

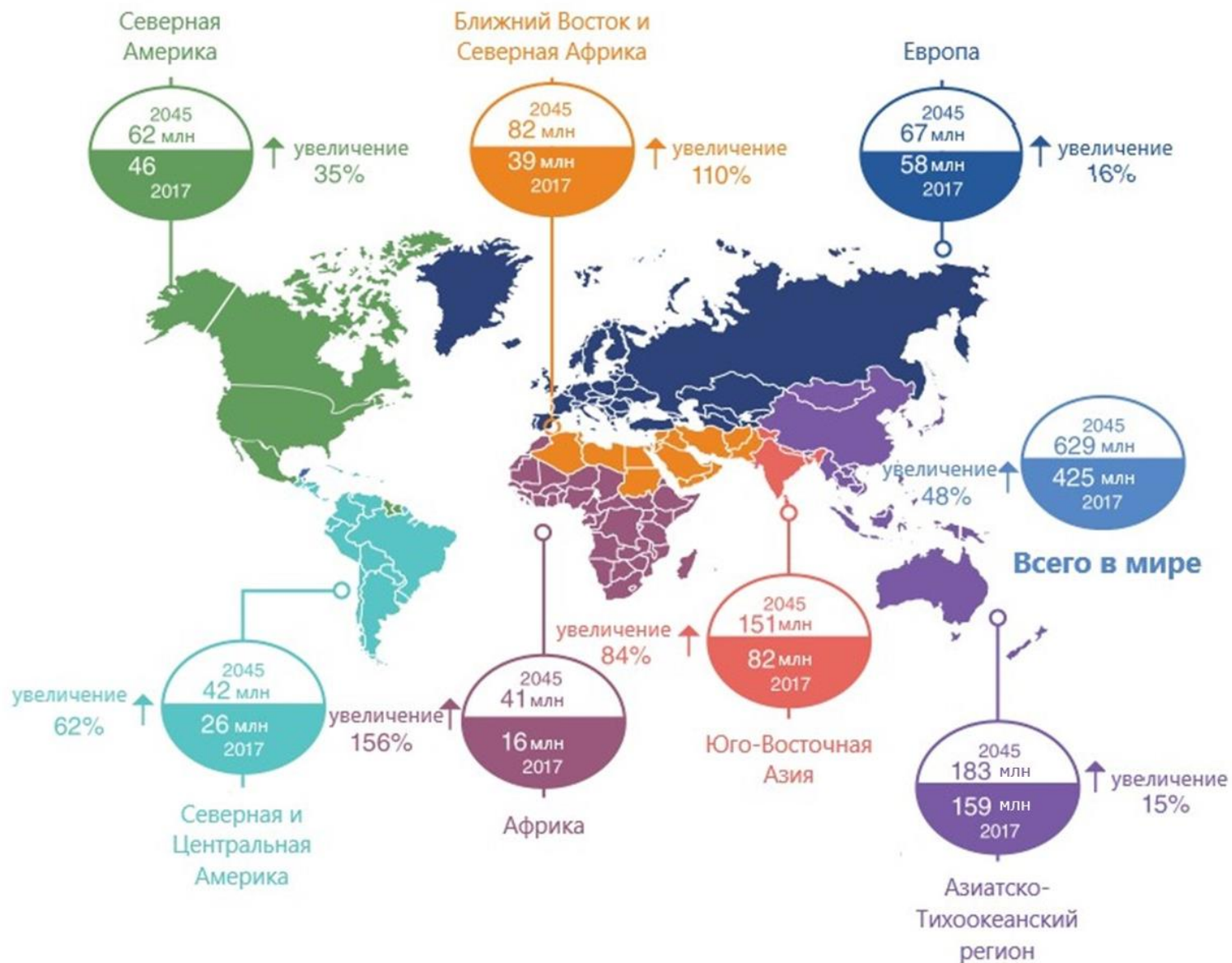
VIII межрегиональная научно-практическая конференция с
международным участием посвященная памяти М.А. Чередниченко
«Актуальные вопросы анестезиологии и реаниматологии»
Хабаровск

Диабетический кетоацидоз в практике врача – анестезиолога-реаниматолога

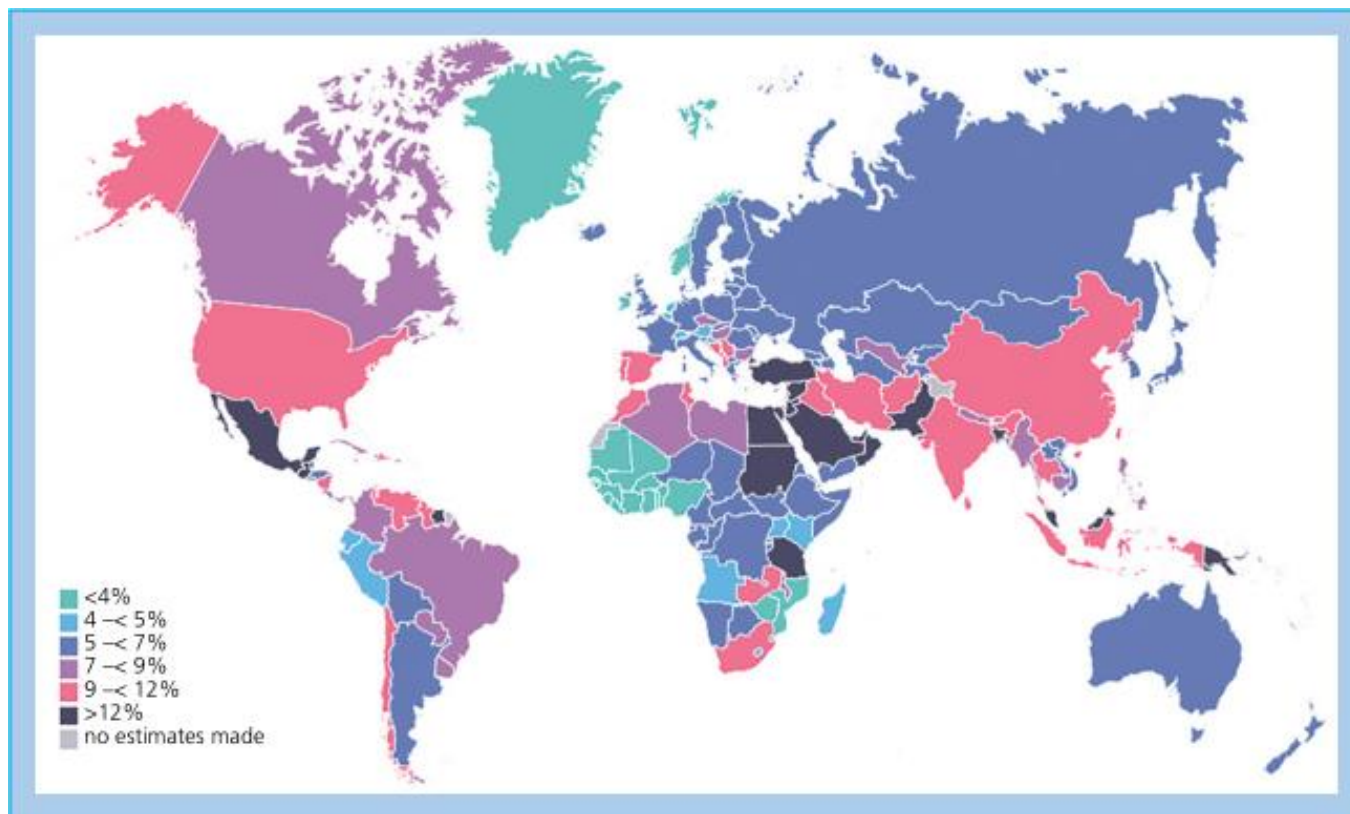
П.В. Дунц

05-06 апреля 2023 года

Прогнозируемый рост пациентов с сахарным диабетом с 2017 до 2024 гг.



- В РФ зарегистрировано более 6 млн человек, страдающих СД, но по эпидемиологическим данным их число достигает 12 млн (Аметов А.С., 2017).
- В мире СД страдают 3-4% взрослых людей, среди которых 95% - СД 2-го типа и по прогнозам его распространенность к 2030 г. может достичь 552 миллионов человек (Rydén L. с соавт., 2014), при этом, предполагают, что более чем у половины пациентов СД не будет диагностирован



Распространенность СД в мире
International Diabetes Federation (2021). IDF Diabetes Atlas, 10e. Brussels: International Diabetes Federation
<https://diabetesatlas.org/resources>



Провоцирующие факторы декомпенсации сахарного диабета

- инфекции — в 50% случаев;
- травмы, оперативные вмешательства и погрешности в лечении СД, в частности необоснованного снижения дозы инсулина или сахаропонижающих препаратов, а также полной их отмены — в 25% случаев;
- погрешности в диете; злоупотребления алкоголем;
- ятрогенные факторы, способствующие повышению осмолярности плазмы или подавляющие секрецию инсулина и снижающие его метаболический эффект: нерациональной инфузионной терапии; неадекватного состава парентерально-энтерального питания; назначение глюкокортикоидов, β -адреноблокаторов, диуретиков и др.
- ошибки, допущенные на этапах хирургического лечения пациентов с сахарным диабетом: невозмещение операционной кровопотери; отсутствие необходимой инотропной и респираторной поддержки, полноценного послеоперационного обезболивания и др.;
- сопутствующих заболеваний, сопровождающихся гиповолемией и дегидратацией (острое хирургическое заболевание органов брюшной полости, гастроэнтерит, обширные ожоги), а также респираторной, гемической или циркуляторной гипоксией;
- отмены пациентом инсулина с суицидальной целью;
- беременность.

