Диабетический кетоацидоз (ДК) - острое осложнение сахарного диабета (СД) 1 типа, крайне опасное для жизни пациента. Главной причиной развития ДК является абсолютный дефицит инсулина в организме

, обычно провоцируемый различными заболеваниями (воспалительные процессы, инфекции, острый инфаркт миокарда, нарушение мозгового кровообращения и т.д.), хирургическими вмешательствами, травмами, а также нарушениями режима лечения (введение просроченного или неправильно хранившегося инсулина, неадекватная доза инсулина), эмоциональными стрессами и беременностью.
Абсолютный дефицит инсулина приводит к снижению утилизации глюкозы клетками, гипергликемии, гиперосмолярности, выраженной дегидратации, гиповолемическому шоку и серьезным электролитным нарушениям. Дефицит инсулина и, соответственно, дефицит энергии в клетках ведут к мобилизации всех контринсулиновых гормонов, активации липолиза, повышению уровня свободных жирных кислот (СЖК), продукции кетоновых тел и развитию тяжелого метаболического ацидоза.
ДК развивается постепенно в течение нескольких дней. При наличии тяжелой сопутствующей инфекции клиническая картина ДК разворачивается в более сжатые сроки (сутки).
Ранними клиническими симптомами ДК являются типичные признаки декомпенсации СД, такие как нарастающие жажда, полиурия, сухость слизистых и кожи, слабость, головная боль, сонливость. В связи с нарастающей интоксикацией появляются тошнота и рвота, которая вскоре учащается и приобретает неукротимый характер. По мере нарастания ДК запах ацетона в выдыхаемом воздухе усиливается, а дыхание становится частым, шумным и глубоким (респираторная компенсация, дыхание Куссмауля). У многих больных наблюдается так называемый «абдоминальный синдром», проявляющийся клиникой «острого живота». Нередко сочетание болей в животе, рвоты и обычно наблюдаемого при кетоацидозе лейкоцитоза приводит к диагностическим ошибкам и недопустимым в данном состоянии хирургическим вмешательствам, часто заканчивающимся летально.
При объективном осмотре отмечаются выраженные признаки обезвоживания. Язык больного обложен густым коричневым налетом. Мышечный тонус, сухожильные рефлексы, температура тела и артериальное давление обычно снижены. Определяется частый пульс слабого наполнения и напряжения. Дыхание Куссмауля сопровождается резким запахом ацетона в выдыхаемом воздухе. Сознание, как правило, снижено, а у четверти больных наблюдается кома.
Диагноз подтверждается гипергликемией, метаболическим ацидозом при исследовании КЩС, кетонемией и кетонурией.
Тяжесть состояния при кетоацидозе обусловлена резкой дегидратацией организма, декомпенсированным метаболическим ацидозом, выраженным дефицитом электролитов (калия, натрия, фосфора, магния и пр.), гипоксией, гиперосмолярностью (в большинстве случаев) и нередко сопутствующим интеркуррентным заболеванием. В связи с этим, лечебные мероприятия при выведении больного из ДК должны быть

направлены на регидратацию организма, нормализацию КЩС, восполнение потерянных электролитов и лечение сопутствующего заболевания.

Регидратация начинается немедленно после установления диагноза. В течение первого часа лечения внутривенно капельно вводится 1 литр 0,9% раствора хлорида натрия. При наличии у пациента признаков гиповолемического шока в течение следующего часа 0,9% раствор хлорида натрия вводится в том же объеме. В остальных случаях в течение второго и третьего часа лечения объем вводимого 0,9% раствора NaCl составляет 500 мл/час. При выраженной гипернатриемии изотонический раствор хлорида натрия заменяется на гипотонический. Начиная с четвертого часа лечения, объем вводимой жидкости уменьшается в среднем до 300 мл/час (200-400 мл/час под контролем ЦВД). При снижении гликемии до уровня 14,0 ммоль/л раствор хлорида натрия заменяется на 10% раствор глюкозы в количестве 150-250 мл/час. Регидратация продолжается до полного восстановления сознания и способности само стоятельно пить, ликвидации тошноты и рвоты, снижения гликемии, нормализации КЩС и АД.

Инсулинотерапия.

При ДК, как и при любых других острых состояниях при СД, используется исключительно инсулин короткого действия. Оптимальным считается внутривенное капельное введение инсулина с помощью дозатора в количестве ОД ед/кг фактической массы тела в час. При снижении гликемии до уровня 14,0 ммоль/л доза вводимого инсулина снижается в два раза и составляет 0,05 ед/кг фактической массы тела в час. Целевой уровень гликемии при лечении ДК составляет 9,0-11,0 ммоль/л. Скорость снижения гликемии на фоне терапии во избежание отека мозга и гипогликемии не должна превышать 2,0 ммоль/л в час.
Назначение инсулина при ДК подавляет кетогенез, постепенно ликвидирует ацидоз и нормализует КЩС. Вопрос о целесообразности назначения гидрокарбоната натрия следует рассматривать не ранее, чем через час от начала терапии и только в случае pH<6,9. При отсутствии возможности исследовать КЩС не реже одного раза в 2 часа, гидрокарбонат натрия не вводится.

Калий.

Необходимо поддерживать уровень калия в пределах 4-5 ммоль/л, что обеспечивается мониторингом калиемии не реже одного раза в 2 часа. В том случае, если уровень калия в крови ниже 3,3 ммоль/л, необходимо ежечасное введение раствора хлорида калия в объеме, обеспечивающем поступление 3 г KCl/час. При достижении уровня калия 3,3-5,0 ммоль/л следует вводить 1,5-2 г КС1 в час.
У каждого больного, госпитализированного в стационар по поводу ДК, необходимо обязательно выяснить причину, спровоцировавшую декомпенсацию сахарного диабета. При наличии сопутствующего заболевания (особенно воспалительного) необходимо немедленное назначение соответствующей терапии.

Симптомы:

Запах ацетона изо рта (похож на запах прокисших фруктов);

Быстрое утомление,

Слабость;

Головная боль;

Снижение аппетита, а затем – отсутствие аппетита, отвращение к пищи;

Боли в животе;

Возможны тошнота, рвота, понос;

Шумное, глубокое, учащенное дыхание.

Длительное гипергликемическое состояния приводит к хроническим осложнениям со стороны глаз, переферических нервов, сердечно-сосудистой системы,а также поражение стоп - это одноиз наиболее распространенныхчронических осложнений у диабетиков.