

Неотложные состояния в эндокринологии

Залевская Алсу Гафуровна

Доцент кафедры факультетской
терапии с курсом эндокринологии

A 3D medical illustration showing a network of red blood vessels. The vessels are surrounded by large, translucent, yellowish-orange structures that resemble plaque or cholesterol deposits. Numerous small, bright yellow spheres are scattered throughout the scene, some appearing to be attached to the vessels or the plaque, representing particles of cholesterol or other lipids. The overall lighting is dramatic, with strong highlights and deep shadows, giving the scene a sense of depth and texture.

ОСТРЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Диабетический кетоацидоз

(диабетическая кетоацидотическая кома, ДКА)

Определение

- требующая экстренной госпитализации острая декомпенсация СД, с *гипергликемией* (уровень глюкозы плазмы > 13 ммоль/л), *гиперкетонемией* (> 5 ммоль/л или $\geq +$), кетонурией ($\geq ++$), *метаболическим ацидозом* ($\text{pH} < 7.3$) и *различной степенью нарушения сознания* или без нее.
- **основная причина:** абсолютная или выраженная относительная инсулиновая недостаточность.

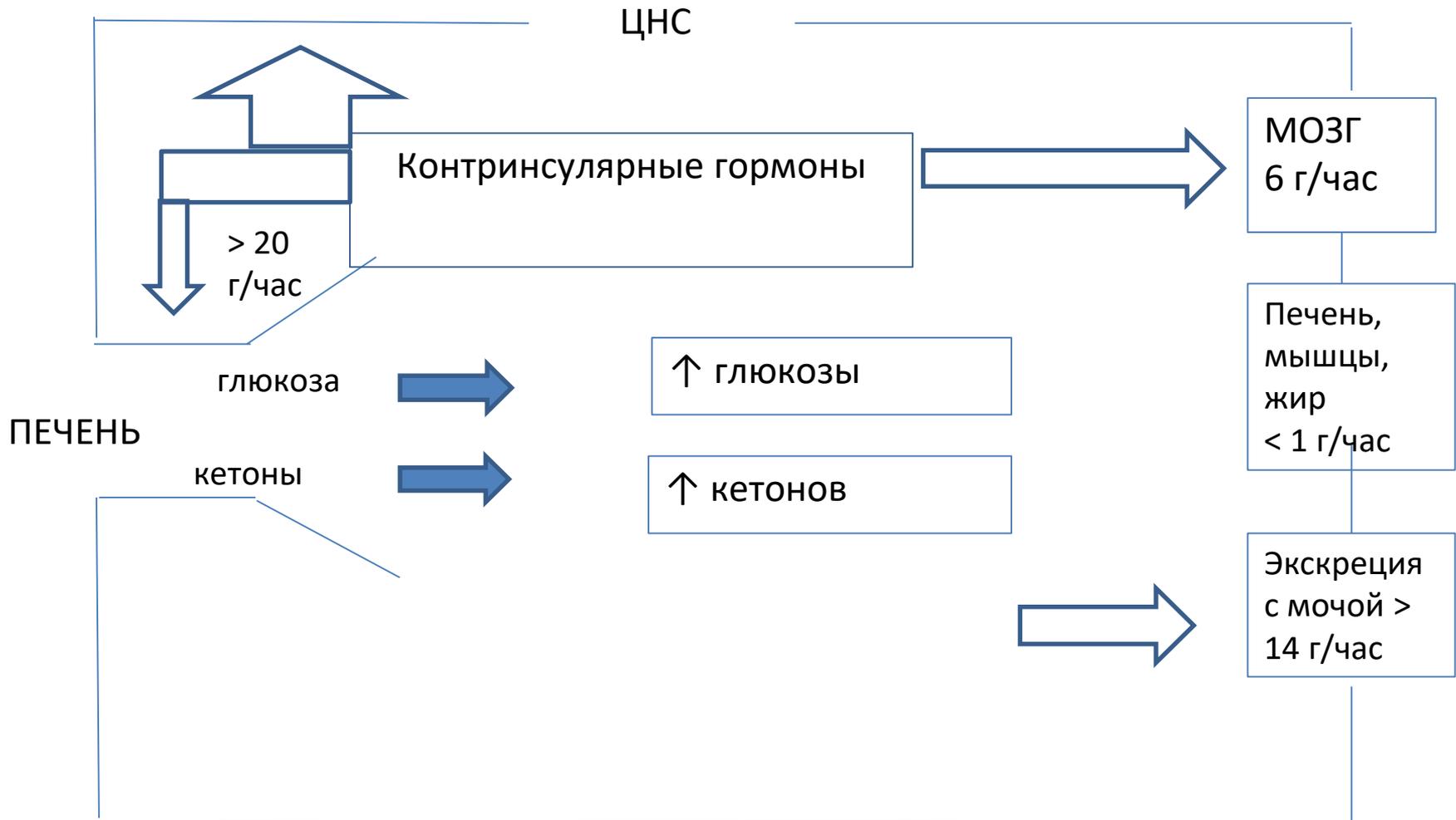
ДКА — клинико-биохимический **синдром**,
возникающий в результате абсолютного
дефицита инсулина или связанный с
относительным дефицитом инсулина
состояний с комбинированным эффектами
повышения **контринсулярных гормонов**:
катехоламинов, глюкагона, кортизола и
гормона роста

