

# Сахарный диабет

Группа метаболических заболеваний, проявляющихся хронической гипергликемией

## Этиологическая классификация нарушений гликемии (ВОЗ,1999)

- 1. **Сахарный диабет типа 1** (деструкция бета-клеток, обычно приводящая к абсолютной инсулиновой недостаточности)
  - А. Аутоиммунный
  - В. Идиопатический
  
- 2. **Сахарный диабет типа 2** (от преимущественной резистентности к инсулину с относительной инсулиновой недостаточностью до преимущественного секреторного дефекта с инсулиновой резистентностью или без нее)
  
- 3. **Другие специфические типы диабета**
  - А. Генетические дефекты бета-клеточной функции
  - Б. Генетические дефекты в действии инсулина
  - В. Болезни экзокринной части поджелудочной железы
  - Г. Эндокринопатии
  - Д. Диабет, индуцированный лекарствами или химикалиями
  - Е. Инфекции
  - Ж. Необычные формы иммунно-опосредованного диабета
  - З. Другие генетические синдромы, иногда сочетающиеся с диабетом
  
- 4. **Гестационный сахарный диабет**

В зависимости от преобладающих метаболических нарушений выделяют два основных варианта неотложных состояний при СД:

- 1. **Диабетический кетоацидоз** с возможным развитием кетоацидотической комы (гипергликемической, гиперкетонемической)
- 2. **Гипогликемия** различной степени выраженности вплоть до гипогликемической комы

Диабетический кетоацидоз (ДКА)  
наблюдается чаще у больных сахарным  
диабетом 1 типа, но может возникнуть  
при любом варианте заболевания

## Развитию ДКА могут способствовать:

- несвоевременная диагностика диабета
- ошибки при расчете доз и в режиме введения инсулина
- увеличение потребности в инсулине при беременности
- инфекционных заболеваниях
- травмах, операциях
- дегидратации
- назначении кортикостероидов, эстрогенов (в том числе пероральных контрацептивов)

## Дефицит инсулина приводит к

- снижению утилизации глюкозы
- липолизу
- увеличению белкового катаболизма

что ведет к гипергликемии, осмотической полиурии, дегидратации и потере калия, разрушению свободных жирных кислот и их окислению до кетоновых тел

При ДКА можно выделить **три** последовательно развивающиеся и сменяющие при отсутствии лечения друг друга **стадии**:

- 1) стадия **компенсированного** или умеренного кетоацидоза
- 2) стадия прекомы или **декомпенсированного** кетоацидоза
- 3) стадия **комы**

Типичная клиника развивается, как правило, постепенно, в течение нескольких суток (1-3).

# Диабетическая кетоацидотическая кома (ДКК)

- это тяжелое осложнение СД, обусловленное инсулиновой недостаточностью с последующими интоксикацией, обезвоживанием, нарушением кислотно-основного равновесия в сторону ацидоза, тяжелой гипоксией тканей и гиперкоагуляцией крови



## ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ДИАБЕТИЧЕСКОГО КЕТОАЦИДОЗА

- Слабость, сухость во рту, полиурия, жажда, полидипсия, рвота, диарея, псевдоперитонеальные признаки (боли в животе, напряжение брюшной стенки)
- Кожа бледная или розовая, сухая, тургор снижен, язык сухой с налетом
- Тонус мышц снижен, сухожильные рефлексы ослаблены
- Зрачки расширены, гипотония глазных яблок
- Артериальная гипотония, тахикардия
- Дыхание Куссмауля, запах ацетона
- Гипергликемия, высокая кетонемия, снижение рН крови, гипoeлектролитемия, гиперлипидемия
- Высокая относительная плотность мочи, глюкозурия, кетонурия, полиурия, затем олигоанурия

## Основные показатели, необходимые для мониторинга состояния пациента

- **Глюкоза** – ее уровень определяют в капиллярной крови каждые 30-60мин, ее первоначальная концентрация обычно превышает 16-17 ммоль/л
- **Кетоновые тела** ( $\beta$ -оксимасляная кислота, ацетоуксусная кислота, ацетон) **сыворотки и мочи** – при норме до 0,15 ммоль/л их общая концентрация при ДКА превышает 3,0 ммоль/л. Кетонемия ведет к кетонурии. За сутки с мочой может выделяться до 30-50 г кетоновых тел (в норме 0,5 г)

