

Содержание

Введение	5
Глава 1. Физиология и патофизиология углеводного обмена	7
1.1. Основные механизмы регуляции углеводного обмена	7
1.2. Нарушения регуляции углеводного обмена при сахарном диабете	12
1.2.1. Гипергликемия	12
1.2.2. Водно-электролитные расстройства	15
1.2.3. Ацидоз	18
Глава 2. Диабетический кетоацидоз и гиперосмолярное гипергликемическое состояние: определение, эпидемиология, факторы риска, диагностика	22
2.1. Определение и классификация ДКА и ГГС	22
2.2. Эпидемиология	25
2.3. Факторы риска	27
2.4. Диагностика	28
2.4.1. Анамнез и клиническая картина	28
2.4.2. Лабораторные данные	31
2.4.3. Дифференциальная диагностика	35
Глава 3. Диабетический кетоацидоз и гиперосмолярное гипергликемическое состояние: лечение и профилактика осложнений с позиций доказательной медицины	38
3.1. Лечение ДКА и ГГС	38

3.1.1. Регидратация	38
3.1.2. Инсулинотерапия	48
3.1.3. Лечение сопутствующей патологии	53
3.2. Профилактика и лечение осложнений	54
3.2.1. Аритмии сердца	54
3.2.2. Отек мозга	55
3.2.3. Поражение легких	60
Глава 4. Диабетический кетоацидоз и гиперосмоляльное гипергликемическое состояние: практические рекомендации по лечению	60
Глава 5. Лактат-ацидоз, ассоциированный с сахарным диабетом	68
5.1. Определение и патогенез	68
5.2. Клиническая картина и лечение	71
Глава 6. Гипогликемическое состояние	73
6.1. Причины	73
6.2. Клиническая картина и лечение	74
6.3. Клинический пример № 1	76
6.4. Клинический пример № 2	80
Заключение	84
Список литературы	85

Глава 3. Диабетический кетоацидоз и гиперосмоляльное гипергликемическое состояние: лечение и профилактика осложнений с позиций доказательной медицины

3.1. Лечение ДКА и ГГС

Терапия ДКА и ГГС базируется на «трех китах»: регидратации, инсулинотерапии и лечении сопутствующей патологии.

3.1.1. Регидратация

Целью инфузионной терапии являются коррекция водно-электролитных нарушений и восстановление внутри- и внесосудистого объема. Увеличение внутрисосудистого объема позволяет решить две задачи. Первая — это нормализация тканевой перфузии, в частности перфузии почек. Вторая — снижение уровня гормонов—антагонистов инсулина и глюкозы, что способствует увеличению чувствительности тканей к инсулину. Коррекция внесосудистого объема позволяет восстановить функцию клеток.

Тяжесть дегидратации и гиповолемии мож-

но приблизительно оценить с помощью не-
сложных постуральных проб. Следует иметь в
виду, что эти пробы не всегда информативны
у тучных пациентов, больных с нейропатией и
нарушенными сердечно-сосудистыми рефлекс-
сами, а также при приеме препаратов, влияю-
щих на сердечно-сосудистую систему. Обыч-
но рекомендуется следующий алгоритм дейст-
вий [A. E. Kitabchi et al., 2001; J. L. Chiasson et
al., 2003]:

1. Если при проведении ортостатической пробы отмечается увеличение числа сердечных сокращений без изменения артериального давления (АД), то это свидетельствует примерно о 10% дефиците внеклеточной жидкости. В этом случае показано введение около 2 л изотонического раствора натрия хлорида.
2. Если при проведении ортостатической пробы отмечается снижение АД более чем на 10—15 мм рт. ст., то это свидетельствует о дефиците 15—20% объема внеклеточной жидкости. В этом случае рекомендуется введение около 3—4 л изотонического раствора натрия хлорида.
3. Если артериальная гипотония наблюдается в горизонтальном положении больного, то это признак более чем 20% вне-

клеточного дефицита жидкости. В этом случае показано введение около 5—6 л изотонического раствора натрия хлорида.

В среднем необходимо введение около 5 л жидкости при тяжелом ДКА и 3 л при ДКА умеренной тяжести под контролем реакции пациента на проводимую терапию. При наличии тяжелой сердечной патологии темп инфузионной терапии подбирают на основе мониторинга показателей центральной гемодинамики.

Все авторы солидарны во мнении, что как при ДКА, так и при ГГС первый литр инфузии должен быть обеспечен изотоническим раствором (0,9% раствором NaCl). При отсутствии тяжелой сердечной недостаточности его рекомендуется перелить в течение первого часа лечения. При систолическом давлении ниже 100 мм рт. ст. некоторые авторы предлагают добавлять к инфузии коллоиды. Последующий выбор количества и состава переливаемых растворов основывается на оценке гидратации пациента, уровне электролитов плазмы крови и темпе диуреза.

Если после первого часа инфузии уровень натрия в крови превышает 155 ммоль/л, то ряд клиницистов рекомендуют инфузию 0,45% раствора натрия хлорида с тщательным

мониторингом состояния пациента и уровня электролитов [Kitabchi A. E. et al., 2001; Hillman K., 1983]. По данным большинства американских коллег, переливание 0,45% раствора NaCl со скоростью 4—14 мл/кг в час (250—1000 мл в час) является адекватной терапией при нормальном или повышенном уровне натрия в крови. При сниженном уровне натрия они рекомендуют инфузию 0,9% раствора NaCl с такой же скоростью. Европейские авторы, в отличие от американцев, более осторожно относятся к использованию гипосмолярных растворов [Kitabchi A. E. et al., 2001; Kitabchi A. E. et al., 2003]. Они считают, что безопасным является введение не более 1 л 0,45% раствора NaCl в течение 8 ч, а основу инфузии должен составлять изотонический физиологический раствор (European Diabetes Policy Group, 1998).

