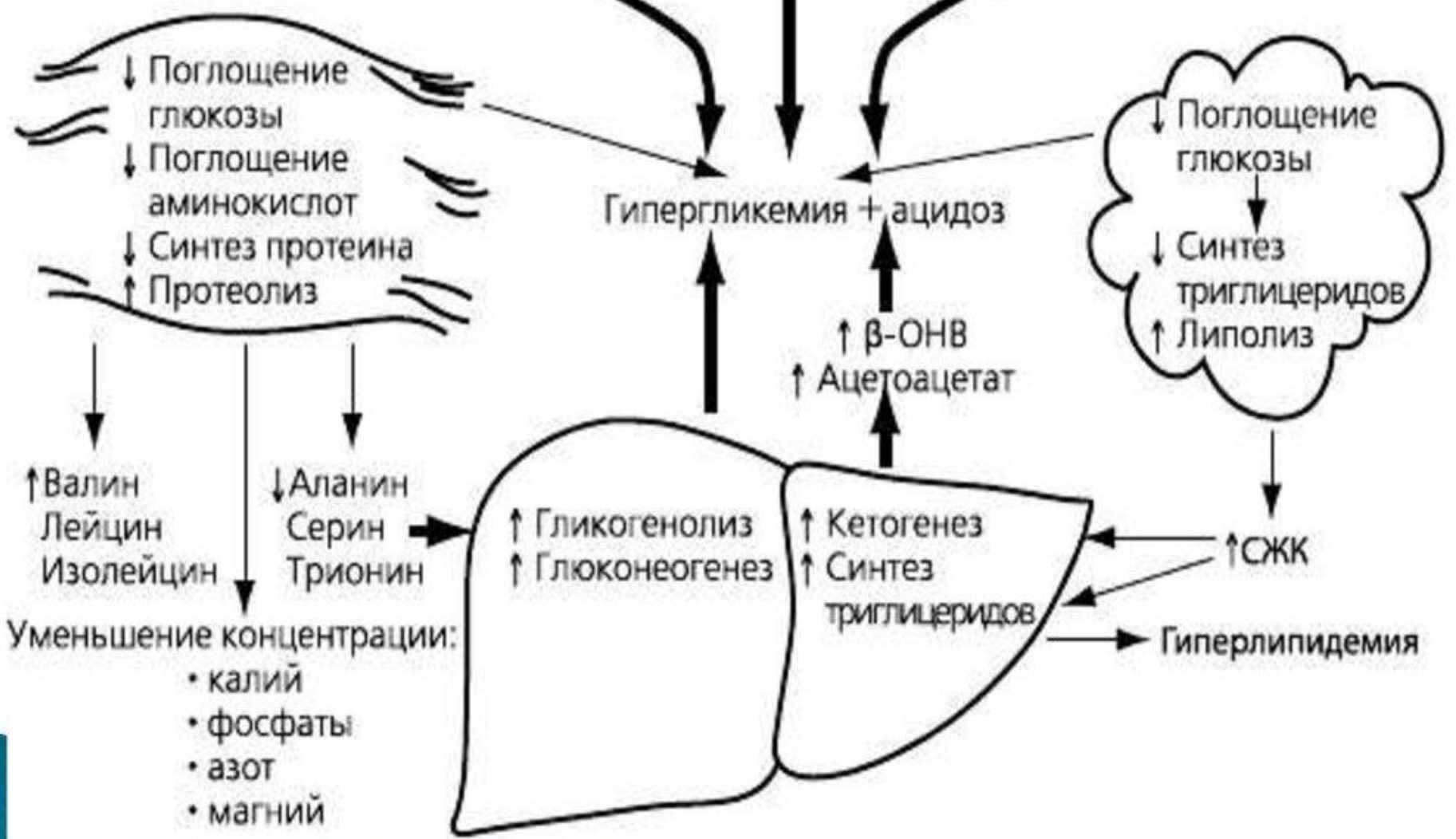
Патогенез кетоацидоза





Патогенез ДКА

Избыток глюкагона ← Инсулинодефицит → Избыток гормона роста катехоламинов



Патогенез расстройства сознания до конца не ясен.

Нарушение сознания связывают с:

- гипоксическим действием на головной кетоновых тел;
- ацидозом ликвора;
- дегидратацией клеток головного мозга;
- вследствие гиперосмолярности;
- гипоксией ЦНС вследствие повышения уровня НbА1с в крови, уменьшения содержания 2,3-дифосфолицерата в эритроцитах.

Симптомы диабетического кетоацидоза и диабетической кетоацидотической комы

Диабетический кетоацидоз развивается, как правило, постепенно, в течение нескольких суток. Частые симптомы диабетического кетоацидоза - - симптомы декомпенсированного сахарного диабета, в том числе:

- жажда;
- сухость кожи и слизистых оболочек;
- полиурия;
- снижение массы тела;
- слабость, адинамии.

