

# Кетоацидотическая кома

Доцент кафедры пропедевтики детских  
болезней Саратовского государственного  
медицинского университета

к.м.н. Дронова Елена Геннадьевна

## *Кетоацидоз* –

**накопление в организме кетоновых тел, связанное как с ускорением их образования, так и с нарушением их утилизации, что приводит к метаболическому ацидозу и способствует потере воды и электролитов.**

**Кетоацидотическое состояние характеризуется кетонемией, кетонурией и связанными с ними расстройствами функций ЦНС, ЖКТ, кислотно–основного равновесия**

# **Причиной ДКА всегда является недостаток инсулина**

**Дефицит инсулина может быть вызван:**

- **Ошибочной отменой инсулина или введением его недостаточной дозы больному, который уже получал инсулинотерапию**
- **Инсулинорезистентностью, обусловленной присоединением интеркуррентных заболеваний (инфекций, травм)**
- **Манифестацией (первым проявлением) сахарного диабета**

# Симптомы ДКА

- Сухость кожи и слизистых
- Полиурия
- Жажда
- Адинамия, слабость
- Отсутствие аппетита, тошнота, рвота
- Заторможенность, нарушение и потеря сознания
- Дыхания Куссмауля



# **Биохимические нарушения и патофизиологические процессы, приводящие к развитию комы**

- **Резкое обезвоживание клеток головного мозга**
- **Гиперосмолярность вследствие гипергликемии**
- **Ацидоз**
- **Повышенное содержание азотистых шлаков вследствие распада белка и нарушения выделительной функции почек**
- **Тяжёлая гипоксия мозга из-за снижения мозгового кровотока, повышения уровня HbA1c**
- **Недостаточность механизмов внутриклеточного энергообеспечения**
- **Гипокалиемия**
- **ДВС**
- **Общая интоксикация**

**Тяжесть состояния при  
кетонацидозе обусловлена:**

- резкой дегидратацией организма
- декомпенсированным метаболическим ацидозом,
- выраженным дефицитом электролитов (калия, натрия, фосфора, магния),
  - гипоксией
- гиперосмолярностью (в большинстве случаев)
  - нередко сопутствующим интеркуррентным заболеванием

# СТАДИИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ КОМЫ:

## 1. ДЕКОМПЕНСАЦИЯ (компенсированный кетоацидоз)

- ПОЛИУРИЯ, ПОЛИДИПСИЯ, ПОТЕРЯ МАССЫ ТЕЛА, СЛАБОСТЬ, ТОШНОТА, ГОЛОВНАЯ БОЛЬ

## 2. ПРЕКОМА (тяжелый кетоацидоз)

- АНОРЕКСИЯ, ТОШНОТА, РВОТА, БОЛИ В ЖИВОТЕ, ЖАЖДА. ПОЛИУРИЯ, СЛАБОСТЬ, СОНЛИВОСТЬ (СОЗНАНИЕ СОХРАНЕНО), ЗАПАХ АЦЕТОНА В ВЫДЫХАЕМОМ ВОЗДУХЕ, ТАХИКАРДИЯ, СНИЖЕНИЕ АД, СИМПТОМЫ ДЕГИДРАТАЦИИ (СУХОСТЬ КОЖИ И СЛИЗИСТЫХ)

## 3. НАЧИНАЮЩАЯСЯ КОМА

- НАРАСТАЮТ ВСЕ СИМПТОМЫ ПРЕКОМЫ, СОЗНАНИЕ СОПОРОЗНОЕ

## 4. СОБСТВЕННО КОМА

- ПОЯВЛЯЕТСЯ ШУМНОЕ ДЫХАНИЕ (ТИПА КУССМАУЛЯ), СОЗНАНИЕ УГАСАЕТ, РЕФЛЕКСЫ СНИЖЕНЫ. СНИЖАЕТСЯ ТЕМПЕРАТУРА ТЕЛА, СНИЖЕН ТОНУС ГЛАЗНЫХ ЯБЛОК, АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПОТОНИЯ, ТАХИКАРДИЯ, МОГУТ ВОЗНИКАТЬ НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА (ЖЕЛУДОЧКОВЫЕ ЭКСТРАСИСТОЛЫ, МЕРЦАНИЕ ПРЕДСЕРДИЙ), ГИПЕРЕМИЯ ЛИЦА, ОЛИГОУРИЯ (АНУРИЯ), НАРАСТАЕТ АЗОТЕМИЯ