Декомпенсация обмена веществ при абсолютной инсулиновой недостаточности

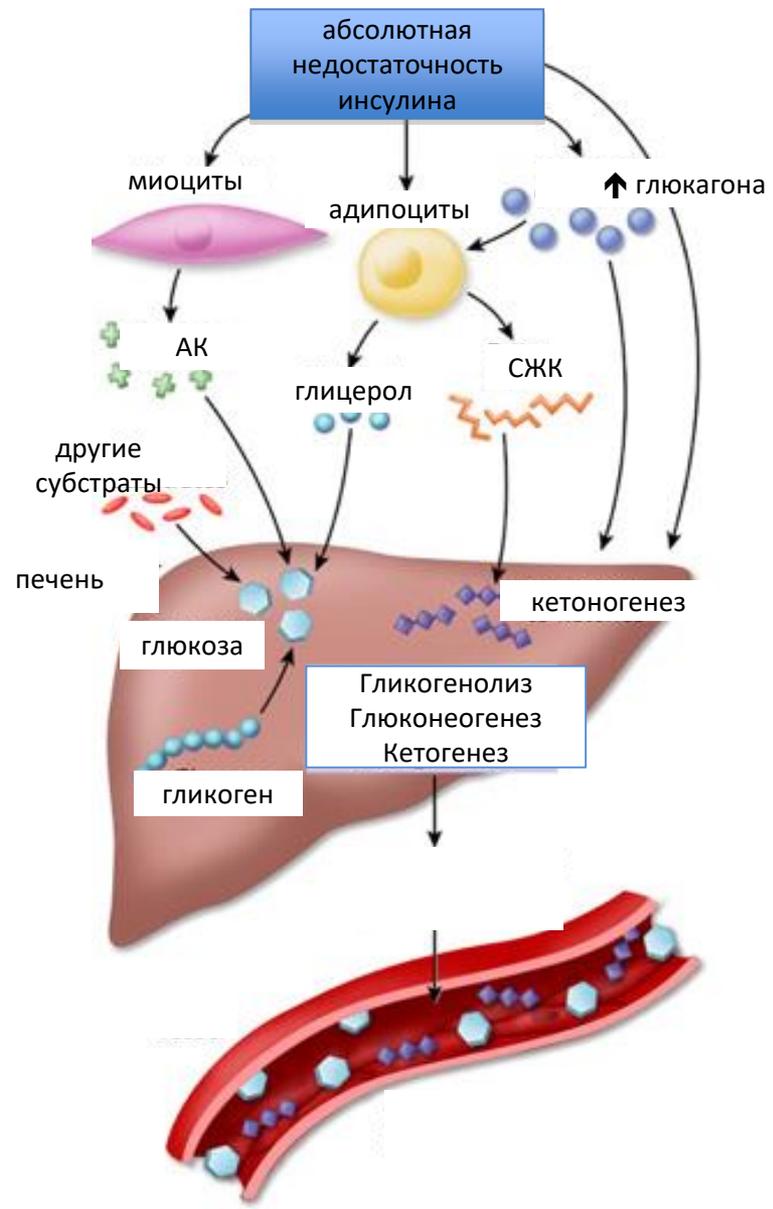




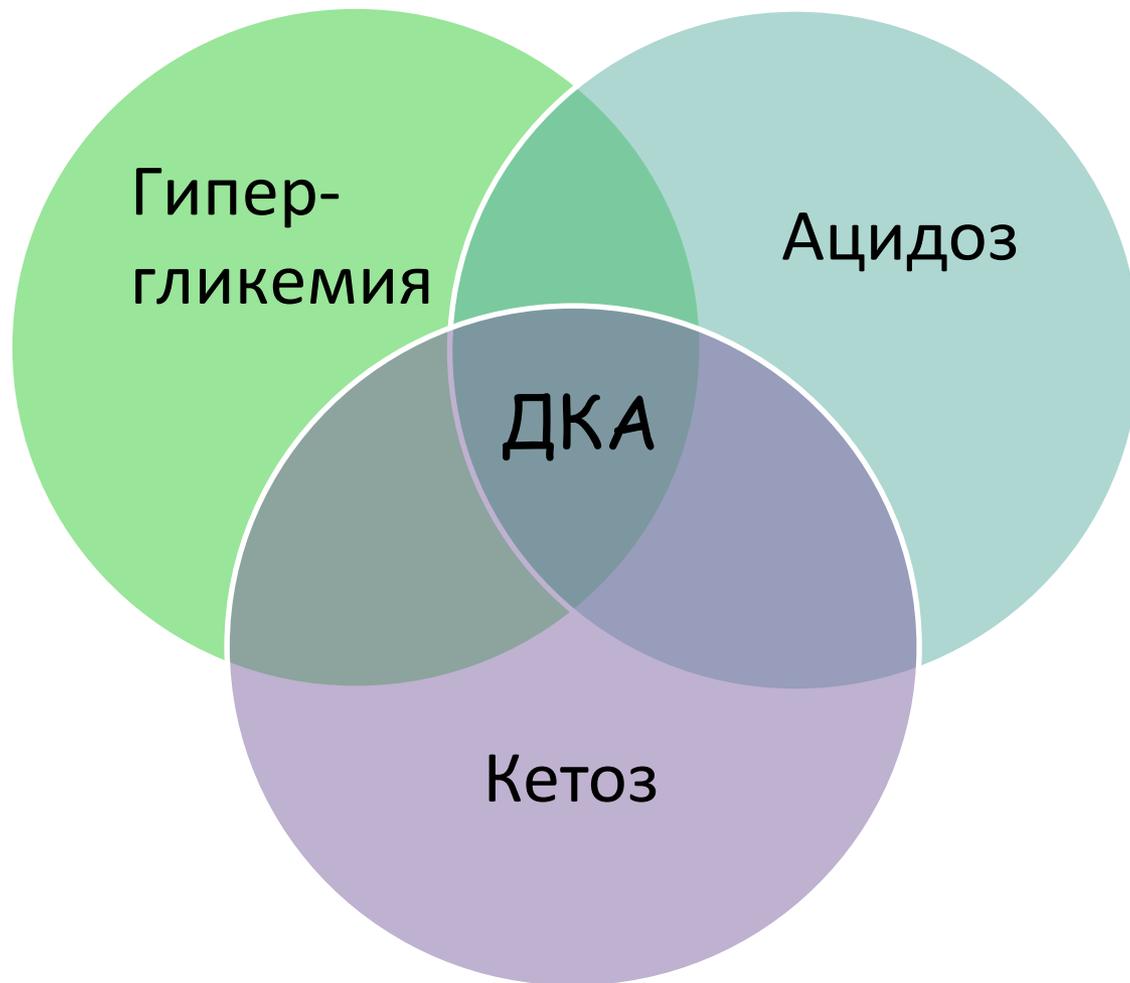
Диабетический кетоацидоз



Скорость утилизации глюкозы



ДКА



Эпидемиология

- **Риск ДКА** при установленном СД1 составляет **1-10%** на пациента в год.
- В общем **затраты на лечение ДКА** составляют **25%** затрат на помощь больным СД
- **Общая заболеваемость** ДКА по данным разных исследований зависит от используемого в данном исследовании определения ДКА (составляет **от 4,6 до 13,4 на 1000 больных СД** в США)

Предотвращение ДКА

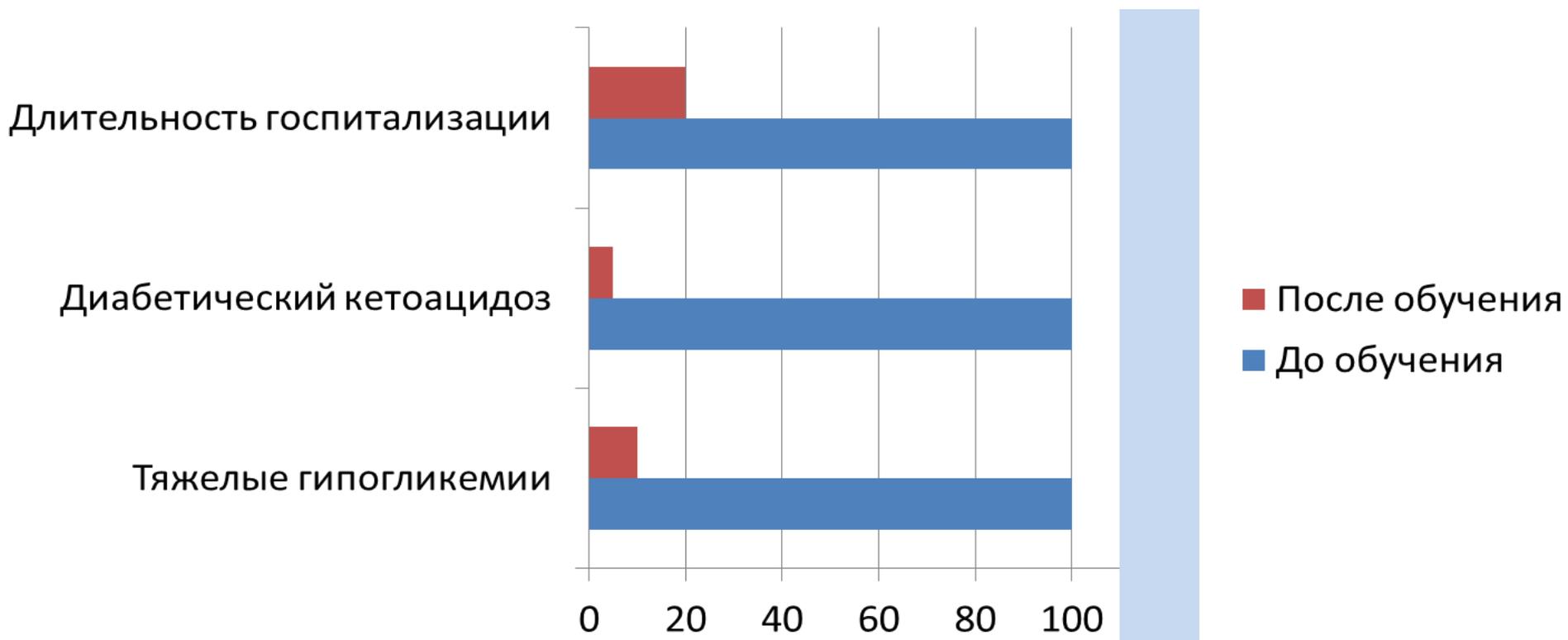
Стратегии предотвращения включают:

Соответствующее обучение

Улучшение качества помощи больным СД

Убеждение пациентов в необходимости следовать рекомендациям врача, а также проводить регулярный самоконтроль уровня гликемии

Эффективность обучения больных



Санкт-Петербург, 1992 г.