Причины ДКА

Table1:

Precipitating causes of Diabetic Ketoacidosis by Country.

Precipitating Causes, %	Australia	Brazil	China	Indonesia	Korea	Nigeria	Spain	Syria	Taiwan	USA
Дебют СД	5.7	12.2	NR	3.3	NR	NR	12.8	NR	18.2	17.2–23.8
Инфекция	28.6	25.0	39.2	58.3	25.3	32.5	33.2	47.8	31.7	14.0–16.0
Низкая комплаентность	40.0	39.0	24.0	13.3	32.7	27.5	30.7	23.5	27.7	41.0–59.6
Прочие	25.7	15.0	10.9	17.1	11.2	4.8	23.3	7.8	6.2	9.7–18.0
Неизвестно	NA	8.8	25.9	8.0	30.8	34.6	NA	20.9	16.2	3.0–4.2

NA: Not Applicable

NR: Not Reported

Modified by permission of Nature Reviews: Endocrinology ⁹⁹.

Management of Hyperglycemic Crises: Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state

M Fayfman, F.J. Pasquel, G.E. Umpierrez

Med Clin North Am. 2017 May; 101(3): 587–606. doi: 10.1016/j.mcna.2016.12.011

Ретроспективное исследование случаев ДКА старше 14 лет (2005-2018 гг.)

- 94 случая ДКА у 81 пациента, женщины 61,5%,
- средний возраст $47,4 \pm 20,4$ года,
- СД1 – 41,5%, СД2 – 50,0%,
- А1С – $10,8 \pm 3,0\%$.

Триггер при СД1 – нарушение применения инсулина.

Триггер при СД2 – инфекция.

На фоте ИТ:

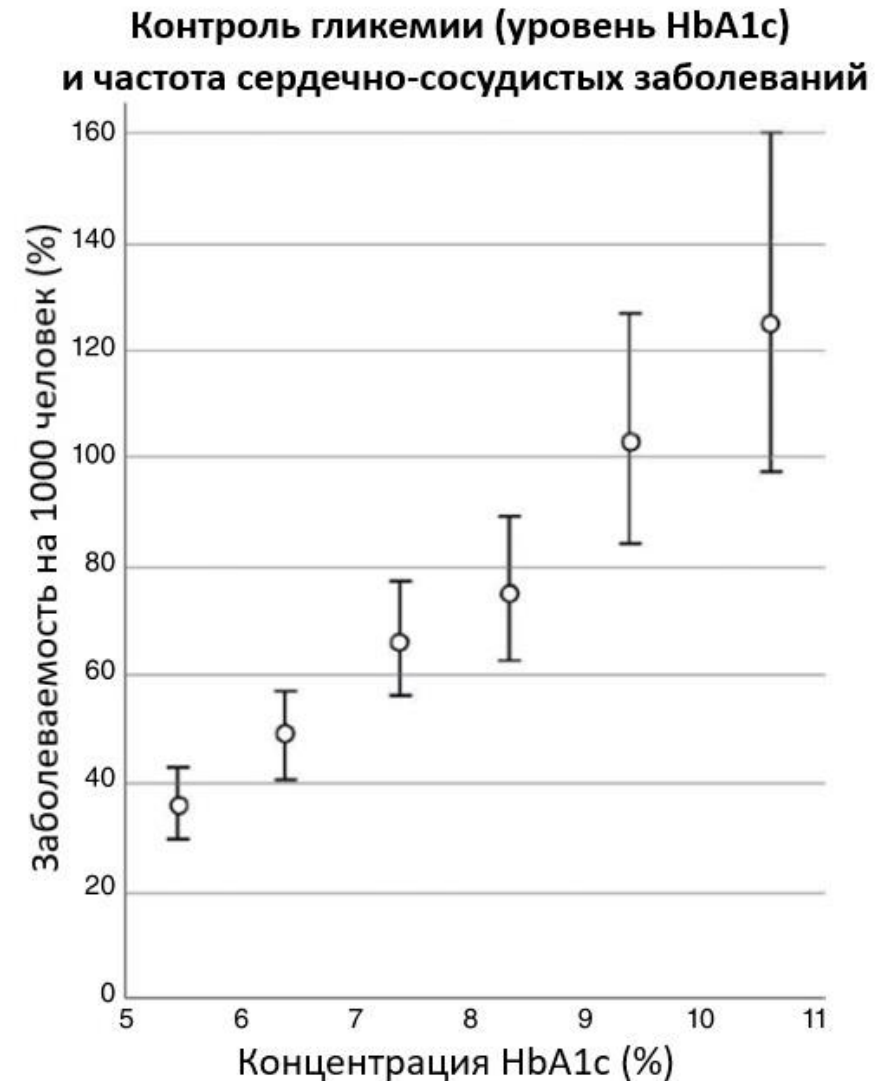
- 26,6% – гипокалиемия.
- 13% гипогликемия в первые 24 часа.
- Среднее время до разрешения ДКА было 8,5 ч.

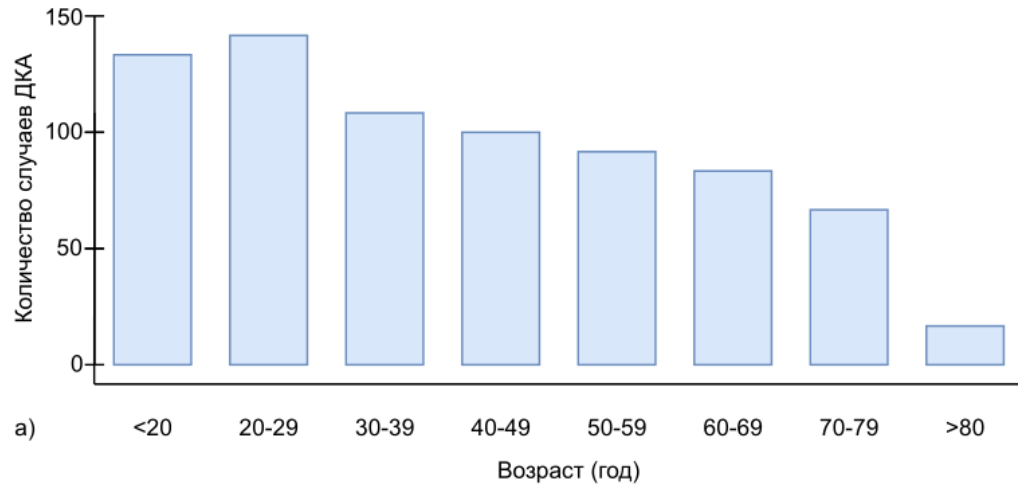
Clinical Characteristics and Outcomes of Care in Adult Patients With Diabetic Ketoacidosis: A Retrospective Study From a Tertiary Diabetes Center in Thailand

Yotsapon Thewjitcharoen, Panitta Plianpan, Anocha Chotjirat et al.

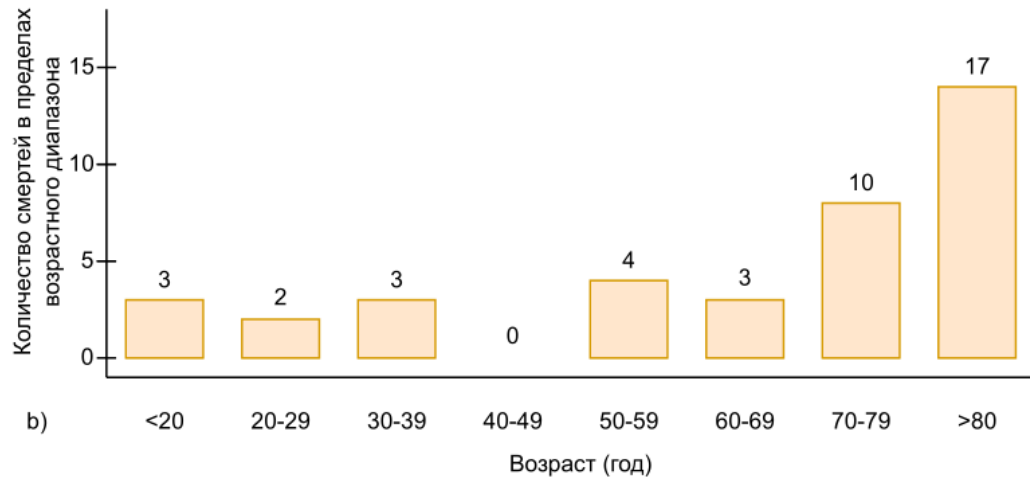
J Clin Transl Endocrinol. 2019 Apr 10;16:100188. doi:

10.1016/j.jcte.2019.100188.





a) <20 20-29 30-39 40-49 50-59 60-69 70-79 >80



b) <20 20-29 30-39 40-49 50-59 60-69 70-79 >80

Данные 1971-1985 гг. (больница общего профиля Бирмингема):

a) Частота ДКА у взрослых (n=746).

b) Распределение смертей, связанных с ДКА, по возрасту (n=32, летальность 4,29%).