Успешности и адекватности инфузионной терапии помогают мониторинг гемодинамики (повышение и стабилизация АД, нормализация центрального венозного давления — ЦВД), оценка водного баланса (количество полученной и выделенной жидкости) и данные осмотра (оценка тургора кожи и мониторинг периферических отеков).

При отсутствии сердечной недостаточности дефицит жидкости должен быть воспол-

нен в течение первых 24 ч. По рекомендациям Американской ассоциации диабета (American Diabetes Association, 2001), эффективная осмоляльность плазмы не должна снижаться со скоростью, превышающей 3 мОсм/кг в час. Такой подход позволяет предупредить развитие отека мозга за счет профилактики синдрома дисэквилибрических расстройств. В связи с особой важностью данный вопрос будет подробно рассмотрен нами в специальном разделе.

Как только уровень глюкозы в крови станет ниже 14 ммоль/л при ДКА (18 ммоль/л при ГГС), нужно снизить скорость инфузии 0,9% NaCl и начать инфузию глюкозы. Обычно вводят 5% раствор глюкозы со скоростью 100–125 мл/ч. Если опасаются перегрузки жидкостью, то используют 10% раствор при соответствующем увеличении дозировок инсулина [Kitabchi A. E. et al., 1994; Ennis E. D. et al., 2004; Marshall S. M. et al., 1997; Carroll P. et al., 1983; Ennis E. D. et al., 1997; Hillman K., 1987; Fein I. A. et al., 1982; Kitabchi A. E. et al., 1979].

Для чего вводить экзогенную глюкозу при наличии избытка собственной, эндогенной? В литературе существует удивительное единодушие взглядов на необходимость использования экзогенной глюкозы и столь же удиви-

тельное отсутствие объяснений, для чего это нужно! Собранная буквально по крупицам информация может быть сведена к следующим положениям.

Экзогенную глюкозу нужно применять, потому что:

- 1) применение больших количеств растворов NaCl вызывает избыточное поступление ионов хлора и компенсаторную экскрецию почками ионов бикарбоната, что приводит к развитию гиперхлоремического ацидоза и усугублению имеющегося метаболического ацидоза;
- 2) дополнительное введение глюкозы предупреждает резкие колебания уровня ее в крови, опасные с точки зрения относительной гипогликемии и церебральных осложнений;
- 3) глюкоза распадается на углекислый газ и воду, что позволяет увеличить поступление воды в интерстициальное и внутриклеточное пространство без введения избытка электролитов.

Наиболее важным для практики нам кажется второе объяснение.

Следует остановиться на особенностях инфузионной терапии ДКА у детей и пациентов моложе 20 лет. Скорость восстановления водности в этой возрастной группе ограничена

риском возникновения отека головного мозга, связанного с быстрым темпом инфузии. Такое осложнение у детей встречается чаще, чем у взрослых пациентов, и связано с повышенной гидрофильностью нервной ткани. В первый час рекомендуется инфузия изотонического физиологического раствора со скоростью 10—20 мл/кг в час. У пациентов с тяжелой степенью дегидратации может потребоваться более продолжительная инфузия с такой высокой скоростью. Тем не менее темп начального восполнения жидкости не должен превышать 50 мл/кг в течение первых 4 ч терапии. Дальнейшую скорость вливания растворов определяют из расчета восполнения дефицита жидкости в течение 48 ч. В среднем это составляет 5 мл/кг в час. Считается, что такой темп инфузии обеспечит постепенную регидратацию со снижением осмоляльности плазмы не более 3 мОсм/кг в час [Mahoney C. P. et al., 1999; Finberg L., 1996; Duck S. C. et al., 1988].

Кроме введения воды и натрия, особое внимание при лечении больных с ДКА и ГГС всех возрастных групп должно быть уделено коррекции калиевого обмена. Несмотря на истощение запасов калия в организме, у пациентов с гипергликемией нередко встречается небольшая или умеренная гиперкалиемия.

Объясняется это тем, что внеклеточная гиперосмоляльность, вызванная гипергликемией, приводит к перемещению воды и калия из клеток в плазму крови. Перемещению калия также способствуют метаболический ацидоз и распад внутриклеточного белка. Поступивший из клеток в плазму калий теряется с мочой в виде солей кетокилот, а также вследствие осмотического диуреза, обусловленного глюкозурией.

Инсулинотерапия, коррекция ацидоза, а также переливание значительных объемов жидкости способствуют довольно быстрому возвращению калия в клетки и снижению его концентрации в плазме. Гипокалиемия может вызвать нарушения сердечного ритма, вплоть до фибрилляции желудочков. Для предупреждения гипокалиемии следует использовать препараты калия в программе инфузионной терапии как только концентрация его в плазме станет ниже 5,5 ммоль/л. Обязательное условие — сохранная функция почек. Для поддержания концентрации калия в пределах нормы, как правило, достаточно добавлять 20—30 ммоль калия на каждый литр инфузионного раствора. Такое количество калия содержится в 20—30 мл 4% раствора или 8—12 мл 10% раствора калия хлорида.

Иногда у пациентов с ДКА уже при посту-