Провоцирующие факторы

- интеркуррентные заболевания, операции и травмы;
- самостоятельная 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 1 типа;
- врачебные ошибки: несвоевременное назначение или неадекватная коррекция дозы инсулина;
- хроническая терапия стероидами, атипичными нейролептиками и др.;
- беременность.

Причины

	частота
Дебют сахарного диабета	5-40%
Острое заболевание	10-20%
Некомплаентность в отношении инъекций инсулина	33%
Инфекции	20-38%
Инфаркт миокарда, инсульт, панкреатит	менее 10%

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, 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: 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	↑	↑↑	↑↑↑
Калий в сыворотке крови	> 3.5	> 3.5	< 3.5
Осмолярность плазмы (мосмоль/л)	варьирует	варьирует	варьирует
Анионная разница	> 10	> 12	> 14
Нарушение сознания	Нет	Нет или сонливость	Сопор/кома

Основные компоненты лечения

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:

- Экспресс-анализ гликемии и анализ любой порции мочи на кетоновые тела
- 0.9 % раствор хлорида натрия в/в капельно со скоростью 1 л/ч.

В реанимационном отделении или отделении интенсивной терапии:

Лабораторный мониторинг:

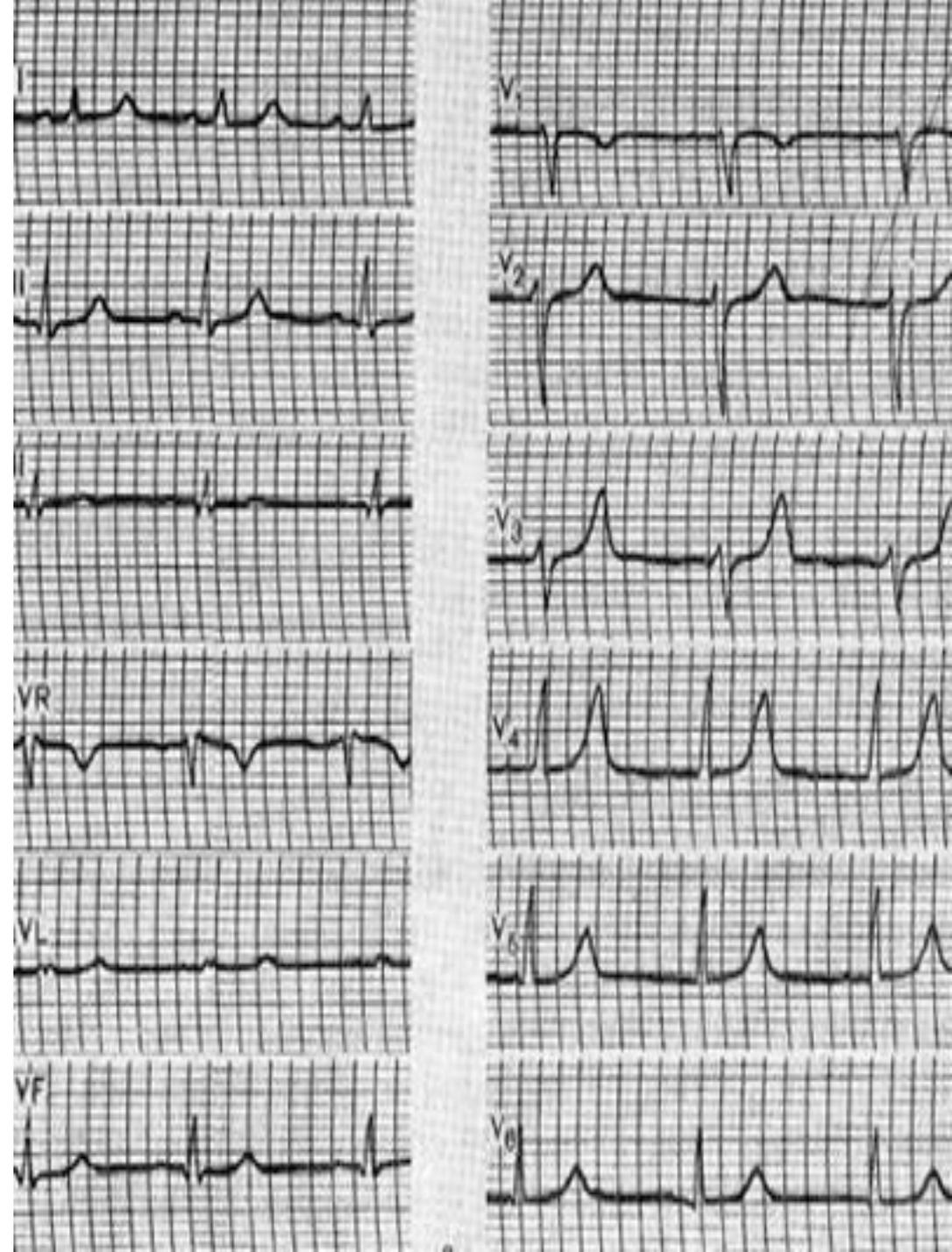
- Экспресс-анализ гликемии – ежечасно до снижения уровня глюкозы плазмы до 13 ммоль/л, затем 1 раз в 3 ч.
- Анализ мочи на кетоновые тела – 2 раза в сутки в первые 2 суток, затем 1 раз в сутки.
- Общий анализ крови и мочи: исходно, затем 1 раз в 2 суток.
- Na^+ , K^+ сыворотки: минимум 2 раза в сутки, при необходимости каждые 2 часа до разрешения ДКА, затем каждые 4–6 часов до полного выздоровления.
- Расчет эффективной осмоляльности.
- Биохимия сыворотки: мочевины, креатинина, хлоридов, бикарбоната, желательного лактата – исходно, затем 1 раз в 3 суток, при необходимости – чаще.
- Газоанализ и pH (можно венозной крови): 1–2 раза в сутки до нормализации КЩС.

В реанимационном отделении или отделении интенсивной терапии:

Инструментальные исследования:

- почасовой контроль диуреза; контроль центрального венозного давления (ЦВД), 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.

Признаки гиперкалиемии на ЭКГ.



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 50мл 0,9% NaCl

Цели лечения

- Регидратация (потери 100 мл/кг)
- Коррекция ацидоза (рН > 7,3; бикарбонат > 15 мэкв/л; помнить о возможном усугублении ацидоза лактатом при гипоперфузии)
- Восстановление баланса электролитов (потери К~5 ммоль/кг; Na ~6 ммоль/кг; фосфор ~1,7 ммоль/кг; Mg ~0,5 ммоль/кг)
- Скорость снижения концентрации глюкозы крови на 3.0 ммоль/л/час

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 как минимум на 3 ммоль/л	Удвоить следующую дозу ИКД (до 0.2 ед/кг), проверить адекватность гидратации
Снижение на 3-4.5 ммоль/л	Продолжать в той же дозе
Снижение около 5 ммоль/л в час Снижение уровня глюкозы плазмы до 13-14 ммоль/л	Уменьшить следующую дозу ИКД вдвое (0.05 ед/кг)
Снижение > 5 ммоль/л в час	Пропустить следующую дозу ИКД, продолжать ежечасно определять гликемию

Перевод на п/к инсулинотерапию

- при улучшении состояния,
- стабильной гемодинамике,
- уровне глюкозы плазмы $\leq 11-12$ 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 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.
- Скорость регидратации корректируют в зависимости от ЦВД или по правилу: объем вводимой за час жидкости не должен превышать часового диуреза более, чем на 0,5–1 л.