Данные 2000-2009 гг. (больница общего профиля Бирмингема) - n=137, летальность 1,8%.

THE TREATMENT
OF
DIABETES MELLITUS

WITH OBSERVATIONS BASED UPON
THREE THOUSAND CASES

BY
ELLIOTT P. JOSLIN, M.D. (HARVARD), M.A. (YALE)

CLINICAL PROFESSOR OF MEDICINE, HARVARD MEDICAL SCHOOL; CONSULTING PHYSICIAN,
BOSTON CITY HOSPITAL; PHYSICIAN TO NEW ENGLAND DEACONESS HOSPITAL.

THIRD EDITION, ENLARGED, REVISED AND REWRITTEN

ILLUSTRATED



LEA & FEBIGER
PHILADELPHIA AND NEW YORK
1923

The Journal of the
American Medical Association

Published Under the Auspices of the Board of Trustees

Vol. 127, No. 10

CHICAGO, ILLINOIS
Copyright, 1945, by American Medical Association

MARCH 10, 1945

THE USE OF INSULIN AND THE
ABUSE OF GLUCOSE
IN THE TREATMENT OF DIABETIC COMA

HOWARD F. ROOT, M.D.
BOSTON

Deficiency of insulin is the cause of diabetic coma. A new this has been demonstrated by the discovery of experimental alloxan diabetes, in which diabetic ketosis and coma result when the islands of Langerhans which secrete insulin are destroyed. Here is a new method for the production of diabetic coma in its pure and uncomplicated form. Insulin cures coma because it enables the body to utilize glucose present in the blood and fluids of the tissues. It restores glycogen deposits and provides energy for the body by oxidation of carbohydrate instead of fat and so stops excessive ketone production. If one would only appreciate this action of insulin, the administration of excessive glucose intravenously and by mouth with its lethal effect in patients with severe diabetic coma would be ended and more recoveries reported. My associates and I are so impressed by the reported high mortalities in diabetic coma published by those who treat it with glucose as compared with our recent series of 123 successive cases between Oct. 21, 1940 and May 1, 1944 with but 2 deaths treated without glucose that when we hear of a diabetic coma death our first question is "Did the patient receive glucose?"

In this paper I wish to present new observations and refer only briefly to such data from the series of 601 coma cases that ended May 1, 1944 as have not been given in previous reports.²

DECLINE IN MORTALITY

We naturally take pride in the fact that but 2 deaths in coma have occurred in the last 123 consecutive cases observed up to May 1, 1944, a percentage of 1.6 in contrast to 12 per cent for the 478 earlier cases (table 1). We attribute our low mortality to the more rapid administration of insulin in larger doses in the first three hours after admission to the hospital. The steady increase in dosage from 83 units to an average of 216 units during the first three hours of treatment has been due to a recognition of two facts: (1) the value

From the George F. Baker Clinic, Elliott P. Joslin, medical director, New England Deaconess Hospital.

Read before the Section on Practice of Medicine at the Ninety-Fifth Annual Session of the American Medical Association, Chicago, June 19, 1944.

1. Donn, J. S., Sheehan, H. L., and McLeslie, N. G. B.: Neurosis of Islands of Langerhans Produced Experimentally. *Lancet*, 1 and 1941; *Bailey, C. C., and Bailey, O. T.: Production of Diabetic Mellitus in Rabbits with Alloxan.* *J. A. M. A.* 1939:1165 (Aug. 27) 1941; *Joslin, E. P.: Medical Progress: Diabetes Mellitus, New England J. Med.* 1942:621, 1944:616; to be published.

2. Joslin, E. P., Root, H. F., White, Prichard, and Marble, A.: *Diabetic Coma.* *J. A. M. A.* 119:1160 (Aug. 30) 1942.

of insulin is greatest early in treatment, and (2) complications formerly regarded as lethal may be more successfully treated if coma is rapidly controlled. The maximum dose given in twenty-four hours was 1,410 units, but the average doses in twenty-four hours were 237 and 287 units for the two series. It is the insulin given in the first hours of treatment which counts most heavily.

TWO COMA DEATHS WITH AUTOPSY

A girl aged 19 years (patient 43) was transferred from another hospital on April 10, 1943 in coma of thirty hours' duration complicated by sinusitis. On arrival she was profoundly unconscious with soft eyeballs, anuric, the blood sugar was 534 mg., blood carbon dioxide 11 volumes per cent and the rectal temperature 101.4 F. With intravenous fluid and insulin, 200 units, the blood sugar fell to 190 mg. Death occurred five hours after entry. A complete postmortem examination was obtained, including the brain. The anatomic and microscopic diagnoses were paratuberculous meningitis, splenoid and ethmoid; early bronchopneumonia, right; atherosclerosis of aorta; simple cysts of ovary, right; remote appendectomy. The immediate cause of death was sepsis due to infection with hemolytic *Staphylococcus aureus*.

A youth aged 19 years (patient 52) in coma of twenty-two hours' duration had received 400 Gm. of glucose in another hospital during the first twelve hours of treatment for undisturbed coma. Then because of his downward progress insulin, inadequate in amount, was employed. On admission to the Deaconess Hospital the blood sugar was 680 mg., blood carbon dioxide 23 volumes per cent, nonprotein nitrogen 73 mg. He received 320 units of crystalline insulin. Death occurred in nine hours. Autopsy was negative. Death was due to delayed and inadequate use of insulin. (This is the exceptional case referred to in table 1.)

ACETONE BODIES IN THE BLOOD

An abnormal concentration of acetone bodies in the blood is an essential feature of diabetic coma. It is usually proportional to the severity of coma and the amount of treatment required for recovery; this is especially so if due allowance is made for the fact that the susceptibility of the brain to acidosis will be affected by the age of the patient, by the duration of the diabetes, by the presence or absence of acute infection and especially by such other factors as coexisting arteriosclerosis and nephritic lesions. In table 2 are listed determinations of total acetone bodies in the whole blood in a series of 31 cases of diabetic coma in which the blood carbon dioxide content was 20 volumes or less and 10 cases of ketosis in which the blood carbon dioxide content had not reached the coma level of 20 volumes per cent. The determination gives the total amount of acetone, diacetic acid and beta-oxylbutyric acid in the whole blood expressed as milligrams of acetone per hundred cubic centimeters of blood. This series is arranged with the highest values for blood acetone bodies first and in the descending order. By unconsciousness is meant a state in which the patient is

1186

POTASSIUM DEFICIENCY—HOLLER

J. A. M. A.
Nov. 10, 1946

POTASSIUM DEFICIENCY OCCURRING DURING
THE TREATMENT OF DIABETIC ACIDOSIS

JACOB W. HOLLER, M.D.
Rochester, N. Y.

It is well known that deficiency of serum potassium may result in paralysis of the voluntary muscles. The occurrence of such a state has been described, particularly in familial periodic paralysis, but also in chronic nephritis. The case presented here is thought to be of special interest because of the circumstances under which potassium deficiency occurred and because of the dramatic response to specific treatment.

REPORT OF CASE

J. W., a white girl aged 18, single, admitted to the Strong Memorial hospital on Jan. 24, 1946, had been known to be diabetic for three years, treated with 35 units of protamine zinc insulin a day. During this period her diabetes had been poorly controlled; she consulted her physician irregularly and indulged in dietary indiscretions persistently. For the five days prior to her admission she had taken no insulin. Three days before admission she developed a mild upper respiratory infection characterized by a dry cough. At 7 p. m. on the evening before admission she was noted to have slightly increased respirations. During the night she became progressively more ill and lapsed into unconsciousness several times. At 4 a. m. on January 24 coma became continuous. She entered the hospital at 10 that morning, after six hours of continuous coma. The past history was noncontributory. The family history revealed no evidence of recurrent attacks of paralysis in any known member.

On physical examination the temperature was 38.1 C. (100.6 F.), pulse rate 100, respiratory rate 20 and blood pressure 110/60. The patient, who was well developed and well nourished, was deeply comatose and could not be aroused even with painful stimuli. Respiration was exaggerated and of the Kussmaul type. The skin was hot and dry, the eyeballs were soft and there was an acetone odor to the breath. The mucous membranes were dry; the tongue was swollen and coated. The thorax was symmetrical, with bilaterally equal and adequate expansion. Percussion and auscultation of the lungs revealed no abnormalities. The examination of the heart was negative except for a soft systolic murmur at the apex. The abdomen was normal, as were the neurologic findings.

