

МЕДИЦИНСКИ УНИВЕРСИТЕТ – СОФИЯ  
ЦЕНТРАЛНА МЕДИЦИНСКА БИБЛИОТЕКА

---

# ЕНДОКРИННИ ЗАБОЛЯВАНИЯ

## ENDOCRINE DISEASES

Редакционна колегия

*Проф. д-р М. Боянов, дмн, гл. редактор*  
*Проф. д-р Цв. Танкова, дмн, Доц. д-р И. Цинликов, дм*

Оригинални статии, литературни обзори и реферати  
на чуждестранни научни медицински публикации в областта на:  
ЕНДОКРИНОЛОГИЯ И БОЛЕСТИ НА ОБМЯНАТА

*Списанието се обработва в БД*  
**БЪЛГАРСКА МЕДИЦИНСКА ЛИТЕРАТУРА**

Ендокр. забол.
----------------

Endokr. zabol.
----------------

**Год. XLIII**

**2014**

**Брой 1**

## ПОВЕДЕНИЕ ПРИ ВЪЗРАСТНИ ПАЦИЕНТИ СЪС ЗАХАРЕН ДИАБЕТ В СЪСТОЯНИЕ НА ХИПЕРОСМОЛАРНА ХИПЕРГЛИКЕМИЯ

Joint British Diabetes Societies Inpatient Care Group. The management of the hyperosmolar hyperglycaemic state (HHS) in adults with diabetes. August 2012, Available at: [http://www.diabetologists-abcd.org.uk/JBDS/JBDS\\_IP\\_HHS\\_Adults.pdf](http://www.diabetologists-abcd.org.uk/JBDS/JBDS_IP_HHS_Adults.pdf), Accessed 1 May 2014

Състоянието на хиперосмоларна хипергликемия (СХХ), подобно на диабетната кетоацидоза (ДКА), е спешно състояние в ендокринологията, но за разлика от ДКА за него липсват достатъчно ясни препоръки за поведение. Лечението на ДКА и СХХ се различава. При хиперосмоларната хипергликемия водеща е промяната в плазменния осмолалитет – показател от най-голяма практическа стойност при проследяване ефекта от лечението. Твърде бързите корекции в електролитния дисбаланс са свързани с някои, често фатални неврологични усложнения – централна понтинна миелинолиза и мозъчен оток. Затова е уместно лечението да започне предпазливо, с вливане интравенозно на 0,9% разтвор на натриев хлорид (NaCl), а инсулин да се прилага само щом кръвната захар спре да спада и достигне плато. Първите 24 часа са критични и налагат стриктно мониториране на пациента или в интензивно отделение, или в добре оборудвана за целта стая. Нерядко наблюдението на подобни тежки състояния се възлага на най-младите представители на приемащия екип, така че тези препоръки са предвидени и за тях.

Хиперосмоларната хипергликемия е спешно състояние, но се развива бавно, в продължение на дни. Типично за възрастните пациенти с дългогодишен захарен диабет тип 2, не е изключено то да бъде и първа изява на болестта при млади индивиди. Неврологичните усложнения – гърчове, централна понтинна миелинолиза и мозъчен оток, са неговите най-сериозни, но рядко развиващи се последствия, вероятно свързани и със самото лечение.

Характерни отличителни черти, по които **СХХ се разграничава от ДКА**, са: **хиповолемия; изразена хипергликемия (кръвна захар  $\geq 30$  mmol/L), без особено тежка кетонемия (кетони в кръвта  $< 3,0$  mmol/L) или ацидоза (pH  $> 7,3$ , бикарбонати  $> 15$  mmol/L); плазмен осмолалитет  $\geq 320$  mosmol/kg**. Понякога СХХ и ДКА се припокриват – „смесена” форма.

Целите в лечението на СХХ са:

- да се идентифицира и лекува отключващата състоянието подлежаща причина;
- плавно да се нормализира плазменият осмолалитет;
- бавно да се замества дефицитът на течности и електролити;
- постепенно да се нормализира кръвната захар;
- да се профилактира развитието на усложнения – артериална или венозна тромбоза; мозъчен оток, централна понтинна миелинолиза; улцерации по ходилата при рисковите за диабетно стъпало пациенти.

### Принципи на лечение

СХХ е свързано с висока смъртност, надхвърляща тази при ДКА, и трябва да се разпознава своевременно и да се лекува интензивно. Загубите на течности от организма са 100-220 ml/kg (10-22 l при човек, тежащ 100 kg). Скоростта на рехидратирането зависи от тежестта на състоянието и придружаващите заболявания. Особено рискова група пациенти са старите хора – твърде бързото заместване с течности може да провокира сърдечна недостатъчност, но малкият обем на вливанията ще е недостатъчен за преодоляване на острата преренална бъбречна недостатъчност.

