

МЕТОД ЛЕМИТИРОВАННОЙ РЕГИДРАТАЦИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ КЕТОАЦИДОТИЧЕСКОЙ КОМЫ

Минский государственный медицинский колледж

В основе патогенеза диабетической кетоацидотической комы лежит острый жировой гепатоз вследствие тотальной интоксикации организма кетоновыми телами (β -оксимасляной кислотой) с развитием метаболического ацидоза, острой печёчно-почечной и сосудистой недостаточности на фоне дефицита инсулина, выраженной гипергликемии, водно-электролитного нарушения и усиленного липолиза [7, 8, 10].

Для восстановления водно-электролитного и кислотно-основного равновесия на базе устранения причины метаболического ацидоза (прогрессирующей печёчно-почечной недостаточности) со своевременным предупреждением осложнений (отёка лёгких и отёка мозга), следует придерживаться метода «лимитированной регидратации». При прогрессировании острой печёчно-почечной и сосудистой недостаточности диабетической кетоацидотической комы рационально внутривенно-капельное введение в ограниченной дозе растворимых кортикостероидов.

Ключевые слова: *метод, лимитированная регидратация.*

M. V. Lobanova

METHOD OF THE LIMITED REGIDRATATION AT TREATMENT OF THE DIABETIC KETOACIDOSIS COMA

Is the cornerstone of pathogenesis of a diabetic ketoacidotic coma sharp fatty acidemia owing to total intoxication of an organism ketonovoy bodies (β -oksimaslyany acid) with development of metabolic acidosis, sharp hepatokidney and the sosudistoynedostatochnost against deficiency of insulin expressed to a hyperglycemia, water and electrolytic violation and the strengthened lipoliz.

For restoration of water and electrolytic and acid and main balance on the basis of elimination of the reason of metabolic acidosis (the progressing hepatorenal failure) with the timely prevention of complications (hypostasis of lungs and hypostasis of a brain), it is necessary to adhere to a method of «the limited rehidration». When progressing sharp hepatokidney and vascular insufficiency of a diabetic ketoacidotic coma rationally intravenous and drop introduction in a limited dose of soluble corticosteroids.

Key words: method, the limited rehidration.

Лечение диабетической кетоацидотической комы (ДКАК) заключается в нормализации гликемии, в восстановлении водно-электролитного и кислотно-основного равновесия на базе устранения причины метаболического ацидоза со своевременным предупреждением осложнений (острой левожелудочковой недостаточности с развитием отёка лёгких и отёка мозга).

Непосредственно перед началом терапии больному промывают желудок раствором гидрокарбоната натрия. Для контроля функции почек и учета диуреза вводят мочевого катетер. С целью улучшения оксигенации тканей налаживают дыхание кислородом. Учитывая гипотермию, больного необходимо тепло укрыть, а растворы следует вводить после подогревания.

1. Инфузионная терапия.

При исходном уровне Na^+ плазмы менее 150 ммоль/л регидратация проводится с помощью изотонического (0,9%) раствора NaCl.

В зависимости от патогенетической разновидности диабетической комы и от особенностей конкретного случая инфузионная терапия и меры по коррекции водно-электролитного и кислотно-основного равновесия могут существенно отличаться. Вариации касаются объёма, скорости трансфузии, состава вливаемых растворов, введения препаратов калия и др. [1]. Дефицит жидкости у больных при ДКАК составляет около 10–15% веса тела, т. е. около 5–12 л, поэтому регидратация больного кетоацидозом является одним из наиболее важных вопросов [4, 6]. Быстрое восстановление дефицита жидкости невозможно, т. к. гипергидратация, точнее слишком скорая регидратация, может привести к острой левожелудочковой недостаточности с развитием отёка лёгкого, отёка мозга (1).

Риск развития отёка головного мозга у детей особенно высок [11, 13]. Независимо от степени исходной дегидратации и имеющих потерю жидкости проводится инфузия со скоростью 3500–4000 мл/м²/сут. Это количество примерно соответствует нормальной потребности в жидкости плюс 10% дефицита. Имеется мнение, что необходимо различать потерю жидкости, пропорциональную весу тела, и физиологическую потребность в жидкости, пропорциональную энергетическим затратам, т. е. поверхности тела. В этом случае объём жидкости, покрывающий потребность, составляет 1500–2000 мл/м²/сут, а объём, компенсирующий потерю, составляет примерно 10% этой величины, т. е. 150–200 мл/м²/сут. Компенсация потери жидкости нужно корректировать в течение 24–48 часов с учётом диуреза [11].