The admission laboratory examination revealed a leukocytosis of 21,000, 92 per cent of the cells being polymorphonuclear leukocytes. The red blood cell count was 4.1 million, the hemoglobin 17 Gm. The urine had a strongly positive reaction for sugar, acetone and diacetic acid; its specific gravity was 1.020, no albumin was present, and the microscopic examination was normal. The chemical examination of the blood on admission revealed sugar 400 mg. per hundred cubic centimeters, carbon dioxide combining power less than 10 volumes per cent, chlorides as NaCl 113 milliequivalents, nonprotein nitrogen 35 mg. per hundred cubic centimeters. Treatment was immediately begun in the emergency department with 50 units of crystalline insulin given subcutaneously, after which the patient was sent to a medical division, where 50 additional units of insulin was given immediately. Elixirs and hot water bottles were applied, and the stomach was washed with a 2 per cent solution of sodium bicarbonate, with the removal of a small amount of dark brown, guaiac positive material. The stomach tube was left in place, and 500 cc. of sodium bicarbonate solution was allowed to remain in the stomach. A Foley retention catheter was placed in the bladder. One thousand

cc. of sixth molar sodium lactate solution was given subcutaneously, and 1,000 cc. of isotonic solution of three chlorides intravenously.

Following this for the next nineteen hours the patient was treated according to the method recommended by Almy, Swift and Tolstoi¹ whereby approximately 500 to 750 cc. of 5 per cent glucose in isotonic solution of three chlorides was administered intravenously each hour and 25 units of crystalline insulin was given subcutaneously each half hour. Additional fluid was given by stomach tube and, when the patient became conscious, by mouth. After four hours of such treatment the patient became conscious but remained drowsy. Orange juice and water were given by mouth, but most of the orange juice was vomited, although the water was in large part retained. At this time approximately 6,000 cc. of fluid had been administered. The blood carbon dioxide combining power was 16 volumes per cent and the urine still showed a strongly positive reaction for sugar, acetone and diacetic acid. A roentgenogram of the chest made at this time was reported as showing normal lungs, with the heart somewhat smaller than was to be expected (cardiothoracic ratio 0.29). After nine hours of treatment the carbon dioxide combining power was 26 volumes per cent and the patient appeared much improved. The urine showed a strongly positive reaction for sugar and acetone, but the diacetic acid reaction had been negative two hours. After twelve and one half hours of treatment, at midnight, it was first observed that the patient complained of some respiratory distress and appeared restless. At 1:30 a. m. on January 25, after fourteen hours of treatment, the acetone reaction in the urine became negative, and the rate of glucose and insulin administration was accordingly reduced. The patient continued to show increasing respiratory difficulty, although the heart and lungs were normal on examination, and there was no evidence of peripheral or sacral edema.

At 8:30 on the morning of January 25, twenty-one hours after initiation of treatment, respiratory distress was extreme. The breathing was rapid and shallow. All the accessory muscles of respiration were used, with retraction of the head and neck and dilatation of the alae nasi with each respiration. The chest expansion was poor, with only slight motion in the upper part of the chest. The diaphragms did not appear to move at all. The lungs were normal on auscultation except for diminished breath sounds, particularly at the right base. The extremities could be moved, but muscle power was poor. The neurologic examination was otherwise normal. The palate retracted in the midline, the voice was normal, deglutition was performed without difficulty. The patient appeared to be at the point of death from paralysis of the muscles of respiration and was placed in a Drinker respirator, to which she quickly became accustomed. The chemical examination of the blood at this time revealed sugar 221 mg. per hundred cubic centimeters, carbon dioxide combining power 50 volumes per cent, chlorides 109 milliequivalents per liter. The urine showed a strongly positive reaction for sugar but no acetone or diacetic acid. During the subsequent two and one half hours the respirator was opened several times for nursing care, and on each occasion the patient experienced severe respiratory distress. After she had been in the respirator three hours it was decided that the respiratory paralysis might be the result of potassium deficiency. Accordingly a blood sample was drawn for determination of potassium. The potassium of the serum was subsequently reported as 2.5 milliequivalents or 9.8 mg. per hundred cubic centimeters. The patient was given 1.5 Gm. of potassium chloride in a 2 per cent solution in distilled water intravenously before the analytic result was reported.

Considerable difficulty was experienced in opening the respirator long enough to assemble the infusion apparatus and insert the needle, and artificial respiration had to be resumed several times during the procedure in order to relieve the patient. The potassium chloride solution was given slowly over a thirty-five minute period, and twenty minutes after the end

1. Almy, T. P., Swift, K., and Tolstoi, E.: Treatment of Diabetic Acidosis and Diabetic Coma. *J. A. M. A.* 129:863 (Nov. 24) 1945.

01.01.1923 г. – 01.04.1925 г.

N=33

Выжило – 31. Летальность 6,1%.

Joslin EP, Root HF, White P. *Diabetic Oblivion and Allure Remedies Med Clin North Am* 1925; 80: 1873–1919.

Root H. F. *The use of insulin and the abuse of glucose. Journal of the American Medical Association,* 1945. 127(10), 557. doi:10.1001/jama.1945.0286010001001

Holler J.W. *Potassium deficiency occurring during the treatment of diabetic acidosis. Journal of the American Medical Association,* 1946, 131(15), 1186. doi:10.1001/jama.1946.02870320004002

DKA



A Дыхательные пути



B Дыхание



C Циркуляция



D Диабет



E Электролиты и pH



F Восполнение жидкости



G Гликемия каждые 60 мин.



H HbA1c



I Инсулин, инфузия



J Оценка состояния



K Кетоны, мониторинг



D Направление в
эндокринное отделение

Диагностические критерии

1. Гликемия ≥ 13 ммоль/л или наличие СД в анамнезе*
(при зугликемическом кетоацидозе уровень глюкозы будет < 13 ммоль/л)
2. Содержание кетонов в крови ≥ 3 ммоль/л или в моче $\geq 2+$
3. pH $< 7,3$ или содержание бикарбоната < 15 ммоль/л

Показание перевода пациента в ОРИТ:

1. Дети, пожилые или беременные
2. Сердечная, печеночная или почечная недостаточность
3. Тяжелый ДКА: содержание в крови кетонов > 6 ммоль/л, бикарбонатов < 5 ммоль/л, pH $< 7,1$ или калия $< 3,5$ ммоль/л или общий уровень сахара в крови < 13 , или стойкая гипоксия, или стойкая бради/тахикардия, или анионный дефицит > 16

Временные характеристики лечения ДКА

от 0 до 60 мин

Регидратация

- 500 мл 0,9% NaCl до систолического АД более 90 мм рт.ст.
- Затем в течение 1 часа вводите 1000 мл 0,9% раствора хлорида натрия.

Инсулинотерапия

- Начните инфузию инсулина со скоростью 0,1 мл/кг/ч
- Продолжайте вводить пациенту инсулин длительного действия

от 60 минут до 6 ч

Регидратация

- 1000 мл 0,9% NaCl добавлением калия*, в течение 2 часов
- 1000 мл 0,9% NaCl с добавлением калия*, в течение 2 часов
- 1000 мл 0,9% NaCl с добавлением калия*, в течение 4 часов

* Коррекция калия

- $< 3,5$ – более 40 ммоль/л
- 3,5 – 5,5 – 40 ммоль/л
- $> 5,5$ – не требуется

от 6 до 12 ч

Продолжение регидратации

- 1000 мл 0,9% NaCl с добавлением калия*, в течение 4 часов
- Затем 1000 мл 0,9% NaCl с добавлением калия* в течение 6 часов
- При отсутствии динамики в течении 12 часов - дополнительная оценка состояния пациента

Профилактика гипогликемии

Назначить 500 мл 10% глюкозы, 125 мл/ч, снизить инфузию инсулина на 50% (0,05 мл/кг/ч) до уровня глюкозы ≤ 14 ммоль/л

Мониторинг

- Уровень глюкозы и кетонов каждый час
- Бикарбоната и калия через 1 и 2 часа после постановки диагноза и через 2 часа контроль