*Принципите на лечение са:*

– **Проследяване на измерения или изчисления плазмен осмолалитет** ( $2Na + \text{кръвна захар} + \text{урея}$ ). Уреята не е осмотично активна съставка на плазмата (не повлиява ефективния осмолалитет), но при СХХ е важно да бъде включена във формулата, за да се добие по-точна представа за общия осмолалитет. Още по-опростена е следната формула за изчисление на ефективния осмолалитет:  $[2Na + \text{кръвна захар}]$ . Пациентите не изглеждат силно дехидратирани, защото плазмата им е хипертонична и преносът на вода е насочен от клетките към екстрацелуларното пространство и съдовете.

– **Вливане i.v. на 0,9% разтвор на NaCl** като най-подходящ разтвор за флуидното заместване. В много редки случаи, ако плазменият осмолалитет не спада въпреки адекватната рехидратация, може да се наложи прилагане на 0,45% разтвор на NaCl. Очаква се в резултат на вливанията кръвната захар да започне да спада, а серумният натрий да се покачва (всеки спад на кръвната захар с 5 mmol/L повишава натрия с 2,4 mmol/L), на фона на

прогресивно спадания плазмен осмолалитет. Това не е само по себе си индикация за преминаване към вливане на хипотонични разтвори. Може да се каже, че изотоничният разтвор на 0,9% NaCl е достатъчно хипотоничен спрямо хипертоничната плазма на пациента със СХХ. Ако серумният натрий се повишава с много повече от 2,4 mmol/L на всеки 5 mmol/L спад в кръвната захар, това означава, че рехидратацията не се провежда достатъчно адекватно (недостатъчен внос на течности). Впоследствие скоростта на спадане на плазмения натрий не бива да превишава 10 mmol/L за 24 h.

– Скоростта на спадане на кръвната захар не бива да превишава 5 mmol/L (4-6 mmol/L) на час. Цели се нормализирани на кръвната захар до стойности 10-15 mmol/L през първите 24 h. Ако кръвната захар спадне под 14 mmol/L, се включва 5 или 10% разтвор на глюкоза венозно със скорост  $V = 125 \text{ ml/h}$ , като продължава вливането на физиологичен разтвор. **Интравенозен инсулин** в ниска доза 0,05 E/kg/h (фиксирана скорост на перфузора  $V = 4 \text{ E/h}$  при телесно тегло 80 kg) се прилага само след като се отчете, че кръвната захар е спряла да спада на фона на вливането на течности или веднага след започването ѝ, ако има данни за кетоацидоза (3-хидроксибутират в кръвта  $> 1 \text{ mmol/L}$  или кетони в урината над 2+). Прилагането на инсулин още от самото начало, едновременно с първите вливания, без да има данни за кетоацидоза, може да доведе до рязък спад в кръвната захар и в кръвното налягане (отдръпване на течностите от съдовете) с последващ циркулаторен колапс.

– Целта на венозното вливане на кристалоидни разтвори (0,9% физиологичен разтвор) е да се постигне положителен баланс на течностите с 2-3 l през първите 6 h (с 3-6 l през първите 12 h). 50% от изчисления дефицит на течности се влива през първите 12 h, а останалите – през останалите 12 h. Възстановяването на електролитното равновесие може да отнеме до 72 h. Ако плазменият осмолалитет спада с 3-8 mosmol/kg/hr, а плазменият натрий се покачва, лечението се провежда правилно и вливането на 0,9% разтвор на NaCl продължава. **Липсата на спадане на плазмения осмолалитет (с 3-8 mosmol/kg/hr) и на кръвната захар въпреки рехидратацията и положителния баланс на течностите** може да наложи вливането на хипотоничен 0,45% разтвор на NaCl.

– **Хипокалиемията** при СХХ не е така тежка, както при ДКА, а инсулиновите дози, които се прилагат, като цяло са по-ниски. Пациентът може да се представи с преренална бъбречна недостатъчност и хиперкалиемия при приемането или поради хронична терапия с калий-губещи диуретици да постъпи с тежка хипокалиемия. Заместването на калия става по правилата, спазвани при лечение на ДКА.

– Щом се прецени, че е безопасно, пациентът трябва да започне сам да приема големи количества течности, а венозното вливане да се преустанови. Балансът на течностите продължава да се следи от персонала.

