

## Неотложные состояния при сахарном диабете на догоспитальном этапе

Л.Л. Стажадзе, В.Р. Максимов, Н.А. Буланова, М.Б. Базарова, Н.М. Беркович  
ФГУ «Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ

В статье представлена информация о диагностике и лечении неотложных состояний при сахарном диабете на догоспитальном этапе. Описаны клинические проявления диабетического кетоацидоза, гиперосмолярной комы, гипогликемических состояний. Большое внимание уделяется особенностям дифференциального диагноза и основным направлениям лечения при неотложных состояниях, развивающихся у больных с сахарным диабетом.

**Ключевые слова:** диабетический кетоацидоз; гиперосмолярная кома; гипогликемия.

The article presents the information on diagnostics and treatment of urgent states in diabetes mellitus at pre-hospital stage. Clinical manifestations of diabetic ketoacidosis, hyperosmolar coma and hypoglycemic episodes are described. A large attention is paid to the peculiarities of differential diagnostics and main directions in therapy of urgent states which develop in patients with diabetes mellitus.

**Key words:** diabetic ketoacidosis; hyperosmolar coma; hypoglycemia.

К неотложным состояниям при сахарном диабете (СД) относят диабетический кетоацидоз и гиперкетонемическую (собственно диабетическую) кому, гиперосмолярную кому (диабетическая кома без кетоза), а также гипогликемические состояния и гипогликемическую кому [1–3].

Кроме того, при диабете может встречаться лактацидоз и лактацидемическая кома, но данное состояние не является специфическим для сахарного диабета синдромом, развивается чаще как осложнение тяжелых общих заболеваний.

### Диабетический кетоацидоз

Факторами, предрасполагающими к развитию диабетического кетоацидоза, могут быть инфекция или обострение хронического заболевания, неадекватная дозировка инсулина, эмоциональный стресс. Впервые выявленный сахарный диабет I типа также часто проявляется диабетическим кетоацидозом.

Основной причиной развития диабетического кетоацидоза является относительный или абсолютный дефицит эндогенного или экзогенного инсулина у больных сахарным диабетом I типа. Дефицит инсулина ведет к нарушению утилизации глюкозы периферическими тканями, что, в свою очередь, приводит к выбросу контринсулярных гормонов и увеличению уровня глюкозы в крови. Происходит подавление гликолиза в печени, стимуляции глюконеогенеза в результате усиленного распада белка и гликогенолиза. Результатом является выраженная гипергликемия.

Гипергликемия, в свою очередь, вызывает осмотический диурез, гиповолемию, дегидратацию, потерю электролитов с мочой. Снижение объема циркулирующей крови (ОЦК) приводит к увеличению продукции катехоламинов, и в результате их действия — дальнейшему ухудшению действия инсулина в печени и усилению липолиза. В печени из ацетил-СоА образуются кетоновые тела. Организм в состоянии утилизировать только часть кетоновых тел, и в результате накопления ионов

водорода и снижения концентрации ионов бикарбоната развивается метаболический ацидоз.

### Клинические проявления:

Кома, как правило, развивается постепенно (в течение часов-дней), характерны жалобы на выраженные сухость во рту, жажду и полиурию, происходит потеря массы тела на протяжении определенного интервала времени.

Больные жалуются на тошноту и рвоту, могут предъявлять жалобы на сильные боли в животе, в том числе сопровождающиеся симптомами раздражения брюшины, которые могут приводить к ошибочной диагностике острого живота, характерны частое глубокое дыхание (дыхание Куссмауля), запах ацетона в выдыхаемом воздухе, спутанность и затуманенность сознания.

Характерен уровень глюкозы в крови — 28–30 ммоль/л. В некоторых случаях содержание глюкозы крови может быть лишь незначительно повышено. Если экскреция глюкозы с мочой нарушена в результате уменьшения объема циркулирующей крови или ухудшения функции почек, уровень гипергликемии может достигать очень высоких значений.