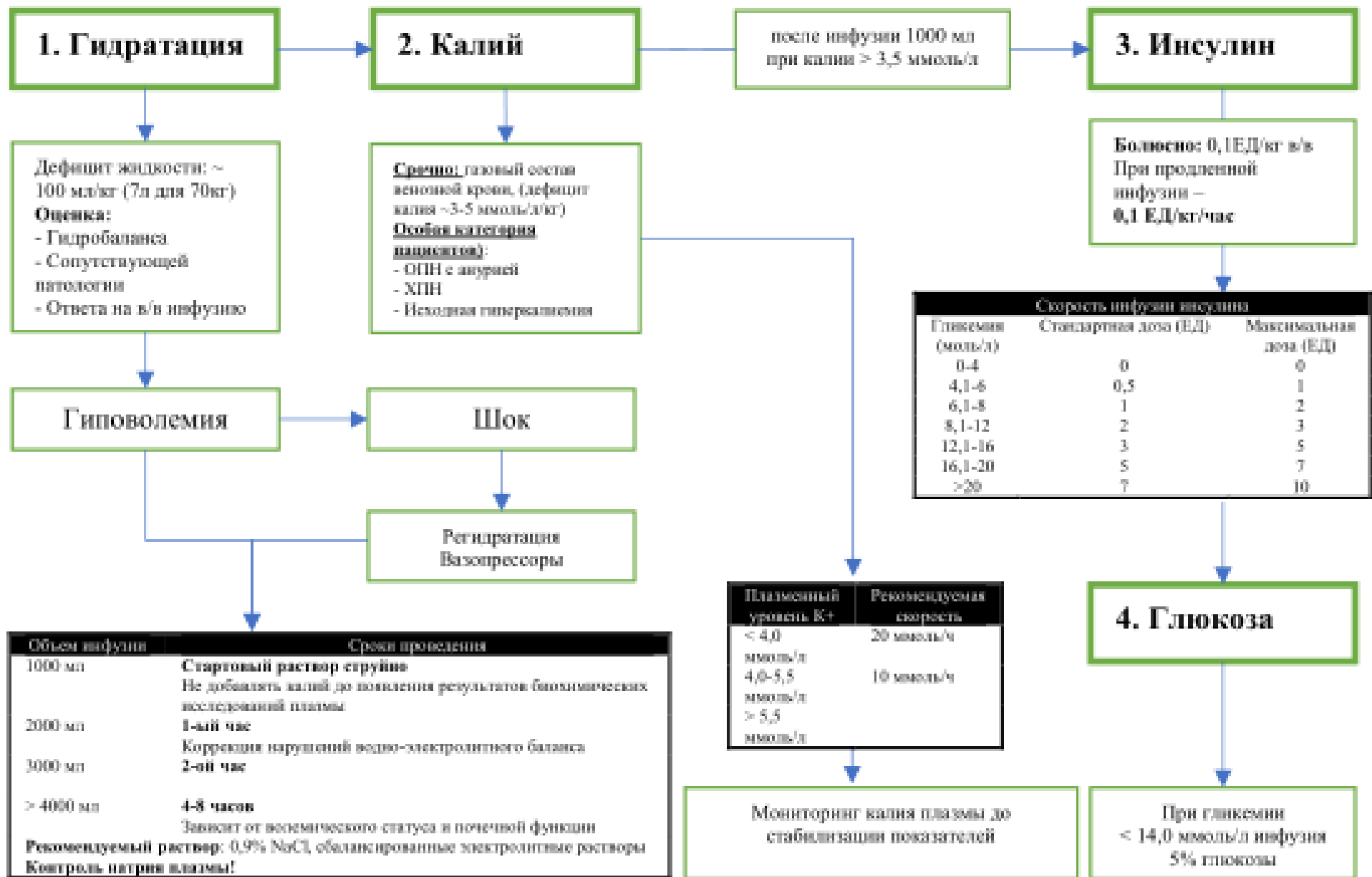
Коррекция терапии, если:

- Уровень кетонов не снижается на 0,5 ммоль/ч
- Уровень бикарбоната не увеличивается на 3 ммоль/ч
- Уровень глюкозы не снижается более чем на 3 ммоль/ч
- Если уровень глюкозы ≤ 4 ммоль/л, прекратите инфузию инсулина и следуйте рекомендациям по снижению уровня глюкозы в крови
- Возобновите инфузию, когда гипогликемия пройдет и если суточная доза инсулина все еще сохраняется.

Разрешение ДКА и дальнейшая тактика

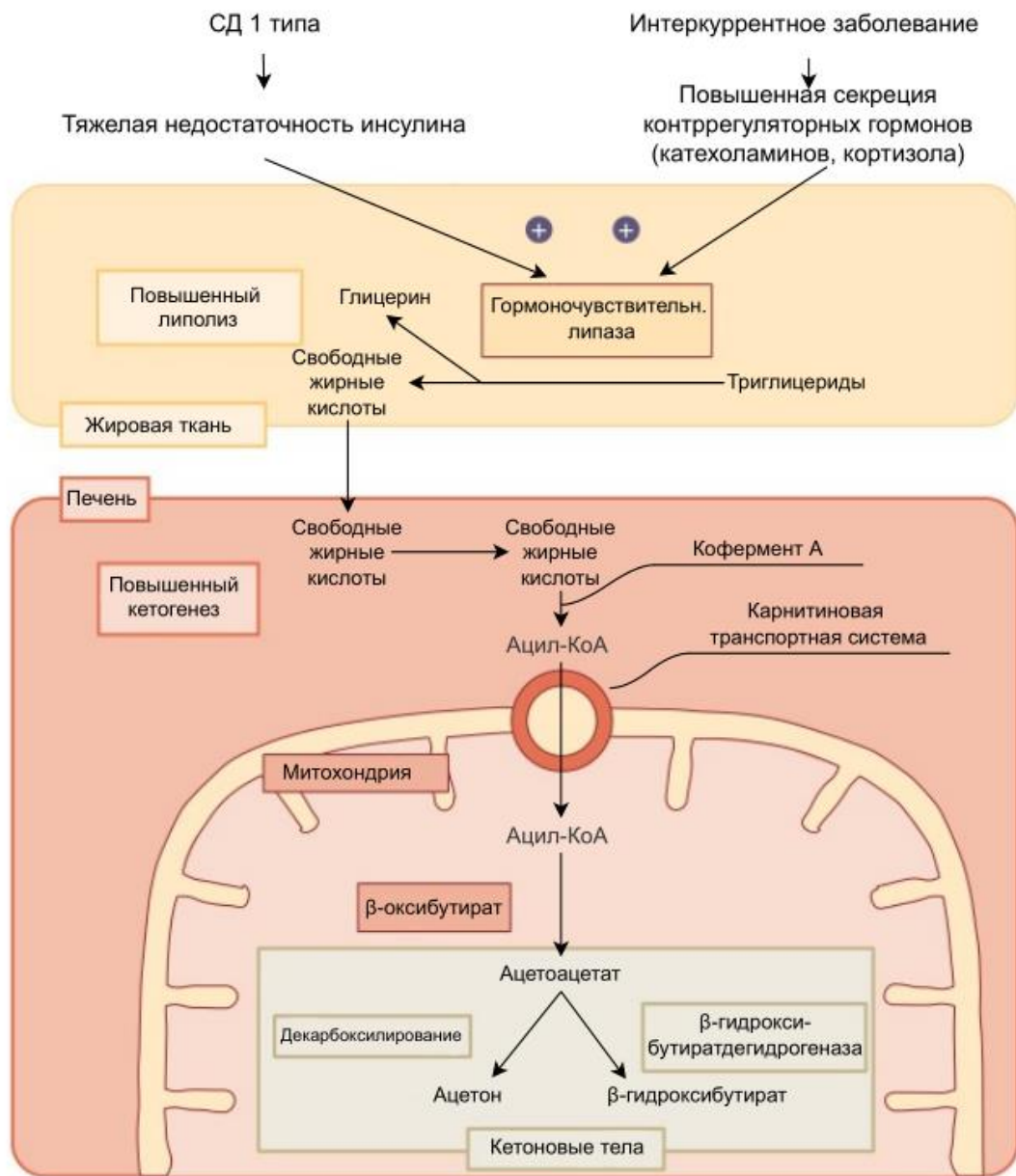
- ДКА разрешился при содержании кетонов $< 0,6$ ммоль/л и pH $> 7,3$ или бикарбоната > 15 ммоль/л.
- При купировании ДКА, перейдите на инфузию инсулина с переменной скоростью и переведите пациента в эндокринологическое отделение

*Исключить зугликемический кетоацидоз и гипергликемическое гиперосмолярное состояние у пациентов с СД, находящихся в группе высокого риска, например, беременных, пациенты принимающие ингибиторы SGLT-2 (глифлозины).