Контроль лечения

- Глюкоза крови
- Калий, натрий
- КОС
- ЭКГ
- Кетоны в моче
- ЦВД
- 1 час
- 2,4,6,8,12 час
- 2,4,8,12 час
- Постоянно
- 4 часа
- (+)

Клинический осмотр: пульс, артериальное давление, температура тела – 2 часа.

Восстановление электролитных нарушений

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

K ⁺ плазмы (ммоль/л)	Скорость введения KCl (г в ч)		
	при pH < 7,1	при pH > 7,1	без учета pH, округленно
<3	3	1,8	3
3 – 3,9	1,8	1,2	2
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 (200мл 2% раствора в/в медленно за 1 ч),
 - при более низком рН – 8 г бикарбоната (400мл 2% раствора за 2 ч)

Без определения рН/КЩС введение бикарбоната противопоказано

Цели лечения:

1

- Снижение концентрации кетонов в крови на 0,5 ммоль/л/час

2

- Повышение бикарбоната в венозной крови на 3.0 ммоль/л/час

3

- Снижение концентрации глюкозы в капиллярной крови на 3.0 ммоль/л/час

4

- Поддержание концентрации калия между 4.0 и 5.5 ммоль/л.

Критерии разрешения ДКА



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.

Сопутствующая терапия

- Антибиотики широкого спектра действия (высокая вероятность инфекций)
- Введение желудочного зонда (+)
- Мочевой катетер (анурия больше 3 часов)
- Антикоагулянты ±

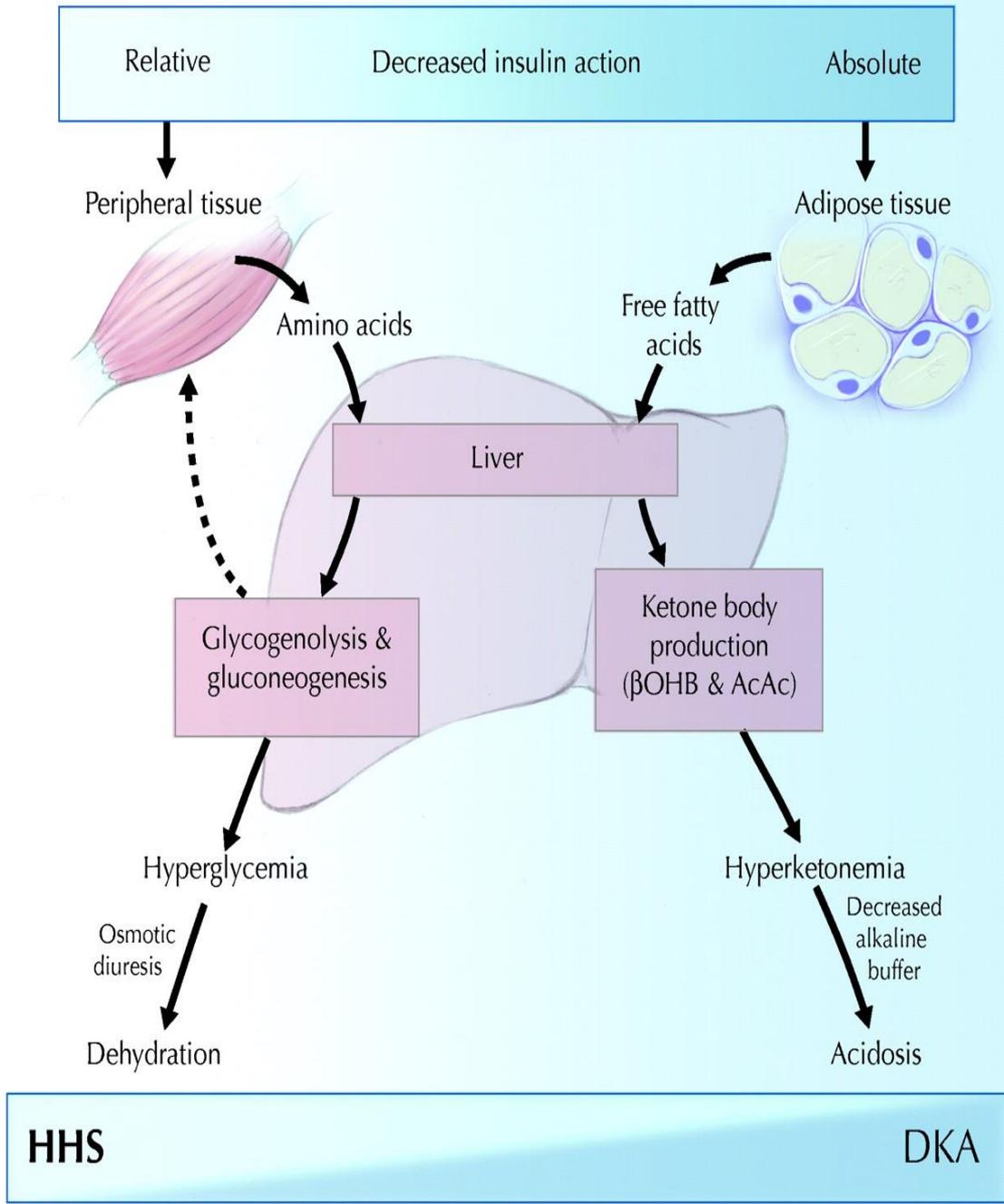
Осложнения ДКА

Гипогликемия ± гипокалиемия

Сохраняющийся ацидоз (инфекционный процесс или дегидратация)

Аспирационная пневмония

Отек головного мозга



Гиперосмолярное гипергликемическое состояние (ГГС)

Определение

острая декомпенсация СД, с

- резко выраженной гипергликемией (как правило, уровень глюкозы плазмы > 35 ммоль/л),
- высокой осмоляльностью 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 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

не укладывается в какой-либо четкий синдром,
изменчива и исчезает при нормализации
осмоляльности.

Крайне важен
дифференциальный диагноз с
отеком мозга во избежание
ОШИБОЧНОГО назначения
мочегонных ВМЕСТО
РЕГИДРАТАЦИИ.

Лабораторные изменения: диагностика и дифференциальная диагностика

Общий клинический анализ крови	Лейкоцитоз: < 15000 – стрессовый, > 15000 – инфекция
Общий анализ мочи	Массивная глюкозурия, протеинурия (непостоянно); кетонурии нет
Биохимический анализ крови	Крайне высокая гипергликемия, 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 осмоляльности плазмы

$2 (\text{Na}^+, \text{ ммоль/л} + \text{K}^+, \text{ ммоль/л}) + \text{глюкоза, ммоль/л}$

норма 285-295 мосмоль/л

Основные компоненты лечения

1

- борьба с дегидратацией и гиповолемией

2

- устранение инсулиновой недостаточности

3

- восстановление электролитного баланса

4

- выявление и лечение заболеваний, спровоцировавших ГГС, и его осложнения

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^+ + $1.6 (\text{глюкоза} - 5,5) / 5,5$.

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

3. Коагулограмма (минимум – протромбиновое время).

Инструментальные исследования

Как при ДКА. Если после явного снижения гиперосмоляльности неврологические симптомы не уменьшаются, показана компьютерная томография головного мозга.

Регидратация

В первый час – 1 л 0,9 % NaCl, затем – в зависимости от уровня Na⁺:

Концентрация скорректированного Na ⁺	>165 ммоль/л	145–165 ммоль/л	< 145 ммоль/л
Регидратация	2% глюкоза солевые растворы противопоказаны!	0,45 % NaCl (гипотонический)	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).

Инсулинотерапия

- 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^+ 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.