# Выписка из истории болезни

Больная Юлия Т., 2-х лет, поступила в ДОРИТ К.Б. № 3 26.03.05 г. из отделения реанимации 1-й детской инфекционной больницы.

По данным анамнеза болезни в течении недели появилась вялость, полидипсия, потеря веса. 23.03.05 отмечалась 3-х кратная рвота, T 37,7 С, отказ от еды.

24.03.05 многократная рвота, сонливость. Машиной скорой помощи доставлена в инфекционное отделение в крайне тяжелом состоянии в 21:30.

# **ОЦЕНКА СТЕПЕНИ ДЕГИДРАТАЦИИ ПО КЛИНИЧЕСКИМ ПРИЗНАКАМ**

<b>Степень дегидратации, %</b>	<b>Клинические симптомы</b>
<b>3</b>	<b>Выражены минимально</b>
<b>5</b>	<b>Сухость слизистых, снижение тургора тканей</b>
<b>10</b>	<b>Запавшие глазные яблоки, пятно на коже после надавливания исчезает через 3 секунды и более</b>
<b>&gt;10</b>	<b>Шок, слабость пульсации периферических сосудов</b>

- Тяжесть состояния за счет
- эксикоза (потеря в весе 2 кг, т.е. >10%)
- гемодинамических нарушений: мраморность кожи, низкий тургор мягких тканей, тахикардия, снижение артериального давления, пульс слабого наполнения, акроцианоз
- Декомпенсированного метаболического ацидоза: дыхание Куссмауля, запах ацетона.

**pH – 6,89, BE (-28).**

- **Глюкоза крови 20 ммоль/л, мочевины 9 ммоль/л, глюкоза мочи 2%, ацетон мочи ++++.**
- **Диагноз: сахарный диабет I типа, впервые выявленный, декомпенсация обменных процессов, кетоацидотическая прекома.**

# **ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОГО КЕТОАЦИДОЗА (ДКА)**

- **Введение жидкости для регидратации**
- **Введение инсулина для прекращения катаболических процессов (кетонацидоза) и снижения гипергликемии**
- **Восстановление электролитных нарушений**
- **Борьба с ацидозом с помощью бикарбонатов**
- **Общие мероприятия**
- **Лечение состояний, вызвавших ДКА**

# **СРЕДНЯЯ ПОТРЕБНОСТЬ В ЖИДКОСТИ У ДЕТЕЙ**

<b>Возраст</b>	<b>Потребность в жидкости, мл с сутки</b>
<b>до 1 года</b>	<b>1000</b>
<b>1-5 лет</b>	<b>1500</b>
<b>5 - 10 лет</b>	<b>2000</b>
<b>10-15 лет</b>	<b>2000 -3000</b>

# **СХЕМА ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ**

**(Касаткина Э.П.)**

- 1) В ТЕЧЕНИЕ 1-го ЧАСА вводится 0,9% раствор NaCl из расчёта 20 мл/кг массы тела [ при гиповолемическом шоке количество раствора увеличивается до 30 мл/кг]**
- 2) В СЛЕДУЮЩИЕ 24 ч вводят растворы в количестве 50-150 мл/кг массы тела:**
  - В ПЕРВЫЕ 6 ЧАСОВ - ВВОДЯТ 50% ОБЪЕМА**
  - В ПОСЛЕДУЮЩИЕ 6 ЧАСОВ - 25%**
  - В ОСТАВШИЕСЯ 12 ЧАСОВ - 25% СУТОЧНОЙ ЖИДКОСТИ**