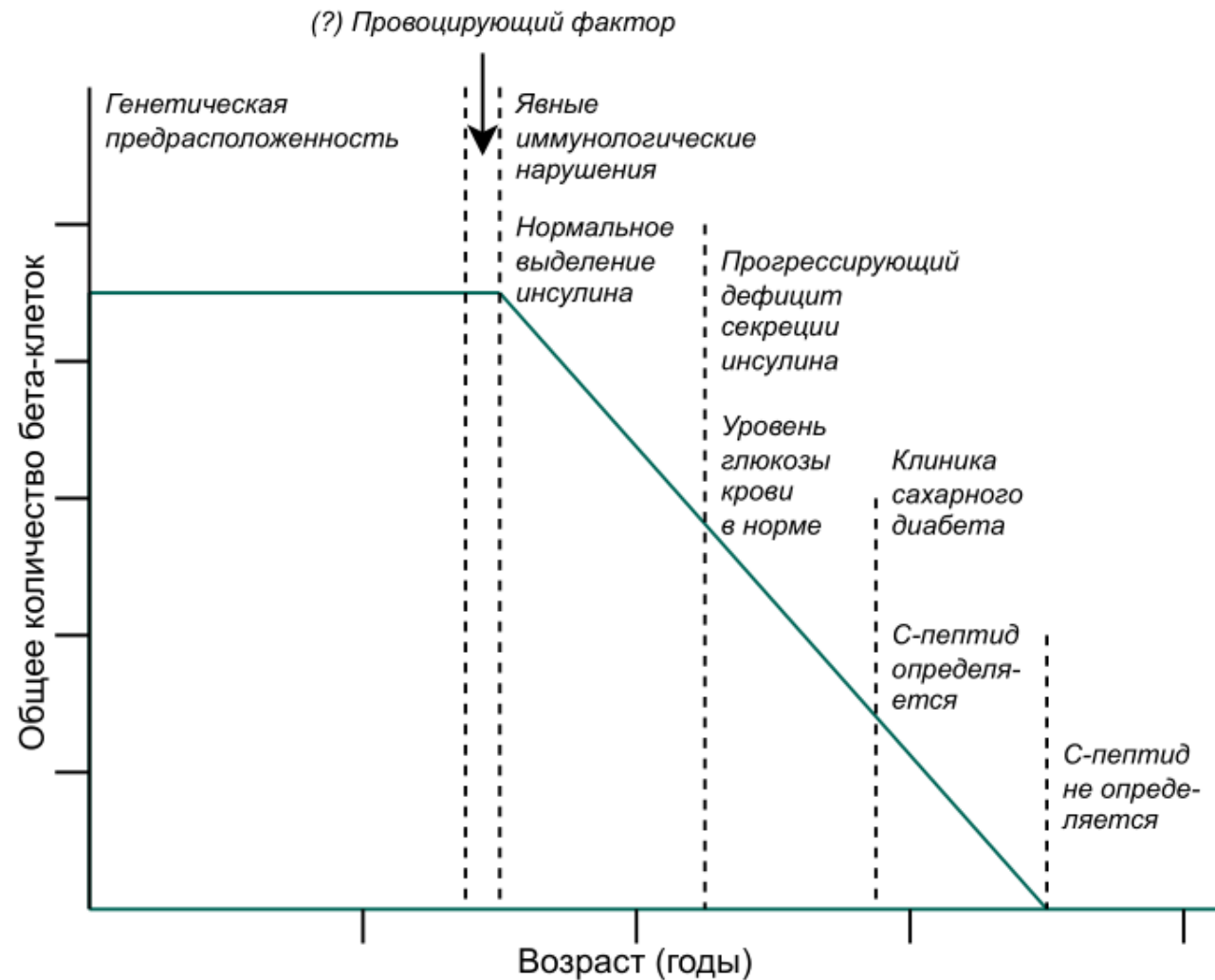


Дифференциальных характеристики типов сахарного диабета

Характеристики	Сахарный диабет 1 типа	Сахарный диабет 2 типа
Возраст начала заболевания	Обычно до 30 лет	Обычно после 30 лет
Связь с ожирением	Нет	Да, в большинстве случаев
Кетоацидоз, требующий введения инсулина	Да	Нет
Уровень эндогенного инсулина в плазме крови	Очень низкий	Может быть низким, нормальным или повышенным в зависимости от степени резистентности к инсулину, нарушений секреции инсулина
Встречается у близнецов	До 50%	Более 90%
Связь с определенными антигенами HLA-D	Да	Нет
Присутствуют антитела к островковым клеткам (ICA)	Да	Нет
Патология островков	Инсулит; избирательная потеря большинства бета-клеток	Островки меньшего размера, обычно выглядящие нормально; часто присутствуют отложения амилоида (амилина)
Осложнения: ретинопатия, нефропатия, невропатия, атеросклеротические сердечно-сосудистые заболевания	Да	Да
Реакция гипергликемии на пероральные антигипергликемические средства	Нет	В большинстве случаев



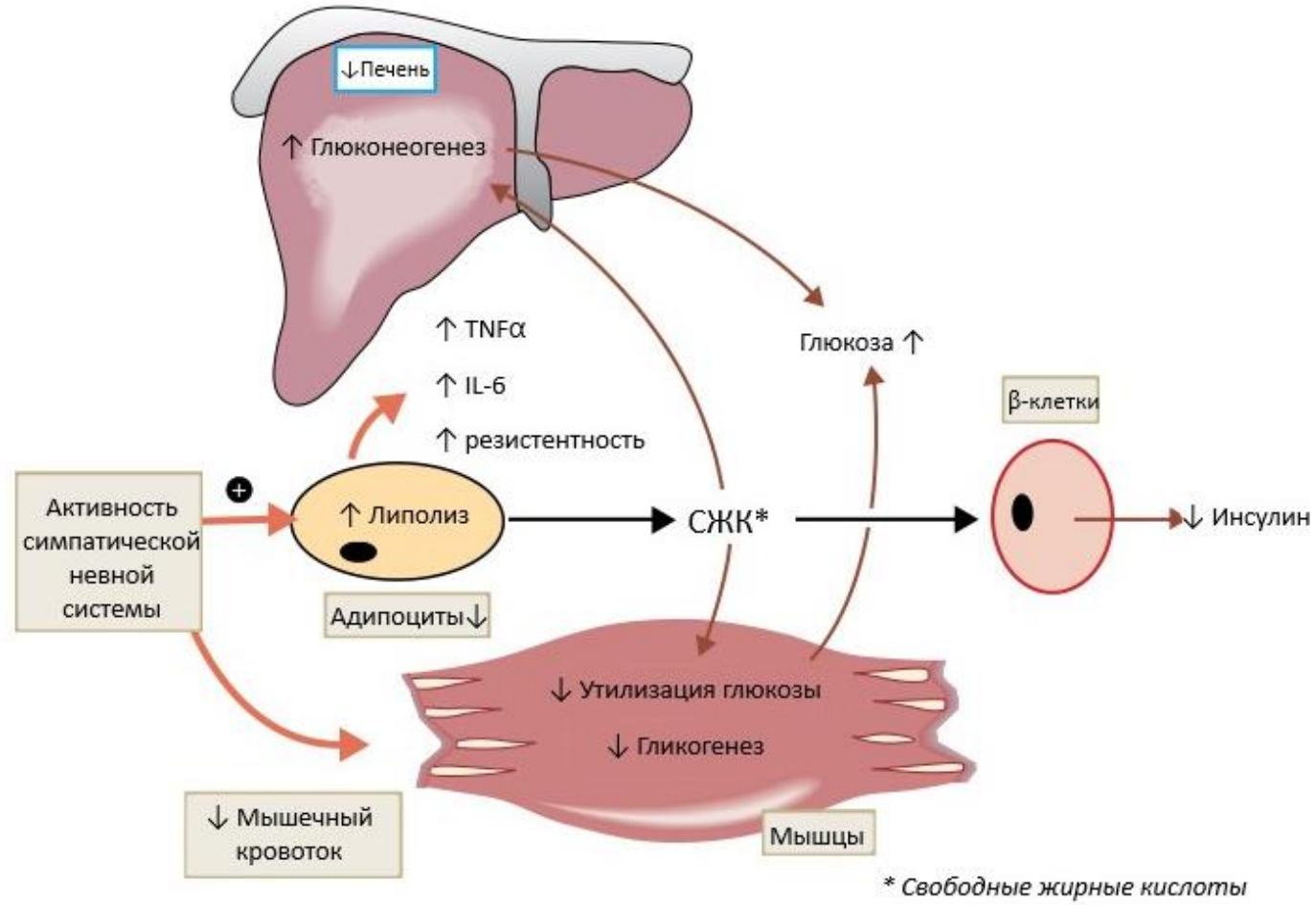
Механизмы развития кетоацидоза при СД 1 типа

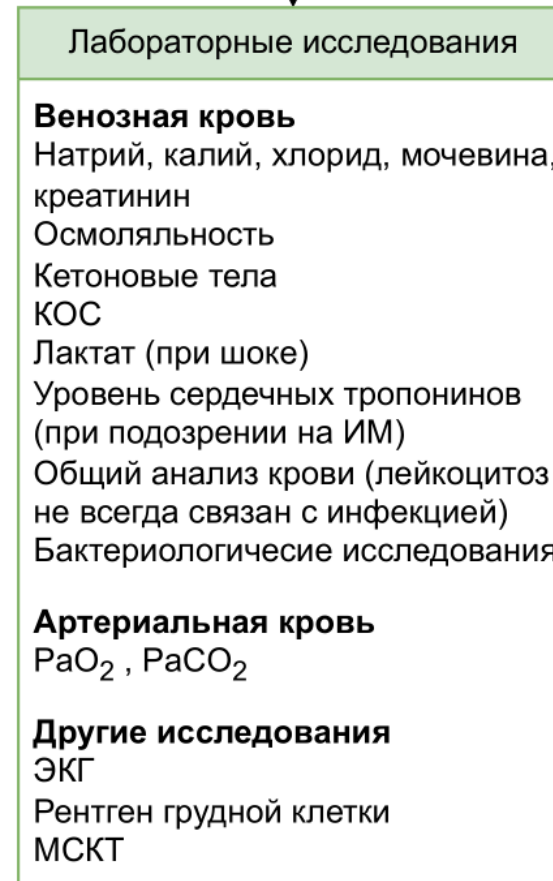
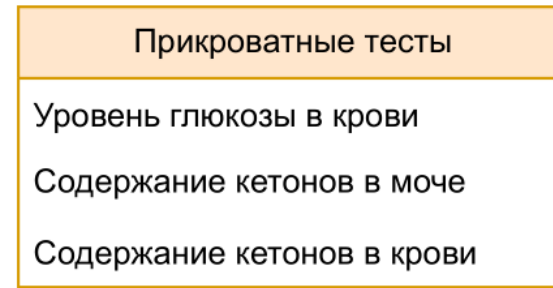
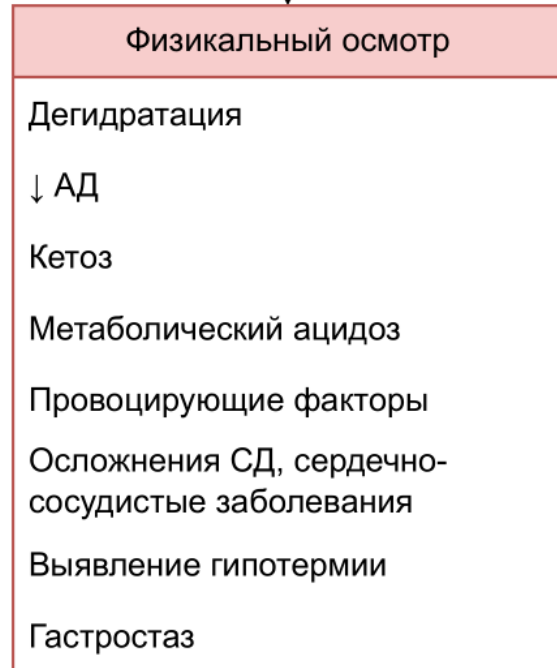
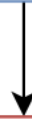
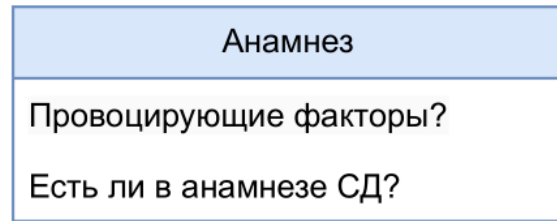