Сопутствующая терапия

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

Молочнокислый ацидоз

(ЛА, лактат-ацидоз)

Определение

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

- миалгии, не купирующиеся анальгетиками,
- боли в сердце, не купирующиеся антиангинальными средствами,
- боли в животе,
- головные боли,
- тошнота,
- рвота,
- слабость,
- адинамия,
- артериальная гипотония,
- тахикардия,
- одышка, впоследствии дыхание Куссмауля,
- нарушение сознания от сонливости до комы.

Лабораторные изменения: диагностика и дифференциальная диагностика

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

Основные компоненты лечения

1

- Уменьшение образования лактата

2

- Выведение из организма лактата и метформина

3

- Борьба с шоком, гипоксией, ацидозом, электролитными нарушениями

4

- 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.

Уменьшение продукции лактата

ИКД по 2–5 ЕД в час в/в (техника в/в введения), 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

Дилемма в лечении СД

**Предотвращение
гипогликемий**

**Качество жизни
СЕГОДНЯ**



**Предотвращение
эпизодов
гипергликемии**

**Хорошее здоровье
В БУДУЩЕМ**

Гипогликемия – это...

Самый частый побочный эффект инсулинотерапии

Доказанная ассоциация с увеличением смертности

Пугающая пациентов проблема

Единственный по-настоящему важный фактор, мешающий достижению оптимального контроля глюкозы крови

Триада Уиппла



Правило 15



15
грамм

- «Простых» углеводов

Через 15
МИНУТ

- Измерить уровень глюкозы крови глюкометром, при необходимости съесть еще 15 грамм простых углеводов

15
грамм

- «Медленных» углеводов

Правильно купируйте ГИПОГЛИКЕМИЮ!

Правильно:



Неправильно:



Глюкагон

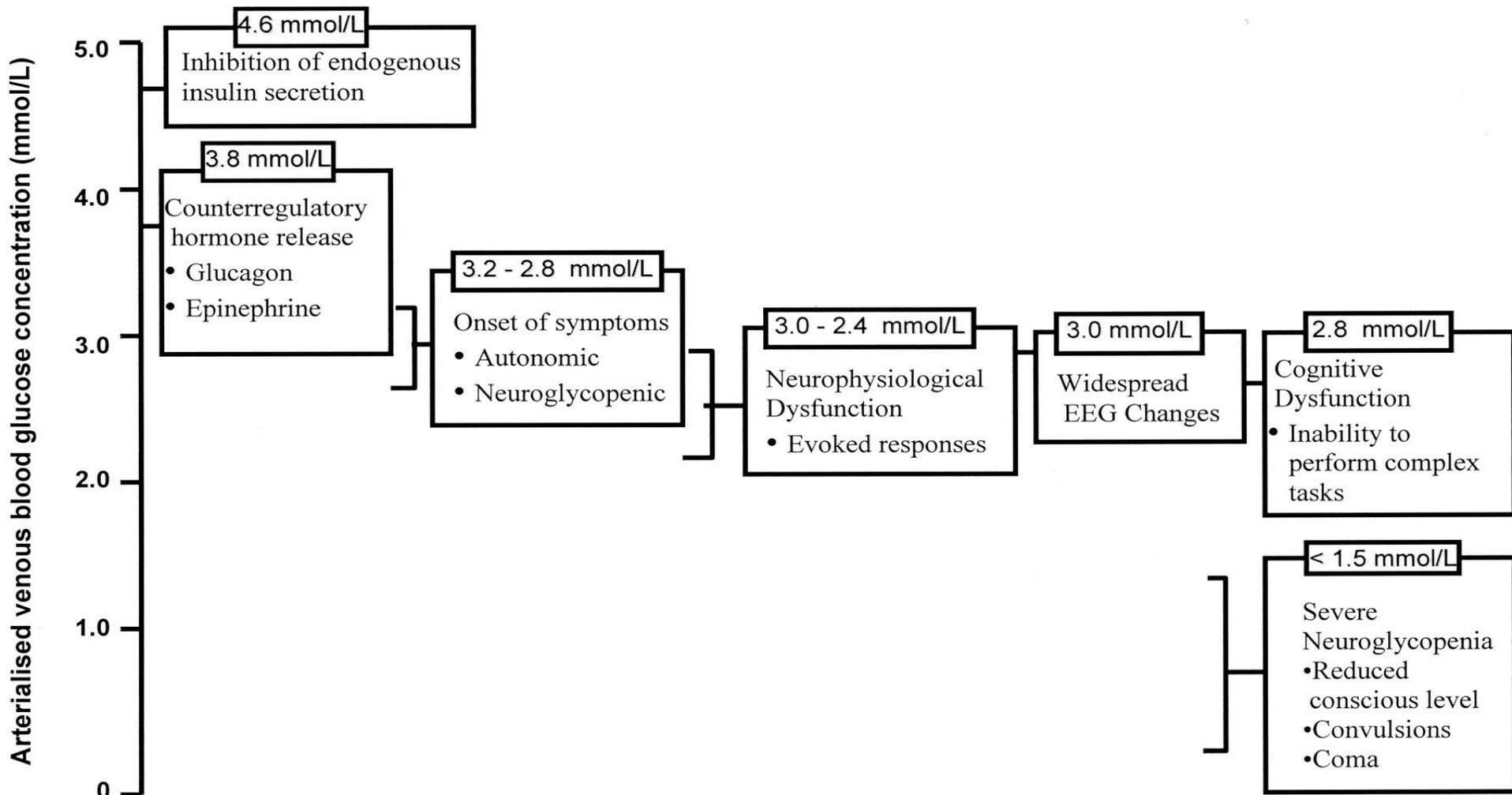
- Нельзя использовать у истощенных людей и после принятия алкоголя.



Тяжелая гипогликемия

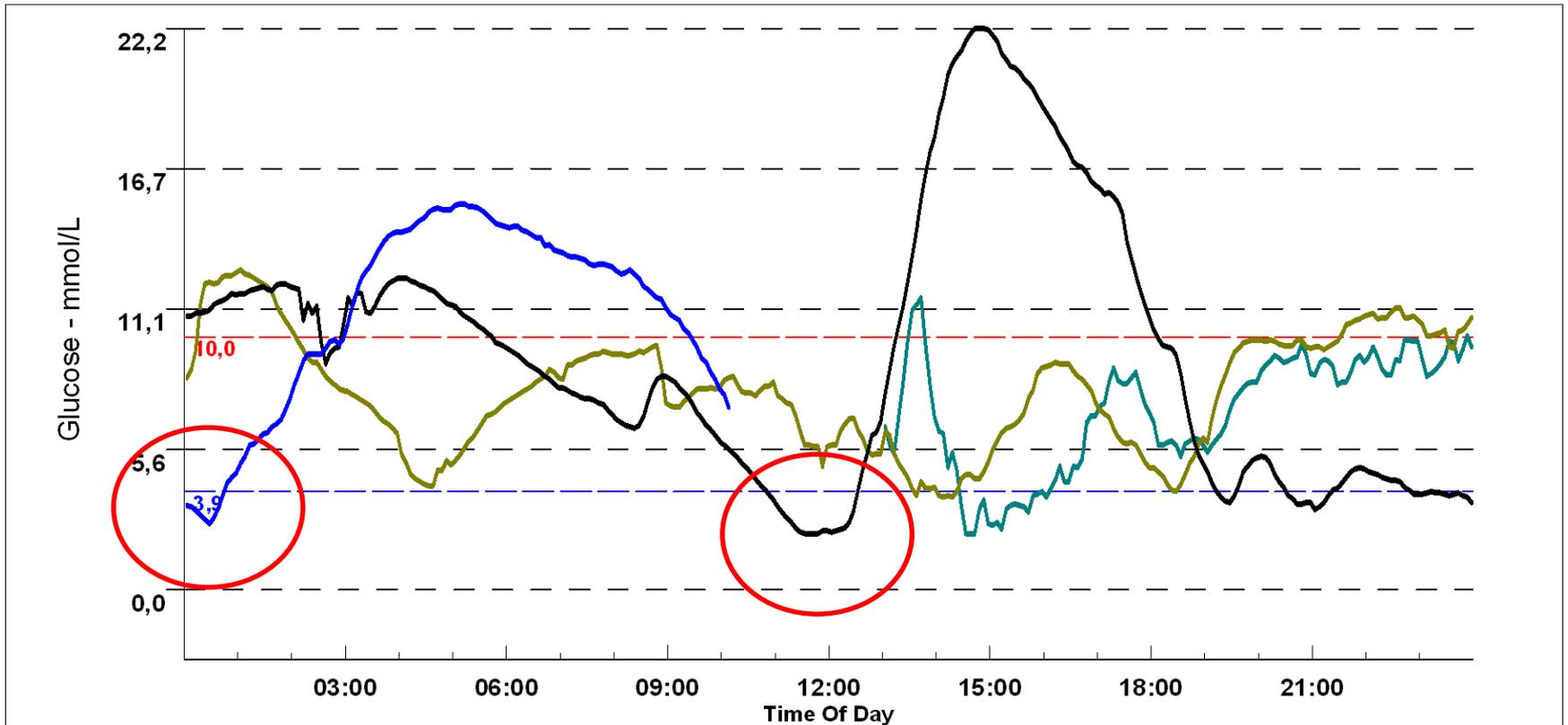
- Эпизод гипогликемии с потерей сознания, требующий посторонней помощи.
- Введение 20-100 мл 40% раствора глюкозы внутривенно струйно.