К отёку головного мозга наиболее предрасположены дети и пациенты пожилого возраста, его развитие наблюдается даже на фоне адекватного лечения через 4–6 часов [4, 6]. Несмотря на проводимое лечение, летальность при отёке мозга достигает 70% [6].

К первым клиническим признакам отёка головного мозга относится нарастание головной боли, головокружение, повторная беспричинная тошнота и рвота, повышение температуры, брадикардия, судороги, отсутствие реакции зрачков на свет, офтальмоплегия на фоне снижения гликемии. Это наблюдается на 4–5-й час интенсивной терапии, т. е. при получении 2,5–3,0 литров инфузионной терапии.

Принцип инфузионной терапии заключается в постепенной коррекции метаболических нарушений с учётом индивидуальных

особенностей пациента и назначения причинно-следственного лечения.

В основе диабетической кетоацидотической комы лежит прогрессирующая печёчно-почечная недостаточность вследствие токсического поражения печени кетоновыми телами (β -оксимасляной кислотой) на фоне дефицита инсулина, выраженной гипергликемии, водно-электролитного нарушения и усиленного липолиза [7, 8, 10].

При острой печёночной недостаточности объём обменного переливания крови составляет 5–6 л в сутки. При почечной недостаточности, при олигурической фазе, количество вводимой жидкости не должно превышать диурез предыдущего дня более чем на 300–400 мл.

Исходя из выше изложенного, следует отметить, что для подбора оптимального суточного объёма инфузионной терапии следует придерживаться метода «лимитированной регидратации», что составляет не более 3-х л в сутки. Ориентировочная схема введения жидкости: в 1-ый и 2-ой час – по 400,0 мл, с последующим снижением дозы с учётом диуреза до полного устранения дегидратации. Компенсацию потери жидкости нужно корректировать в течение 24–48 часов [7, 8].

При снижении гликемии ниже 14 ммоль/л, изотонический раствор NaCl заменяют на 5% раствор глюкозы.

При восстановлении сознания, прекращении тошноты и рвоты даётся приём жидкости во внутрь (обычная вода, минеральная вода, несладкий чай).

2. Инсулинотерапия.

На сегодняшний день используется методика «малых доз» инсулина короткого действия при непрерывной внутривенной трансфузии в дозе 0,1 ЕД на 1 кг массы тела в час (что составляет в среднем около 6–10 ЕД в час).

Следует отметить следующие преимущества:

- исключается опасность резких колебаний гликемии и осмолярности плазмы крови;
- снижается риск гипогликемии и гипокалиемии;
- при инфузионном введении инсулина с постоянной скоростью доступно снижение уровня глюкозы в крови в оптимальном варианте – не быстрее 5,0 ммоль/л в час, что позволяет заранее определить состав инфузионного раствора (с добавлением 5% раствора глюкозы);
- чёткая коррекция дозы инсулина в зависимости от уровня сахара в крови.

Инфузия инсулина продолжается до полного исчезновения ацидоза и нормализации уровня бикарбоната в сыворотке, что занимает примерно 12–24 часа, впоследствии переходят на подкожное введение инсулина.

Необходимо предупредить перерыв между прекращением инфузии инсулина и началом подкожной инъекции. Первое подкожное введение инсулина необходимо сделать за 30 мин. до прекращения инфузии.

В случае отсутствия положительной динамики в течение 3–4 часов следует задуматься о скрытой инфекции или других скрытых заболеваниях.

□ В помощь практикующему врачу

3. Коррекция электролитных нарушений.

При ДКАК наибольшую роль играет потеря калия. Основной задачей в ходе коррекции электролитных нарушений является поддержание уровня калия в пределах 4–5 ммоль/л. При этом следует учитывать, что вследствие «сгущения» крови уровень калия в плазме крови может быть нормальным или даже повышенным.

При симптомах гипокалиемии (изменения на ЭКГ, кишечная непроходимость, гипорефлексия) в инфузионный раствор добавляют KCl. Взрослым KCl вводят внутри вено-капельно со скоростью 15–20 ммоль/ч, при уровне калия в сыворотке ниже 4 ммоль/л скорость инфузии составляет 40–50 ммоль/ч [4–6].

При анурии калий вводят только при тяжёлой гипокалиемии, KCl вводят внутри вено-капельно в дозе 10–30 ммоль за 1–2 часа. Необходимо постоянное наблюдение за уровнем калия в сыворотке, за ЭКГ.