ГИПЕРГЛИКЕМИЯ

Симптомы гипергликемии



Частое мочеиспускание



Кожный зуд



Чувство голода



Сильная жажда



Неясность зрения



Сонливость



Тошнота

Симптомы кетоацидоза

Ранние симптомы



Учащенное мочеиспускание



Сухость во рту, жажда

Последующие симптомы



Усталость



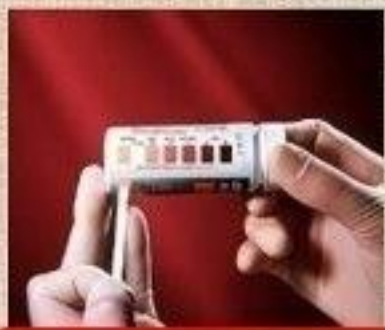
Тошнота, рвота



Сухость кожи



Высокий уровень сахара в крови



Высокий уровень кетонов в моче



Учащенное дыхание



Запах фруктов изо рта



Спутанное сознание

Затем к ним присоединяются симптомы кетоацидоза и дегидратации.

Симптомы кетоацидоза включают:

запах ацетона изо рта;

дыхание Куссмауля;

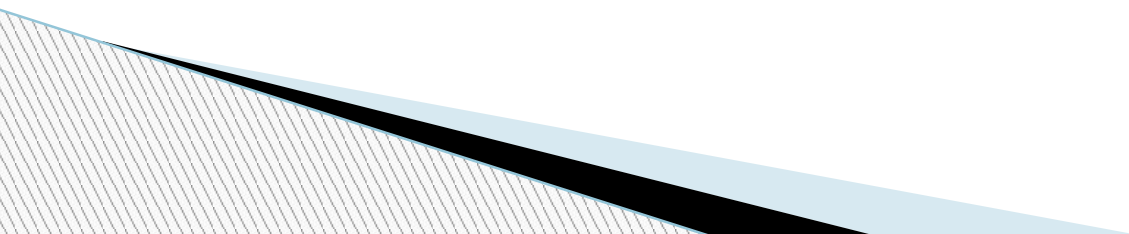
тошноту, рвоту.

Симптомы дегидратации включают:

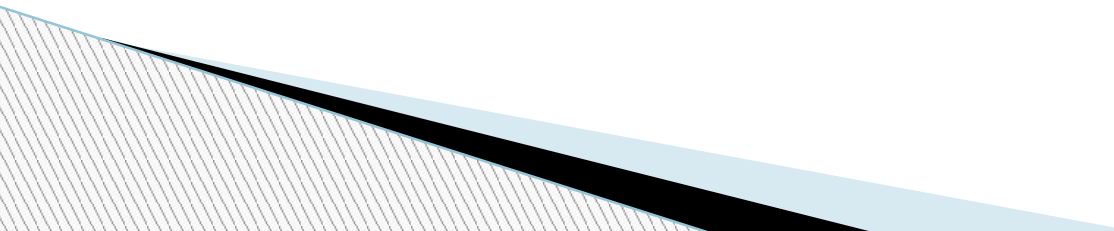
снижение тургора кожи,

снижение тонуса глазных яблок,

снижение артериального давления и температуры тела.



К наиболее распространенным осложнениям диабетического кетоацидоза относят:

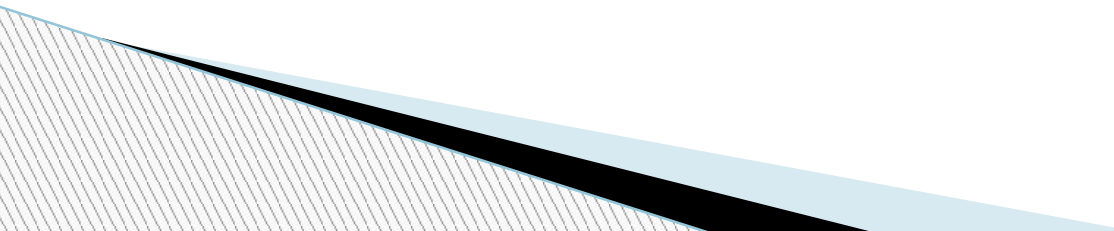
- Отек мозга (развивается редко, чаще у детей, обычно приводит к смерти больных);
 - Отек легких (чаще обусловлен неправильной инфузионной терапией, т.е. введением избытка жидкости);
 - Артериальные тромбозы (обычно обусловлены повышением вязкости крови вследствие дегидратации, снижения сердечного выброса;
 - В первые часы или дни после начала лечения может развиваться инфаркт миокарда или инсульт);
 - Шок (в его основе лежат снижение объема циркулирующей крови и ацидоз, возможными причинами служат инфаркт миокарда или инфекция грамотрицательными микроорганизмами);
 - Присоединение вторичной инфекции.
- 