Гипогликемический каскад





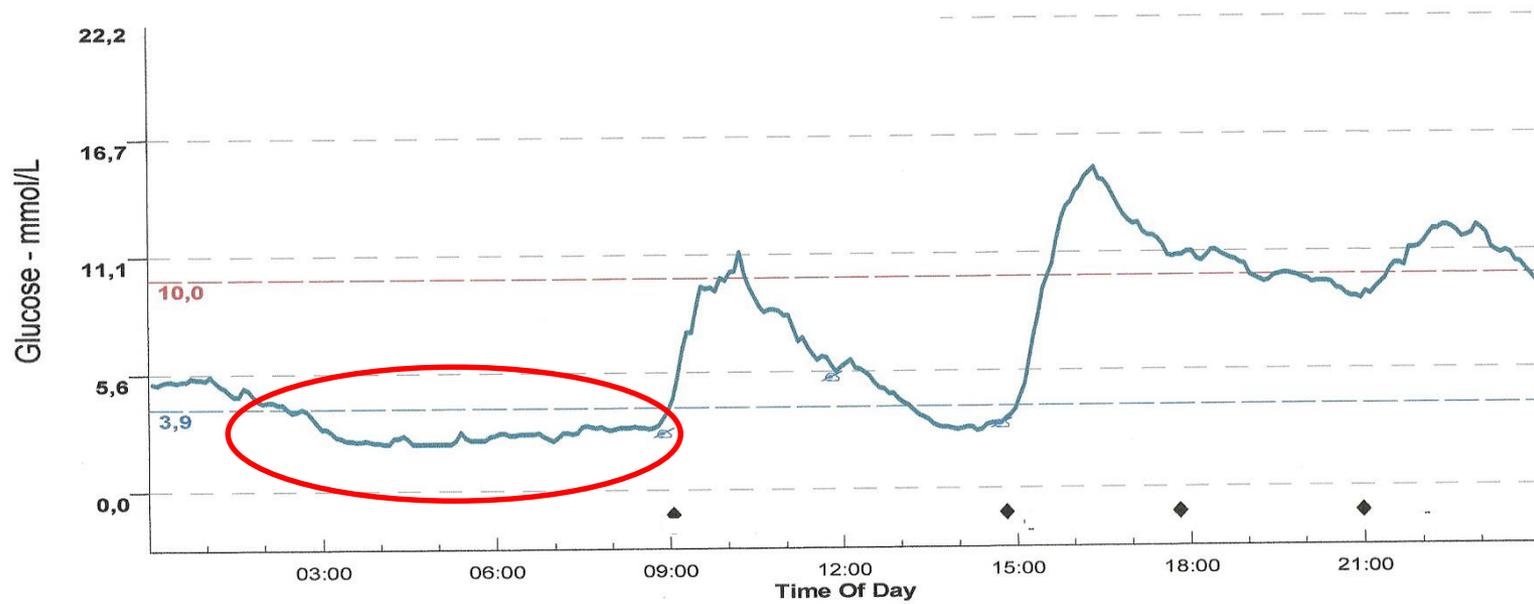
CGMS - пациент Е., МИИ, инсулин НТТХ



Legend	Sunday	Tuesday	Thursday	Saturday
	Monday	Wednesday	Friday	

Пациентка И.

MiniMed Solutions: CGMS Sensor
MMT-7310 3.0C



Legend					
	Paired Meter Value		Sensor Value		Meal
	Unpaired Meter Value		Insulin Exercise		Other Time Change (From)
			Time Change (To)		

Patra

Факторы риска развития гипогликемии

Данные анамнеза

- Гипогликемии без предвестников
- Гипогликемии с потерей сознания
- Большая длительность диабета
- Возраст менее 5 лет

Поведенческие

- Нарушение пищевого поведения
- Длительное голодание
- Пропуск приемов пищи
- Значительные физические нагрузки

Медицинские

- Побочные эффекты препаратов
- Ошибки в расчете дозы
- Непредсказуемая фармакокинетика инсулина

ACCORD

- 10251 пациентов
- Средний возраст -62.2 года
- Средний уровень гликированного гемоглобина – 8.1%
- Группа интенсивного лечения – целевой уровень гликированного гемоглобина – 6.0%, группа стандартного лечения – 7.0-7.9%
- 35% пациентов - анамнестические указания на перенесенные сердечно-сосудистые катастрофы
- 257 смертей в группе интенсивного лечения vs 203 в группе стандартного лечения

симптомная
гипогликемия
без потери
сознания

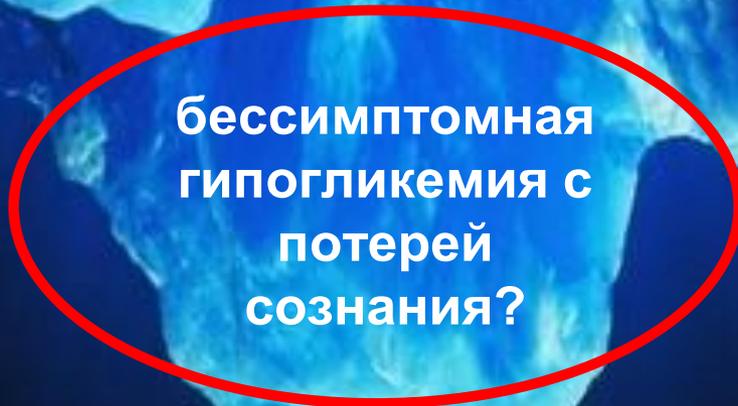


Симптомная
гипогликемия с
потерей сознания



бессимптомная
гипогликемия
без потери
сознания

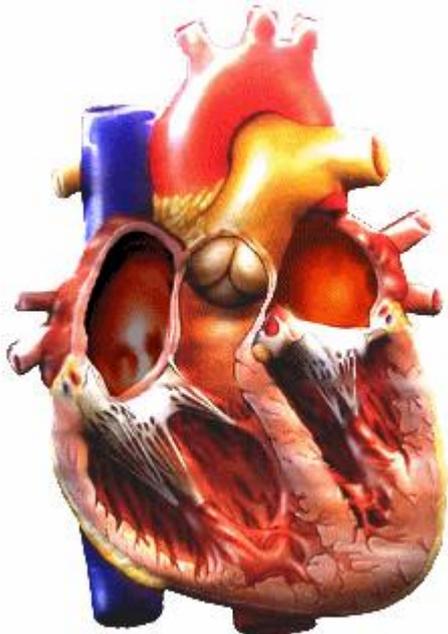
бессимптомная
гипогликемия с
потерей
сознания?