## **Проведено:**

- 1. Катетеризация подключичной вены. В течении 12-ти часов инфузионная терапия: 800 мл трисоль, бикорбонат натрия, реополиглюкин, 0,9% NaCl, 5% глюкоза 200 мл с калием и магнием.**

# **ПОДСЧЁТ ПОДДЕРЖИВАЮЩЕГО ОБЪЁМА ВВОДИМЫХ РАСТВОРОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА**

<b>Возраст, годы</b>	<b>Вес, кг</b>	<b>Объём раствора, мл/кг за 24 ч</b>
<b>&lt; 1</b>	<b>3 -9</b>	<b>80</b>
<b>1-5</b>	<b>10-19</b>	<b>70</b>
<b>6-9</b>	<b>20-29</b>	<b>60</b>
<b>10-14</b>	<b>30-50</b>	<b>50</b>
<b>&gt;15</b>	<b>&gt;50</b>	<b>35</b>

## **(продолжение)**

**3) ИНСУЛИНОТЕРАПИЯ: 0,1 ЕД/кг/час (0,2 ЕД/кг/час) - В СИСТЕМУ**

**4) ЕЖЕЧАСНО КОНТРОЛЬ: ГЛИКЕМИИ, Ph КРОВИ, АД, ЭКГ:**

➤ **ПРИ СНИЖЕНИИ ГЛИКЕМИИ ДО 14 ммоль/л - ДОЗА**

**ИНСУЛИНА СНИЖАЕТСЯ ДО 0,05 -ЕД/кг/час**

➤ **ПРИ СНИЖЕНИИ ГЛИКЕМИИ ДО 10 ммоль/л - ПЕРЕЙТИ НА**

**П/К ВВЕДЕНИЕ ИНСУЛИНА: 0,1-0,25 ЕД/кг-**

**КАЖДЫЕ 4 ЧАСА С ПОСЛЕДУЮЩИМ**

**ПЕРЕВОДОМ НА 5-РАЗОВОЕ ВВЕДЕНИЕ ИЗ**

**РАСЧЕТА: 0,5-1,0 ЕД/кг/сутки**

## ➤ 2. Инсулин

**в/в 1+1ед** в инфузионные растворы  
**п/к по 1 ед** каждые 6 часов  
(1:00-7:00-11:00).

В 9:00 рН 7,344, р СО<sub>2</sub>-14,1, ВЕ (-14,6).

В 12:00 рН 7,333, р СО<sub>2</sub>-20,6, ВЕ (-12).

Для дальнейшего лечения ребенок переведен  
в ДОРИТ соматического стационара

### Первые сутки в ДОРИТ:

Состояние при поступлении тяжелое: в сознании, вялая, сухость кожи и слизистых, запах ацетона изо рта, тургор мягких тканей снижен, пульс 120 уд. в мин., аппетит снижен, жидкость пьет охотно, рвоты нет. Живот безболезненный, печень +2 см

➤ Гликемия каждые 3 часа:

➤ от 3,4 ммоль/л до 8,9 ммоль/л

➤ за сутки введено **2+2+2 ед. актрапида** в составе инфузии **+1ед п/к.**

- В/в введено: глюкозы 400,0+ 0,9% NaCl 200,0, реополиглюкин 200 мл, гемодез 200,0, KCl 4%-20,0, магнезии 25%-0,5. Выпила 300мл, диурез 900мл.
- Бикорбанат натрия не вводился!!!
- Кислотно щелочное состояние: pH – 7,489 ммоль/л, р CO<sub>2</sub>-27,9 мм/ед (35-45), р O<sub>2</sub>-82,0 мм/ед (75-100), BE-2,6 ммоль/л, ацетон мочи +++++, глюкоза мочи-0,5-1,5%, мочевины 3,0 ммоль/л, K-4,0 ммоль/л, Ht-46% .