Стадии развития сахарного диабета

Flier JS, Underhill LH, Eisenbarth GS. Type I Diabetes Mellitus. *New England Journal of Medicine*, 1986;314(21):1360–1368.

Механизмы инсулинорезистентности при сахарном диабете 2 типа



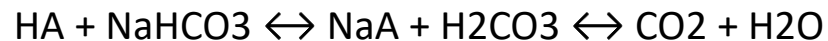
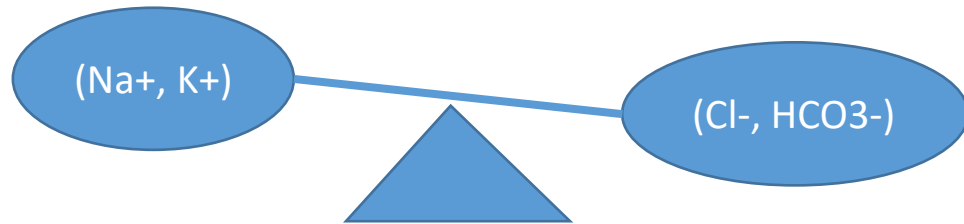


Обследования пациентов с ДКА

Классификация ДКА по степени тяжести

Показатели	Степень тяжести ДКА		
	Легкая	Умеренная	Тяжелая
Глюкоза плазмы (ммоль/л)	> 13		
Калий сыворотки	>3,5		
pH крови	< 7,3		
Бикарбонат сыворотки (мэкв/л)	15 – 18		
Кетоновые тела в моче	+	++	+++
Кетоновые тела в сыворотке	↑↑	↑↑	↑↑↑↑↑↑
Эффективная осмоляльность сыворотки (мосмоль/кг)	Вариабельна	Вариабельна	Вариабельна
Анионная разница	> 10	> 12	> 14
САД, мм рт. ст.			< 90
ЧСС			> 100 или < 60
Нарушение сознания	Ясное	Ясное или сонливость	Сопор или кома

Анионная разница (Anion Gap, AG)



Предельные значения анионной разницы – 8–12 ммоль/л

GOLD MARK:

G — Glycols (Ethylene and Propylene),

O — Oxoproline,

L — L-lactate,

D — D-lactate,

M — Methanol,

A — Aspirin,

R — Renal Failure,

K — Ketoacidosis.



Mehta, A. N., Emmett, J. B., Emmett, M. (2008). GOLD MARK: an anion gap mnemonic for the 21st century. *The Lancet*, 372(9642), 892. doi:10.1016/s0140-6736(08)61398-7

Состояния с метаболическим ацидозом с нормальной анионной разницей:

- диарея;
- кишечный свищ, кишечная деривация мочи;
- проксимальный тубулярный ацидоз (тип 2);
- терапия ингибиторами карбоангидразы;
- дистальный тубулярный ацидоз (тип 1);
- гиперкалиемический проксимальный тубулярный ацидоз (тип 4);
- почечная недостаточность;
- инфузия кислот;
- быстрое возмещение объема 0,9% раствором NaCl.

Повышенная анионная разница наблюдается:

- при лактатацидозе (L-лактат, D-лактат);
- кетоацидозе (накопление β -оксимасляной кислоты, ацетоацетата);
- почечной недостаточности (накопление сульфатов, фосфатов, уратов);
- приеме салицилатов, метанола или формальдегида, этиленгликоля, паральдегида, фенформина/метформина;
- инфузии пропиленгликоля (L-лактат, D-лактат);
- пироглутаминовой ацидемии (5-оксипролинемия);
- массивном рабдомиолизе (в результате высвобождения H^+ и органических анионов из разрушенных мышц).

Khajuria A, Krahn J. Osmolality revisited--deriving and validating the best formula for calculated osmolality. *Clin Biochem*. 2005;38(6):514–519. doi:10.1016/j.clinbiochem.2005.03.001.

Gunnerson KJ. Lactic acidosis [cited 2016 Jul 16]. Available from: <http://emedicine.medscape.com/article/167027-overview>.

Инфузионная терапия и патофизиологический раствор



... восполнения дефицита ОЦК в качестве основы оптимальными являются **сбалансированные кристаллоидные растворы**.

К сбалансированным относят растворы, отвечающие трем основным условиям:

1. **электролитный состав** должен быть максимально приближен к составу плазмы крови;
2. раствор должен быть **изотоническим**;
3. в состав сбалансированного раствора должен входить носитель **резервной щелочности**, т. е. вещество, которое быстро метаболизируется.

Методические рекомендации «Федерация анестезиологов и реаниматологов»

Периоперационная инфузионная терапия у взрослых

Параллельное двойное слепое рандомизированное контролируемое исследование.

- Возраст более 18 лет
- pH венозный 6,9 – 7,2, глюкоза в крови > 13 ммоль/л, кетоны мочи $\geq 2 +$
- Рингера лактат, 0,9% раствор хлорида натрия.
n – 57, 29 – 0,9% NaCl, 28 – Рингера лактат.
- Ср. время достижения pH 7,32 для группы 0,9% NaCl – 683 мин, Рингера лактат – 540 мин (p = 0,251).

Время достижения глюкозы в крови до 14 ммоль/л[^]

- Рингера лактата – 410 мин,
- 0,9% NaCl – 300 мин (p = 0,044).

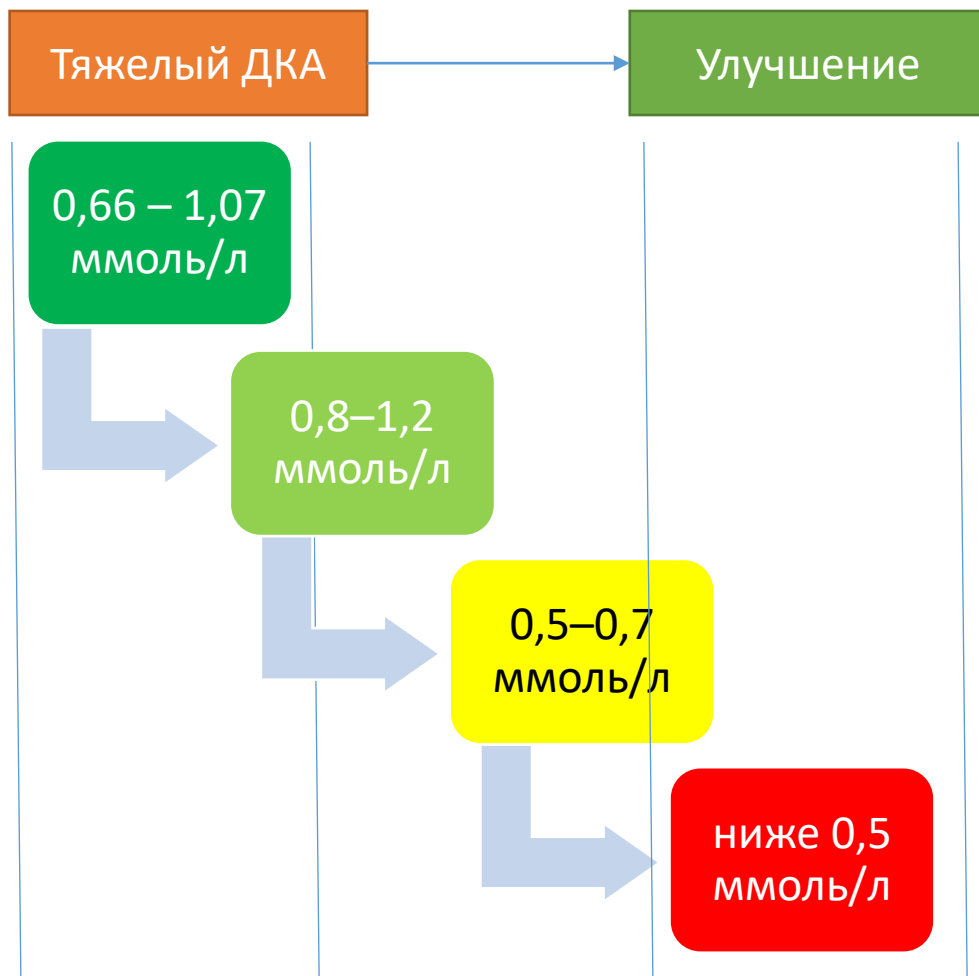
Fluid management in diabetic-acidosis--Ringer's lactate versus normal saline: a randomized controlled trial.