ИБС
Аритмии
Автономная
дисфункция?

Гипогликемия: гемодинамические эффекты

ГИПОГЛИКЕМИЯ



- ↑ силы сокращений
- ↑ сердечного выброса
- ↑ периферического систолического АД
- ↓ центрального АД
- ↑ свертываемости крови

У больных СД

- ↑ риска ишемии миокарда (возможно, безболевой), ИМ и ХСН
- ↑ риска аритмий и внезапной сердечной смерти

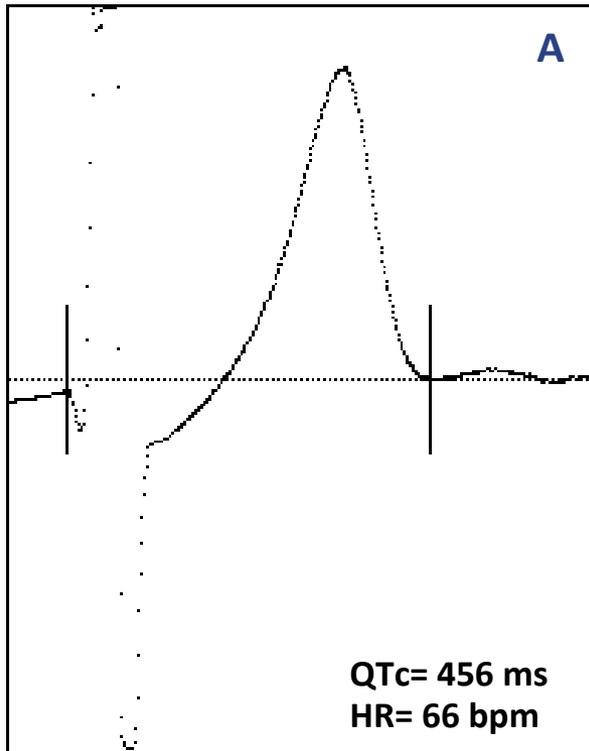
« Диабет - это заболевание,
при котором ранняя сердечно-сосудистая
заболеваемость и смертность ассоциируются
с гипергликемией »

Fisher M, 2000

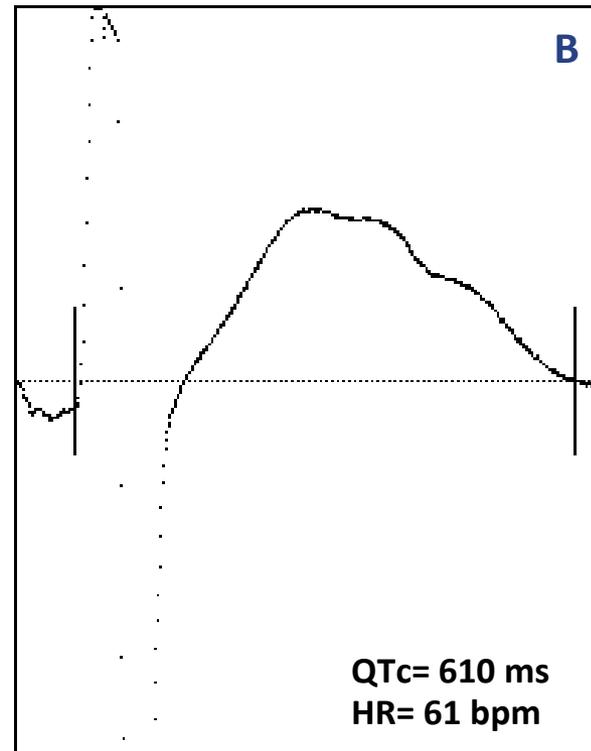
С гипогликемией?

ACCORD 2009

Влияние экспериментальной гипогликемии на интервал QT



5.0mM



2.5mM

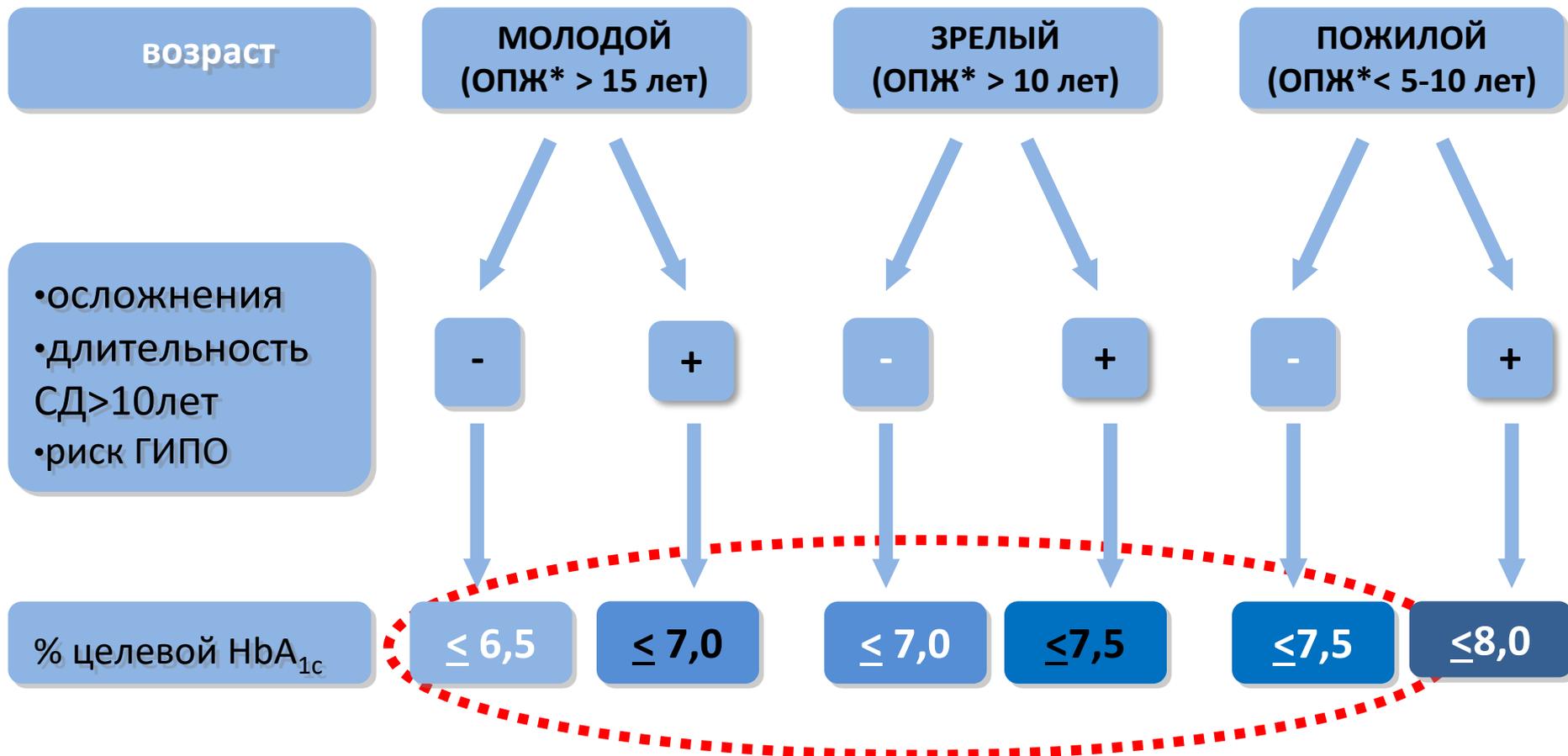
Сентябрь 2018

Consensus Report

Management of Hyperglycemia in Type 2 Diabetes, 2018. A Consensus Report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD)