Лабораторные проявления диабетического кетоацидоза включают:

- гипергликемию и глюкозурию (у лиц с диабетическим кетоацидозом гликемия обычно составляет $> 16,7$ ммоль/л);
- наличие кетоновых тел в крови (общая концентрация ацетона, бета-оксимасляной и ацетоуксусной кислот в сыворотке крови при диабетическом кетоацидозе обычно превышает 3 ммоль/л, но может достигать и 30 ммоль/л при норме до 0,15 ммоль/л. Соотношение бета-оксимасляной и ацетоуксусной кислот при легком диабетическом кетоацидозе составляет 3:1, а при тяжелом - 15:1);
- метаболический ацидоз (для диабетического кетоацидоза характерна концентрация бикарбоната в сыворотке < 15 мэкв/л и рН артериальной крови $< 7,35$. При тяжелом диабетическом кетоацидозе - рН < 7).
- нарушения электролитного баланса (часто умеренная гипонатриемия вследствие перехода внутриклеточной жидкости во внеклеточное пространство и гипокалиемия за счет осмотического диуреза. Уровень калия в крови может быть нормальным или повышенным в результате выхода калия из клеток при ацидозе);
- другие изменения (возможен лейкоцитоз до 15000-20000/мкл, не обязательно связанный с инфекцией, повышение уровня гемоглобина и гематокрита).

Диагностика диабетического кетоацидоза и диабетической кетоацидотической комы

Диагноз диабетического кетоацидоза ставится на основании анамнеза :

- ❖ сахарного диабета, обычно 1-го типа (однако следует помнить, что диабетический кетоацидоз может развиваться и у лиц с ранее не диагностированным сахарным диабетом;
 - ❖ в 25% случаев кетоацидотическая кома является первым проявлением сахарного диабета, с которым больной попадает к врачу), характерных клинических проявлений и данных лабораторной диагностики (прежде всего повышении уровня сахара и бета-оксибутирата в крови; при невозможности анализа на кетоновые тела в крови определяют кетоновые тела в моче).
- 

Что нужно обследовать?

Поджелудочная железа

Эндокринная часть поджелудочной железы

Как обследовать?

УЗИ поджелудочной железы

Рентген поджелудочной железы

Диагностика поджелудочной железы

Электрокардиография (ЭКГ)

Какие анализы необходимы?

Глюкоза в крови

Калий в крови

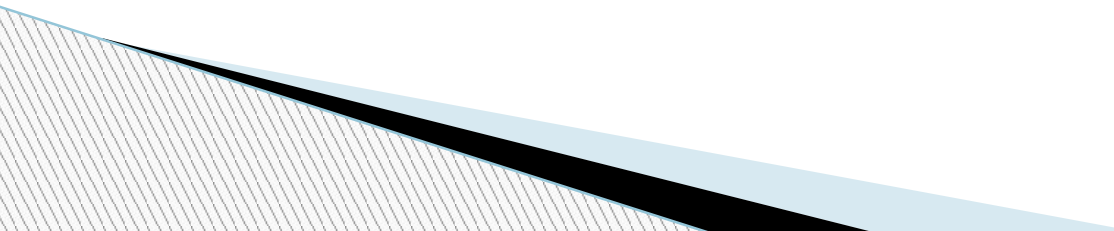
Калий в моче

Дифференциальная диагностика

При диабетическом кетоацидозе и особенно при диабетической кетоацидотической коме необходимо исключить другие причины нарушения сознания, в том числе и:

- экзогенные интоксикации (алкоголь, героин, седативные и психотропные средства);
 - эндогенные интоксикации (уремическая и печеночная кома);
- сердечно-сосудистые:
- коллапс;
 - приступы Эдемса-Стоукса;

Другие эндокринные нарушения:

- гиперосмолярную кому;
 - гипогликемическую кому;
 - лактацидотическую кому,
 - тяжелую гипокалиемию;
 - надпочечниковую недостаточность;
 - тиреотоксический криз или гипотиреоидную кому;
 - несахарный диабет;
 - гиперкальциемический криз;
- 

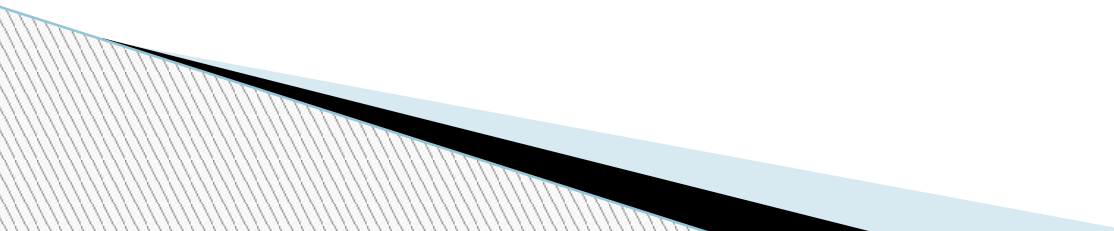
Лечение диабетического кетоацидоза и диабетической кетоацидотической комы

Больных с диабетическим кетоацидозом и диабетической кетоацидотической комой необходимо срочно госпитализировать в отделение реанимации/интенсивной терапии.