### Гиперосмолярная кома

Патологический синдром, возникающий у больных с сахарным диабетом и характеризующийся потерей сознания на фоне гипергликемии и гиперосмолярности плазмы, без кетоацидоза.

Факторы риска развития гиперосмолярной комы:

Чаще у пожилых пациентов с СД II типа, недиагностированным или легкого течения

Часто у пациентов, принимающих пероральные сахароснижающие препараты, недостаточно контролирувано

Больные в стационаре, не получающие достаточного количества жидкости

Ведущий фактор развития — высокая гипергликемия, которая приводит к осмотическому диурезу, гипо-

волемии, дегидратации, потере электролитов с мочой. При СД II типа секреция инсулина достаточна для предотвращения кетогенеза в печени, но не для поддержания нормогликемии.

Четыре основные характеристики: высокая гипергликемия, нет кетоновых тел, выраженная дегидратация, неврологические проявления.

В отличие от диабетического кетоацидоза нет такой выраженной недостаточности инсулина и не увеличен липолиз. Отсутствие кетоза и ацидоза уменьшают гастро-интестинальную симптоматику, и пациенты не сразу обращаются за медицинской помощью. В результате: длительный осмотический диурез, длительная дегидратация, снижение почечного кровотока, высокая гипергликемия, изменения сознания.

### **Клиника**

По сравнению с ДКА менее выражены желудочно-кишечные симптомы, реже дыхание Куссмауля, характерно более глубокое нарушение сознания, возможны неврологические проявления, наблюдаемые при инсульте — гемипарезы, афазия и пр.

Уровень глюкозы крови — обычно выше 44,8 ммоль/л. Кетоновые тела в крови/моче отсутствуют или определяются в небольшом количестве. Осмолярность плазмы обычно повышена (более 360 мОсм/кг).

Основные направления лечения диабетического кетоацидоза и гиперосмолярной комы:

- Регидратация — восстановление объема циркулирующей плазмы и электролитного баланса
- Инсулинотерапия для поддержания метаболизма глюкозы
- Предотвращение осложнений

### **Лечение на догоспитальном этапе**

В состоянии тяжелого кетоацидоза и гиперосмолярной комы наибольшую опасность для жизни представляет общая дегидратация организма, и, в частности, кровоток головного мозга. Поэтому средством скорой помощи должен быть не столько инсулин, сколько инфузии солевых растворов. С этой целью на этапе скорой помощи рекомендуется начинать лечение с внутривенного введения 400–500 мл. изотонического раствора со скоростью не менее 15 мл/мин. Инфузию надо продолжать во время транспортировки в стационар в машине скорой помощи. Объем зависит от состояния пациента и гемодинамики, с осторожностью проводится для пожилых пациентов.

При малейшем сомнении в правильности диагноза от введения инсулина на догоспитальном этапе лучше воздержаться.

Возможно снижение гликемии на 20% и даже более только за счет улучшения перфузии почек, потери глюкозы с мочой, улучшения перфузии тканей на фоне регидратации.

При достоверном диагнозе инсулинотерапию следует проводить только короткодействующими препаратами, количество инсулина и время введения, а также время начала инфузионной терапии регистрируются в сопроводительном листе.

Рекомендуется метод инсулинотерапии малыми дозами — более постепенное снижение гликемии и уменьшения риска развития осложнений.

При длительном кетоацидозе рекомендуется введе-

ния гепарина 5000 ЕД внутривенно, с целью профилактики тромбозов.

### **Гипогликемии**

В основе развития гипогликемического состояния лежит несоответствие активности инсулина и потребности в нем в определенный момент. К основным причинам гипогликемий относятся: превышение дозы инсулина, повышение активности инсулина, повышение чувствительности к инсулину, неадекватное поступление углеводов в организм, а также прием алкоголя и некоторых лекарств (салицилаты, сульфаниламидные препараты, неселективные бета-блокаторы).