– Лечението включва още подкожно прилагане на антикоагуланти (при липса на контраиндикации) – **нискомолекулярен хепарин в профилактична доза** за целия период на хоспитализацията, както и продължаването ѝ у дома при високорисковите индивиди. Провежда се лечение на основното заболяване, довело до декомпенсация на диабета. **Антибиотично лечение** се започва емпирично при клинични или образни данни за инфекция, а потвърждаването на етиологичния причинител се извършва посредством микробиологични изследвания. Инфекцията може да има и без фебрилитет, а левкоцитозата не може да бъде ориентир за такава при СХХ. Изследването на С-реактивния протеин (CRP) може и да е от помощ. Ранното раздвижване е важно за пълното възстановяване на пациентите.

– Неврологичният статус на пациента трябва да се изследва често – през 1-2 h. Бъбречната функция да се оцени на 12-ия час или след като кръвната захар спре да спада на фона само на вливането на течности.

– Ежедневно трябва да се извършва оглед на ходилата за новопоявили се язви, особено при високорисковите пациенти – с придружаваща полиневропатия и периферна съдова болест, и при трудно контактните.

**Таблица 1.** Водни и електролитни загуби при СХХ

Типични дефицити при СХХ		При тегло 60 kg
Вода	100-220 ml/kg	6-13 литра
Натрий	5-13 mmol/kg	300-780 mmol
Хлориди	5-15 mmol/kg	300-900 mmol
Калий	4-6 mmol/kg	240-360 mmol

### **Клинична картина**

Когнитивните нарушения и степенните промени в съзнанието не са задължителна, нито специфична проява на СХХ. Това е и причината предходният термин „хиперосмоларна некетогенна кома“ да бъде изоставен. Промените в съзнанието зачестяват при плазмен осмолалитет  $> 330 \text{ mosmol/kg}$ . Констелацията потъващ поглед, дълбока набразденост на езика и изразена слабост в мускулите на крайниците добре корелира с висока стойност на плазмената урея. Тежката хиповолемия се съпътства от тахикардия – ускорена сърдечна честота (СЧ)  $> 100 \text{ уд./min}$  и/или хипотензия – систолно артериално налягане (САН)  $< 100 \text{ mm Hg}$ . Клиничните белези на дехидратация могат да не са така изразени.

### **Необходимост от лечение в интензивно отделение**

Насочването на пациента към интензивно отделение е наложително при следните признаци: плазмен осмолалитет  $> 350 \text{ mosmol/kg}$ ; серумен натрий  $> 160 \text{ mmol}$ ; рН от венозна или артериална кръв  $< 7,1$ ; хипокалиемия (серумен  $\text{K}^+ < 3,5 \text{ mmol/L}$ ) или хиперкалиемия ( $\text{K}^+ > 6,0 \text{ mmol/L}$ ) при приемането; по-малко от 12 точки по Глазгоу кома скалата (Glasgow Coma Scale, GCS) или абнормен резултат по AVPU скалата (Alert – буден, Voice – отговарящ, Pain – реагиращ на болка, Unresponsive – в безсъзнание);  $\text{O}_2\text{Sat} < 92\%$  на атмосферен въздух; САН  $< 90 \text{ mm Hg}$ ; СЧ  $> 100$  или  $< 60 \text{ уд./min}$ ; скорост на отделяне на урината  $< 0,5 \text{ ml/kg/h}$ ; серумен креатинин  $> 200 \text{ }\mu\text{mol/L}$ ; хипотермия; голям съдов инцидент като остър миокарден инфаркт или мозъчен инсулт; при други тежки придружаващи заболявания.

Допълнителното изследване на лактат в кръвта може да насочи мисленето в посока лактатна ацидоза при пациент с декомпенсиран захарен диабет тип 1 и сепсис.

### **Други електролитни нарушения при СХХ**

И тук, както при ДКА, хипофосфатемията и хипомагниемията са чести. Доказателства за ползата от заместването им по подобен начин липсват. При някои стари хора, страдащи от хронично недохранване, може да се развие по-тежка хипофосфатемия поради прекалено бързото им хранване в болнични условия (т.нар re-feeding syndrome – синдром на хранването). В тези

случаи хипофосфатемията персистира след овладяване на СХХ и вливането на фосфати венозно или даването им през устата е показано.

#### **Период на възстановяване**

Пациентите ще се нуждаят от временно лечение с подкожен инсулин, независимо че при някои от тях кръвното захарно ниво е било стабилно. Продължаването на профилактиката с нискомолекулярен хепарин трябва да се противопостави на рисковете при всеки отделен случай.

*М. Ванкова*