После установления диагноза и начала терапии больные нуждаются в постоянном контроле состояния, включающем мониторинг основных показателей гемодинамики, температуры тела и лабораторных показателей.

При необходимости пациентам проводят искусственную вентиляцию легких (ИВЛ), катетеризацию мочевого пузыря, установку центрального венозного катетера, назогастрального зонда, парентеральное питание.

В отделении реанимации/интенсивной терапии осуществляют.

- экспресс-анализ глюкозы крови 1 раз в час при в/в введении глюкозы или 1 раз в 3 часа при переходе на п/к введение;
 - определение кетоновых тел в сыворотке крови 2 р/сут (при невозможности - определение кетоновых тел в моче 2 р/сут);
 - определение уровня К, Na в крови 3-4 р/сут;
 - исследование кислотно-щелочного состояния 2-3 р/сут до стойкой нормализации рН;
 - почасовой контроль диуреза до устранения дегидратации; мониторинг ЭКГ;
 - контроль артериального давления, частоты сердечных сокращений (ЧСС), температуры тела каждые 2 ч;
 - рентгенографию легких;
 - общий анализ крови, мочи 1 раз в 2-3 суток.
- 

Инсулинотерапия

В отделении реанимации/интенсивной терапии вводят ИКД.

- Инсулин растворимый (человеческий генно-инженерный или полусинтетический) в/в струйно медленно 10-14 Ед, затем в/в капельно (в растворе натрия хлорида 0,9%) со скоростью 4-8 Ед/час (для предотвращения адсорбции инсулина на пластике на каждые 50 Ед инсулина добавляют 2 мл 20% альбумина и доводят общий объем до 50 мл раствором натрия хлорида 0,9%. При снижении гликемии до 13-14 ммоль/л скорость инфузии инсулина уменьшают в 2 раза.
- Инсулин (человеческий генно-инженерный или полусинтетический) в/в капельно со скоростью 0,1 Ед/кг/час до устранения диабетического кетоацидоза (125 Ед разводят в 250 мл натрия хлорида 0,9%, т.е. в 2 мл раствора содержится 1 Ед инсулина), при снижении гликемии до 13-14 ммоль/л скорость инфузии инсулина уменьшают в 2 раза.
- Инсулин (человеческий генно-инженерный или полусинтетический) в/м 10-20 ЕД, затем 5-10 ЕД каждый час (только при невозможности быстро установить инфузионную систему). Так как коматозное и прекоматозное состояния сопровождаются нарушением микроциркуляции, всасывание инсулина, введенного в/м, также нарушено. Этот метод следует рассматривать только как временную альтернативу в/в введению.

Регидратация

Для регидратации используют:

Натрия хлорид, 0,9% р-р, в/в капельно со скоростью 1 л в течение 1-го часа, 500 мл - в течение 2-го и 3 часа инфузии, 250-500 мл - в последующие часы.

При уровне глюкозы в крови < 14 ммоль/л к введению раствора натрия хлорида добавляют введение глюкозы или заменяют раствор натрия хлорида на раствор глюкозы:

Декстроза, 5% р-р, в/в капельно со скоростью 0,5-1 л/ч (в зависимости от объема циркулирующей крови, артериального давления и диуреза)

Инсулин (человеческий генно-инженерный или полусинтетический) в/в струйно 3-4 ЕД на каждые 20 г декстрозы.

Коррекция электролитных нарушений

Больным с гипокалиемией вводят раствор калия хлорида. Его скорость введения при диабетическом кетоацидозе зависит от концентрации калия в крови: Калия хлорид в/в капельно 1- 3 г./ч, длительность терапии определяется индивидуально.

При гипомагниемии вводят:

Магния сульфат - 50% р-р, в/м 2 р/сутки, до коррекции гипомагниемии.

Только у лиц с гипофосфатемией (при уровне фосфата в крови $< 0,5$ ммоль/л) вводят:

Калия фосфат одноосновный в/в капельно 50 ммоль фосфора/сутки {детям 1 ммоль/кг/сут) до коррекции гипофосфатемии или

Калия фосфат двухосновный в/в капельно 50 ммоль фосфора/сут (детям 1 ммоль/кг/сут) до коррекции гипофосфатемии.

При этом необходимо учитывать количество калия, вводимого в составе фосфата