Melanie J. Davies^{1,2}, David A. D'Alessio³, Judith Fradkin⁴,
Walter N. Kernan⁵, Chantal Mathieu⁶, Geltrude
Mingrone^{7,8}, Peter Rossing^{9,10}, Apostolos Tsapas¹¹,
Deborah J. Wexler^{12,13} **and** John B. Buse¹⁴†

Индивидуализированный выбор целей HbA_{1c}

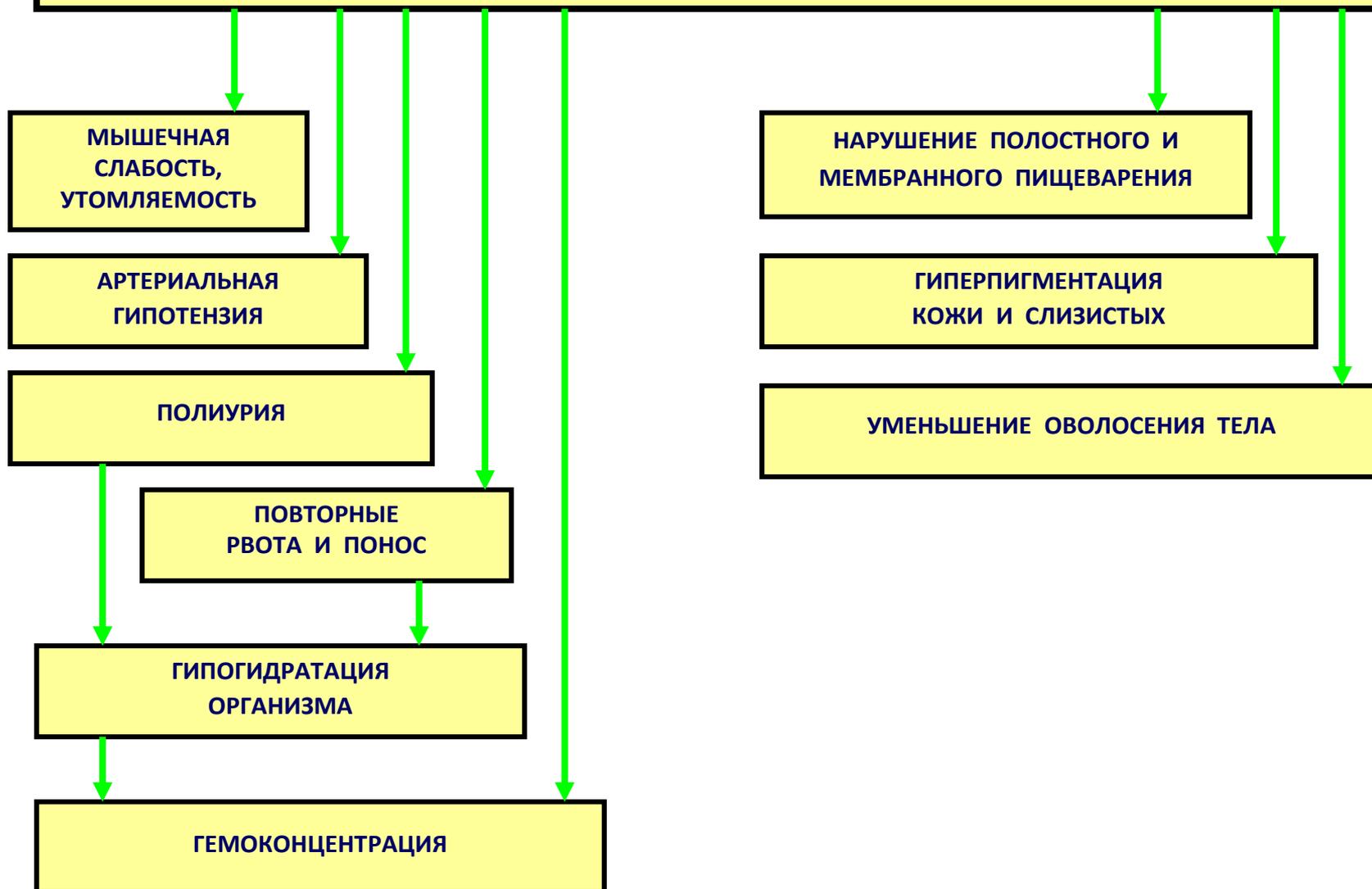


*ОПЖ – ожидаемая продолжительность жизни

Согласованное мнение экспертов Российской ассоциации эндокринологов (Декабрь 2017)

**ОСТРАЯ
НЕДОСТАТОЧНОСТЬ
НАДПОЧЕЧНИКОВ**

ОСНОВНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ



Острая надпочечниковая недостаточность (ОНН)

обусловлена быстрым уменьшением или прекращением секреции гормонов (в первую очередь глюко- и минералокортикоидов) в коре надпочечниковых желёз с последующим выведением солей натрия, задержке калия, падением артериального давления (АД), развитием резкой адинамии, сосудистого коллапса, выраженного эксикоза, с постепенным головокружением.

ОСНОВНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ОСТРОЙ НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ



Причины ОНН:

1. Врождённая гипо- и аплазия надпочечников, лимфатико-гипопластическая аномалия конституции.
2. Кровоизлияние в надпочечники (синдром Уотерхауза-Фридериксена) при:
 - асфиксии, родовой травме новорождённых;
 - тяжёлых инфекционных заболеваниях (менингококковая, пневмококковая или стрептококковая бактериемия, полиомиелит, грипп, дифтерия)
 - ДВС – синдром;
 - геморрагических диатезах;
 - больших травматических повреждениях;
 - ожоговой болезни;
 - острой сердечно-сосудистой недостаточности.

Причины ОНН (продолжение)

3. Эндокринные заболевания:

- сольтеряющая форма врожденной гиперплазии коры надпочечников (адреногенитальный синдром);
- Аддисонова болезнь;
- заболевания гипоталамо-гипофизарной системы, которые сопровождаются дефицитом кортикотропина (опухоль гипофиза, состояние после хирургического и лучевого лечения акромегалии, болезни Кушинга, синдром Симмондса);
- онкологические заболевания с метастазами в надпочечники.

4. «Синдром отмены» после длительной стероидной терапии.

Лабораторные признаки острой недостаточности коры надпочечников

- Низкий уровень кортизола в крови;
- Уровень АКТГ в крови низкий или высокий (в зависимости от этиологии)
- Уровень Na в сыворотке крови низкий, К – высокий (при условии дефицита минералокортикоидов, а также глюкокортикоидов);
- Низкий уровень глюкозы в крови;
- Эозинофилия – возможна вследствие снижения уровня глюкокортикоидов.

Лечение острой недостаточности коры надпочечников

- В/в струйно гидрокортизон 100 мг (или преднизолон 4-5 мг/кг), далее в течение суток, до стабилизации состояния, каждые 4 ч. в/в глюкокортикостероиды. При менингококкцемии в/в антибиотики.
- После прекращения рвоты *per os* препараты минералокортикоидов – флудрокортизон по 0,1-0,2 мг/сут.
- С целью регидратации – 5% р-р глюкозы, 0,9% NaCl (1:1) – 50мл/кг в течение 1-2ч., 25 мл/кг – в течение 3-4ч., далее, в зависимости от состояния, - 20-25 мл/кг массы тела. При выраженной гипогликемии – 10% р-р глюкозы
- При значительном ↓ АД назначают допамин, который вводят на 200 мл 0,9% NaCl со скоростью 8-10 мкг/кг/мин при этом необходим контроль АД каждые 5-10 мин.

Лечение острой недостаточности коры надпочечников

- После стабилизации состояния больного дозу глюкокортикоидов уменьшают постепенно, как правило, в течение 5 суток (на $1/3$ дозы каждые сутки) – до поддерживающей;;
- Противопоказаны растворы, содержащие калий;
- Контроль показателей Na, K, CL;