К необходимым диагностическим процедурам относятся:

определение креатинина, калия крови,  
рентгенография грудной клетки, ЭКГ

# Неотложная помощь

Ведение больного в коме начинается с обеспечения

проходимости дыхательных путей и **вентиляции**, подачи **кислорода**  
установления **назогастральной трубки** (для предупреждения  
аспирации желудочного содержимого)

введения **венозного катетера** (для забора крови на исследование и  
введения лекарственных препаратов и растворов)

подключения больного к **монитору ЭКГ**

- **Всякий пациент в коме должен получить тиамин 100 мг в/в (в/м) пока не выяснится этиология комы.**
- **Всякий пациент в коме, либо с судорогами должен получить болюс глюкозы - 20-40 мл 40% раствора в/в (даже без подтверждения гипогликемии),** поскольку при гипогликемической коме отмечается положительная динамика, при кетоацидотической коме введение глюкозы не ухудшает состояния

- При лечении ДКК нельзя быстро снижать уровень гликемии (глюкоза менее токсична для организма и является ценнейшим энергетическим субстратом, в том числе для окисления кетоновых тел!)
- В терапии кетоацидотического коматозного состояния **основными направлениями** являются ликвидация дегидратации, инсулинотерапия коррекция электролитного баланса

# Адекватная регидратация

- Проводится в первые 24 часа заболевания - важно полностью возместить дефицит жидкости в течение суток!
- Только регидратация значительно улучшает состояние больного!
- При отсутствии признаков сердечной и почечной недостаточности вводят 0,9% раствор хлорида натрия **в первые полчаса – не менее 1 л**, в течение последующих 3 часов – по 1 л до восстановления объема циркулирующей крови, нормализации АД и диуреза 50-100 мл/час. Затем скорость инфузии уменьшают, ориентируясь на потери жидкости и клиническую картину

# Инсулинотерапия

- При проведении инсулинотерапии используется только **инсулин короткого действия**, как более управляемый (моноинсулин, актрапид, хумулин Р)
- Инсулин назначается в/в из расчета 0,1 ЕД/кг массы тела. От 5 до 10 ЕД вводится болюсом в начале регидратации
- Затем проводится постоянная инфузия от 3-10 (и более) единиц инсулина (100 ед короткодействующего инсулина в 100 мл 5% глюкозы, либо 0,4%NaCl) под контролем уровня глюкозы и электролитов
- Оптимальная скорость снижения концентрации глюкозы в крови составляет 3,8-5,5 ммоль/л/час, более быстрое снижение опасно развитием отека мозга. Если же уровень глюкозы не снижается хотя бы на 10% в час, необходимо ежечасное увеличение дозы инсулина до получения эффекта
- При снижении уровня глюкозы до 10-11 ммоль/л изменяется режим инсулинотерапии и начинается в/в инфузия 5% раствора глюкозы со скоростью 300-500 мл/час. За 30 мин до прекращения в/в введения инсулина назначают простой инсулин п/к или в/м из расчета 0,5-1ЕД/кг/сутки
- С этого момента пациенту может быть дана еда

# Коррекция электролитных нарушений

- Коррекцию гипокалиемии начинают через 1-2 часа после начала регидратации, при выделении мочи в количестве не менее 50 мл/час
- Вводят в/в 10% раствор хлорида калия, добавляя его к инфузионному раствору в количестве 10-30 мл (1-3 г/час хлорида калия) под контролем уровня калиемии, диуреза, ЭКГ



# Гипогликемия

Гипогликемия (глюкоза сыворотки  $< 3,5$  ммоль/л) – состояние организма, обусловленное выраженным снижением содержания глюкозы в крови со снижением ее утилизации мозговой тканью и гипоксией мозга

# Причины гипогликемии

- 1. Снижение продукции глюкозы тканями либо приема с пищей
- заболевания печени
- дефицит ферментов
- недостаточное питание
- алкоголизм
- салицилаты
- $\beta$ -блокаторы
- надпочечниковая недостаточность
- гипопитуитаризм
- гипотиреоз
- 2. Избыточное потребление глюкозы тканями
- введение инсулина
- пероральные сахароснижающие средства
- сепсис
- инсулинома
- 3. Другие
- анаболические стероиды
- ингибиторы MAO
- пентамицин