• Вторые сутки в ДОРИТ: состояние улучшилось – средней степени тяжести, в сознании, появился интерес к окружающему, просит кушать, пьет охотно, рвоты не было. На щеках диабетический румянец, сухость кожи и слизистых сохраняется, тургор мягких тканей нормальный. ЧСС 106-110 уд. в мин., АД 90/55 мм. рт. ст., печень на 2 см из под края реберной дуги. Стул самостоятельный. Гликемия (каждые 3 часа) от 3,6 до 10,0 ммоль/л. Инсулин введено в/в 8 ед.+3 ед. п/к перед основными приемами пищи. В/в введено 1050 мл, per os – 150 мл, выделено 850 мл, ацетон в моче – следы.

Третьи сутки в ДОРИТ: состояние средней степени тяжести, в сознании, активна, аппетит повышен, ест самостоятельно. Жажды и полиурии нет, гемодинамика стабильная, гликемия от 8 до 11 ммоль/л. В/в введено 600 мл, выпила 600 мл, выделила 1000мл, ацетон мочи - нет, сахар мочи 1%  
Переведена в соматическое отделение .

# Осложнения ДКА

- Отёк или набухание головного мозга
- ДВС – синдром
- Присоединение интеркуррентной инфекции
- Сердечно-сосудистая недостаточность с развитием отёка лёгких, гидроторакса, гидроперикарда, асцита, острая почечная недостаточность

# Преднамеренно индуцированные гипогликемии

Больной Н., 10 лет , поступил в детское отделение  
Института диабета ЭНЦ РАМН 03.10.92 с  
*жалобами* :

на частые гипогликемические  
состояния (гликемия до 2 ммоль/л),  
возникающие преимущественно в  
ночное время и нередко протекающие  
с потерей сознания, судорогами.

# Анамнез заболевания

В июле 1991 г. госпитализирован в состоянии кетоацидотической комы. Начата инсулинотерапия. При выписке доза инсулина 28 ед в сутки, в последующем доза инсулина повысилась до **36 ед в сутки**. С января 1992 года отмечаются **частые гипогликемические состояния. Проводилось постепенное снижение дозы инсулина до 4-х ед. в сутки.** В мае 1992 г. госпитализирован в состоянии кетоацидоза. Суточная доза была увеличена до 32 ед. в сутки. После выписки вновь появились **гипогликемические состояния 1-2 раза в неделю**

# При поступлении:

Рост 151 см (95 перцентель), масса 44 кг (95 перцентель).

Гликемия от 0 до 9 ммоль/л с повышением до 16-26 ммоль/л.

Уровень ИРИ при гликемии 5-6 ммоль/л составлял 14 мкЕд/мл (норма 3-25 мкЕд/мл), при гипогликемии (1,5 ммоль/л) равнялся 26 мкЕд/мл. Показатели С-пептида в обоих случаях 0 нмоль/л (норма 0,1-1,79 нмоль/л).

- С учетом отсутствия С-пептида в крови был исключен диагноз инсулиномы. Подозрение на самостоятельные, тайные инъекции инсулина больным.
- В беседе с психотерапевтом мальчик сознался в этом.

# Признаки, позволяющие заподозрить преднамеренно индуцированные гипогликемии

- Значительные колебания уровня глюкозы крови – от гипогликемических показателей до 20 ммоль/л и выше;
  - Введение очень малых доз инсулина «вызывало» резкое снижение уровня глюкозы в крови;
  - Прекращение гипогликемических состояний при тщательном контроле за инсулином и средствами введения;
  - Удаётся выяснить непонятно быстрый расход инсулина в домашних условиях;
- Низкий уровень или полное отсутствие С-пептида в крови позволяет подтвердить данный диагноз.

## Мотивы таких инъекций:

- Нарушение диеты с употреблением сладостей, повышенный аппетит при некомпенсированном сахарном диабете;
- Стремление противостоять попыткам родителей найти нетрадиционные способы лечения диабета;
- Желание улучшить психологический климат в семье;
- В асоциальных семьях с целью привлечь к себе внимание;
- Инъекции с целью получения приятных ощущений, «кайфа».

Приемом алкоголя, который  
ингибирует печеночный  
глюконеогенез, а токсическое  
действие алкоголя на ЦНС  
усугубляет энергетическое  
голодание мозга.