[Van Zyl DG](#), [Rheeder P](#), [Delport E](#)

Monthly Journal of the Association of Physicians, 22 Nov 2011,

105(4):337-343 DOI: [10.1093/qjmed/hcr226](https://doi.org/10.1093/qjmed/hcr226)

Магний



n=2000, возраст 18–90 лет,
В 47,8 % случаев – уровень магния ниже 0,8 ммоль/л

Ранние признаки дефицита магния при ДКА неспецифичны:
слабость, вялость, снижение аппетита, тошноту, усталость.

Более выраженный дефицит магния сопровождается
симптомами повышенной нервной возбудимости,
тремором, мышечными спазмами, аритмиями сердца

Громова О. А. с соавт. Дефицит магния и гиперкоагуляционные состояния: метрический анализ данных выборки пациентов 18–50 лет лечебно-профилактических учреждений России. Кардиология. 2018;58(4):20–32. doi: 10.18087/cardio.2018.4.10106.

Параметр ммоль/л	Плазма крови	NaCl 0,9%	Р-р Рингера	Р-р Рингер- лактат	Рингер-ацетат	Стерофундин	Плазмафузол	Фриостерин	Йоностерил	Плазмалит 148	Реамберин
Na	136–143	154	147	130	135	140	145	145	137	140	147
K	3,5–5,5	-	4	5	4	4	4	4	4	5	4,02
Ca	2,38– 2,63	-	2,5	1	2	2,5	2,5	2,5	1,65	-	
Mg	0,75–1,1	-	1	1	1	1	1	1	1,25	3	1,26
Cl	96–105	154	156	112	108	127	127	127	110	98	109
НСО3	24	-	-	-		-			-	-	
Лактат	1–1,5	-	-	27		-			-	-	
Ацетат	-	-	-	-	34	24	24	24	36,8	27	
Малат	-	-	-	-		5	5	5	-	-	
Глюконат	-	-	-	-		-			-	23	
Сукцинат											46
Меглюмин											44,7
Осмолярность , мОсм/л	286	286	287	256	284	286	309	309	270	275	353

Реамберин (Меглюмина натрия сукцинат)



Ионный состав на 1,0 л	
Натрий	147 ммоль/л
Калий	4,02 ммоль/л
Магний	1,26 ммоль/л
Хлориды	109 ммоль/л
Сукцинаты	46 ммоль/л
Меглюмин	44,7 ммоль/л

Теоретическая осмолярность 353 мосм/л
Практическая осмолярность 315 мосм/л¹

Входит в
перечень
ЖНВЛП

**Применение меглюмина натрия сукцината
при диабетическом кетоацидозе**

М. И. Неймарк^{1,2}, Е. А. Клостер^{2*}, А. А. Булганин^{1,2}, А. В. Иощенко², Е. А. Субботин¹

- Добавление сбалансированного сукцинат содержащего кристаллоидного раствора Реамберин (меглюмина натрия сукцинат) в состав инфузионной терапии при ДКА ускоряло купирование кетоацидоза, прекращение внутривенного введения инсулина, перевод из отделения реанимации интенсивной терапии.
- Указанные эффекты достигаются за счет увеличения буферной емкости крови и более ранней нормализации рН крови



Published in final edited form as:

J Emerg Med. 2023 August ; 65(2): e71–e80. doi:10.1016/j.jemermed.2023.04.012.

A Review of Bicarbonate Use in Common Clinical Scenarios

Gabriel Wardi, MD, MPH^{*,†}, Sarah Holgren, MD[‡], Arnav Gupta, MD^{*}, Julia Sobel, MD^{*}, Aaron Birch, MD[†], Alex Pearce, MD[†], Atul Malhotra, MD[†], Christopher Tainter, MD[‡]

^{*}Department of Emergency Medicine, University of California at San Diego, San Diego, California

[†]Division of Pulmonary, Critical Care, and Sleep Medicine, Department of Internal Medicine, University of California at San Diego, San Diego, California

[‡]Division of Anesthesiology Critical Care Medicine, Department of Anesthesiology, University of California at San Diego, San Diego, California



Submit a Manuscript: <http://www.f6publishing.com>

World J Diabetes 2018 November 15; 9(11): 199-205

DOI: 10.4239/wjcd.v9.i11.199

ISSN 1948-9358 (online)

MINIREVIEWS

Use of sodium bicarbonate and blood gas monitoring in diabetic ketoacidosis: A review

Mit P Patel, Ali Ahmed, Tharini Gunapalan, Sean E Hesselbacher

ДКА. А. Лечение после постановки диагноза: От 0 до 60 минут

Действие 1. Внутривенный доступ и начальные исследования

- Большой диаметр внутривенной канюли и начать инфузию
 - Клиническая оценка. Оценка сознания.
 - Назогастральный зонд.
 - Обследование.
- **Действие 2. Восстановление циркулирующего объема**
 - **Действие 3. Изменение уровня калия**

Уровень калия в первые 24 часа (ммоль /л)	Инфузия раствора калия (ммоль/л)
Выше 5,5	0
3,5-5,5	40
Ниже 3,5	более 40

ДКА. А. Лечение после постановки диагноза: От 0 до 60 минут

Действие 4 - Приступить к применению ФДВВИ

- Рекомендованная доза - 0,1 ЕД/кг/ч
- Если существует задержка в обеспечении ФДВВИ, то инсулин вводят в/м болюсно (0,1 ЕД/кг)

Если пациент принимает Lantus, Levemir, Tresiba, то можно рассмотреть введение препаратов в обычной дозировке, в обычное время

ДКА. В. От 60 минут до 6 часов

Действие 1. Оценить пациента

Действие 2. Контроль глюкозы

- Почасовое измерение уровня глюкозы капиллярной крови, β -ОМК крови
- Ежечасная оценка эффекта на ФДВВИ:
 - кетоны крови уменьшаются на 0,5 ммоль/л/ч
 - бикарбонат увеличивается 3,0 ммоль/л/ч
 - глюкоза снижается на 3,0 ммоль/л/ч
- Кетоны в моче?
- Глюкоза ниже 14,0 ммоль/л ---->5-10% раствор глюкозы
- Мониторинг уровня калия, рН, бикарбоната

Действие 3. Выявление и лечение провоцирующих факторов

ДКА. С. 6 - 12 часов

Действие 1. Оценить состояние пациента

Действие 2. Контроль биохимических и метаболических параметров:

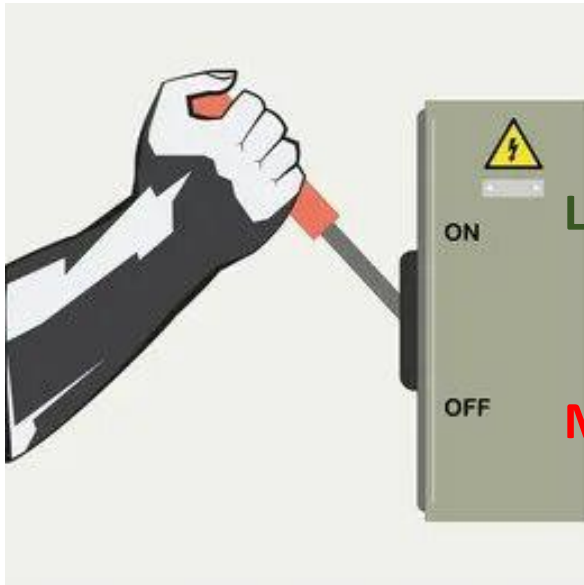
- рН венозной крови, уровень бикарбоната и калий, кетонов и глюкозы
- Критерии разрешения ДКА: уменьшение уровня кетонов на $< 0,6$ ммоль/л и увеличение рН венозной крови больше 7,3.

ДКА. D. 12 - 24 часов

Действие 1. Оценить состояние пациента, контроль жизненно важных функций

Действие 2. Обзор биохимических и метаболических параметров

- рН венозной крови, уровень бикарбоната и калий, кетонов и ГЛЮКОЗЫ



Цефтриаксон

Меропенем



IV Дальневосточная научно-практическая конференция «Безопасность в анестезиологии и интенсивной терапии»

Владивосток, 24-25 мая 2024 года



Спасибо

dpv@bk.ru

+7 902 506 19 72



II ДАЛЬНЕВОСТОЧНАЯ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ
**«БЕЗОПАСНОСТЬ В АНЕСТЕЗИОЛОГИИ
И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ»**