## Причины гипогликемии при СД

- передозировка инсулина и пероральных сахароснижающих препаратов (сульфамочевины)
- недостаточный приём углеводов
- чрезмерные физические нагрузки и стрессы
- нарушения функции печени, кишечника, почек (ХПН III стадии)
- эндокринные заболевания
- алкогольная интоксикация

**Гипогликемия** является серьезным осложнением СД вследствие множественных побочных эффектов, особенно касающихся ЦНС. Повторные эпизоды гипогликемии, либо длительная гипогликемия могут привести к стойким неврологическим дефицитам

### Два основных эффекта гипогликемии

- **Гиперпродукция регуляторных гормонов** (глюкагон, кортизол, адреналин) вызывающих тахикардию, потливость, возбуждение, чувство голода, тремор
- **Дисфункция ЦНС** – головная боль, нарушение зрения, психиатрические расстройства, нарушение сознания, судороги, кома

# ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ГИПОГЛИКЕМИИ

- Возбуждение, внутренняя напряженность, беспокойство, агрессивность, неадекватная речь или поступки, затем слабость, апатия, заторможенность, оглушённость, головная боль, головокружение, голод, дрожь, потливость
- Быстрое развитие коматозного состояния возможны тонические и клонические судороги
- Кожа бледная, влажная, холодный липкий пот, температура тела нормальная
- Ригидность мышц, повышение сухожильных рефлексов
- Тонус глазных яблок не изменен, зрачки расширены, нистагм, анизокория
- АД – нормальное, повышенное, пониженное, пульс – частый, либо нормальный
- Дыхание поверхностное
- Редко рвота
- Гипогликемия 5-2,3 ммоль/л, кетонемия - в пределах нормы, pH крови в норме
- Сахар в моче отсутствует или в виде следов, кетонурии нет

## Неотложная помощь.

Лечение гипогликемических состояний зависит от степени выраженности

- При **лёгкой гипогликемии** (без потери сознания) количество глюкозы, необходимое для восстановления нормогликемии, обусловлено состоянием гликогеновых депо печени

Если гипогликемия возникла натощак (при пустых гликогеновых депо), необходимо принять 20 г глюкозы

Если гипогликемия возникла в течение дня, когда больной ранее уже принимал пищу, достаточно 10 г глюкозы

Предпочтительно введение растворов глюкозы (горячих или газированных); 1 стакан сладкого газированного напитка содержит 20 г глюкозы. Можно выпить чай с сахаром, мёдом (1 столовая ложка), или конфетой. Затем больной должен принять углеводсодержащую пищу (хлеб, каша, суп, макароны). Очень важно не принимать избыточного количества сладкого, во избежание гипергликемии

- При диагностированной гипогликемии вводят 40-50 мл 40% глюкозы, затем постоянно капельно 5% раствор. При отсутствии эффекта введение повторить, до общего количества 80-100 мл (во избежание осмотических расстройств)
- При достижении нормогликемии, но отсутствии сознания, переходят к внутривенному капельному введению 5% раствора глюкозы (для поддержания гликемии на уровне 6-9 ммоль/л)

- Если введение болюса глюкозы затруднено можно ввести глюкагон (1,0 мг, в/м или п/к) он эффективен также при передозировке  $\beta$ -блокаторов, но неэффективен при печеночной дисфункции. На введение возможна рвота и аспирация. Обычно после введения глюкагона сознание восстанавливается через 5-20 минут



# Обеспечение неотложной помощи

- **Необходимое оборудование**

тонометр

фонендоскоп

назогастральная трубка

ЭКГ

O<sub>2</sub>

- **Расходные материалы**

расходное оборудование для внутривенных вливаний, шприцы, иглы

- **Лекарственные препараты**

растворы глюкозы 5% и 40% , поваренной соли 0,9%

инсулин

глюкагон

гидрокортизон

тиамин

раствор хлорида калия 10%

- **Практические навыки**

Оценка состояния больного (ступор, сопор, кома), измерение АД, определение ЧСС, ЧД, дача O<sub>2</sub>, искусственная вентиляция легких, наружный массаж сердца, введение назогастральной трубки, пункция вены, в/в введение лекарственных средств