4. Антибактериальное лечение.

Наиболее частой причиной развития кетоацидоза являются тяжёлые интеркуррентные заболевания: острые воспалительные процессы (острый пиелонефрит, двусторонняя полисегментарная гнойная пневмония и др.), обострения хронических заболеваний, инфекционные болезни (5). Лабораторные исследования: общий анализ крови – выраженный лейкоцитоз, высокая СОЭ, общий анализ мочи – лейкоцитурия, бактериурия, протеинурия, цилиндрурия иллюстрируют воспалительный процесс в организме и необходимость антибактериального лечения. Парентеральное введение антибиотиков широкого спектра действия в большой дозе даёт положительный результат. Хороший бактерицидный эффект наблюдается при комбинации цефалоспоринов с аминогликозидами, с препаратами полусинтетических пенициллинов, особенно при учёте чувствительности к антибиотикам (анализ мочи, мокроты) [7].

5. Лечение острой сосудистой недостаточности.

При гипоксемии, когда pO_2 ниже 80 мм рт. ст., показана оксигенотерапия – ингаляция увлажнённого кислорода через носовый катетер.

При развитии острой сосудистой недостаточности (снижении артериального давления, систолического ниже 80 мм рт. ст.) назначают допамин, растворимые глюкокортикоиды (преднизолон) в ограниченной дозе [2, 9].

Таким образом стало известно, что в основе патогенеза диабетической кетоацидотической комы лежит тотальная интоксикация организма кетоновыми телами (β -оксимасляной кислотой) с развитием острого жирового гепатоза в результате дефицита

инсулина, выраженной гипергликемии, водно-электролитного нарушения и усиленного липолиза.

Для восстановления водно-электролитного и кислотно-основного равновесия на базе устранения причины метаболического ацидоза (прогрессирующей печёночно-почечной недостаточности) со своевременным предупреждением осложнений (отёка лёгких и отёка мозга), следует придерживаться метода «лимитированной регидратации». При прогрессировании острой печёночно-почечной и сосудистой недостаточности диабетической кетоацидотической комы рационально внутривенно-капельное введение в ограниченной дозе растворимых кортикостероидов.

Литература

1. Балаболкин, М. И. *Диабетология*. – М.: Медицина, 2000. – С. 672.
2. Баранов, В. Г., Сильницкий П. А., Гаспарян Э. Г. Неотложные состояния при сахарном диабете. – Л., 1984. – С. 16.
3. Григорьев, П. Я. Жировой гепатоз (жировая инфильтрация печени): диагностика, лечение и профилактика // *Русский медицинский журнал*. Болезни органов пищеварения. – 2002. – Т. 4, № 1. – С. 30–31.
4. Дедов, И. И., Шестакова М. В. *Сахарный диабет: руководство для врачей*. – М.: Универсум пубблишинг, 2003. – 455 с.
5. Демидова, И. Ю. Острые осложнения инсулинозависимого сахарного диабета // *Диабетология*. – 1996. – № 8. – С. 17–25.
6. Жукова, Л. А., Сумин С. А., Лебедев Т. Ю., Андреева Н. С., Гуламов А. А. Неотложная эндокринология. – М.: МИА, 2006. – С. 159.
7. Лобанова, М. В., Лобанов П. В. *Диабетическая кетоацидотическая кома* // *Военная медицина*. – 2014. – № 2. – С. 114–118.
8. Лобанова, М. В., Лобанов П. В. *Коматозные состояния при сахарном диабете*. – Минск: Белпринт, 2014. – С. 66.
9. Холодова, Е. А. *Коматозные состояния в клинике сахарного диабета*. – Минск, 1988. – С. 25.
10. Щербаков, Г. Г., Коробов А. В. *Внутренние болезни животных – СПб.: Издательство «Лань»*, – 736 с. (О-геоники для вузов. Специальная литература). 2003.
11. *Manual of Endocrinology and Metabolism* / N. Lavin, M. Davidson / Little, Brown and Company – Boston/New York/Toronto/London. – 1994. – С. 804–831.
12. Beaser, R. *Diabetic emergencies*. Joslin Diabetes Center. Lecture Notes. October, 1992: 12.
13. *Diabetic ketoacidosis – A Scheme for management*. In: *Diabetes in the Young*. ISGD. Official Bulletin 1990; 23: 13–5.1213.

Поступила 25.05.2015 г.