В норме постоянный уровень гликемии в пределах 3–8 ммоль/л обеспечивается практически моментальным увеличением концентрации инсулина даже при незначительном повышении гликемии. Продолжительность действия эндогенного инсулина исчисляется минутами (время полужизни циркулирующего инсулина около 4 мин.). Длительность действия даже самых короткодействующих аналогов инсулина составляет 3–4 ч, а не несколько минут, как в физиологических условиях. Все это создает предпосылки для постоянной гиперинсулинемии в организме больного, получающего инсулинотерапию.

Клинические симптомы гипогликемии развиваются при снижении гликемии ниже 3,2 ммоль/л. Обусловлены повышением тонуса симпатoadренальной системы и увеличением продукции контринсулиновых гормонов, а также нарушением питания центральной нервной системы. При недостаточном поступлении глюкозы наступает углеводное, а вслед за этим и кислородное голодание головного мозга.

Выделяют следующие симптомы гипогликемии:

Вегетативные: связанные с активацией симпатической или парасимпатической нервной системы (потливость, тахикардия, тремор, голод),

Нейрогликопенические: обусловленные гипоксией клеток головного мозга (беспокойство, изменение поведения, раздражительность),

Общие: головная боль, тошнота.

Выделяют три степени тяжести гипогликемических состояний:

Легкую степень гипогликемии больной может купировать самостоятельно. Характерны адренергические и холинергические проявления — чувство голода, дрожание, раздражительность, тревога, повышенная потливость, сердцебиение, бледность кожи. Трудно сосредоточиться, рассеивается внимание, затруднено восприятие информации.

Гипогликемия средней степени тяжести характеризуется появлением нейрогликопенических и нейрогенных симптомов (головная боль, неадекватное поведение с элементами агрессивности и возбуждения, изменение зрения, затруднение речи). Характерны бледность, холодный пот, тахикардия, расширение зрачков. Может быть непреодолимая сонливость, слабость, «ватные» колени, побледнение или покраснение лица, состояние патологического страха, нарушение зрения, диплопия, «пятна» в глазах, онемение губ, кончика носа, боль в груди, животе, рвота, невозможность сосредоточиться, неадекватное поведение, спутанность сознания, возбуждение, бред, галлюцинации. Нередко окружающими расценивается как алкогольное опьянение. Гипогликемия средней тяжести

может быть купирована пероральным введением глюкозы, однако при этом требуется помощь посторонних лиц.

Для тяжелой степени гипогликемии характерны полная дезориентация больного, судорожный синдром, нередко по типу эпилептического, с нарушением глотания, потеря сознания, развитие гипогликемической комы. Нарушение сознания наблюдается при показателе гликемии ниже 2,8 ммоль/л, коматозные состояния — ниже 1,8 ммоль/л. Введение глюкозы перорально недопустимо из-за опасности аспирации.

#### **Лечение на догоспитальном этапе**

Первое — определение уровня глюкозы в крови.

При легкой степени тяжести гипогликемии необходимо принять легкоусвояемые углеводы (приблизительно 15—20 г глюкозы), выпить стакан фруктового сока, лимонада, сладкого напитка, или съесть 2—4 кусочка сахара, леденцов. Прием глюкозы в жидком виде является наиболее быстрым и эффективным способом купирования гипогликемии. Использование сахарозаменителей эффекта не дает.

Шоколад не рекомендуется, поскольку жир, содержащийся в шоколаде, снижает скорость всасывания глюкозы, и, кроме того, это очень калорийный продукт. Если симптомы не ликвидируются в течение 15—20 мин, необходимо снова проверить уровень гликемии и при низких показателях повторно дать 10—20 г глюкозы. После выведения больного из состояния гипогликемии рекомендуют съесть бутерброд, бисквит, булочку для предотвращения повторной гипогликемии. При гипогликемии средней степени тяжести и тяжелой очень опасно вливание через рот раствора глюкозы из-за возможности аспирации жидкости.

#### **ГлюкаГен Гипокит**

Этот препарат представляет собой генно-инженерный человеческий гормон глюкагон — стимулирует быстрый распад гликогена и выброс глюкозы в кровь. Вводится подкожно или внутримышечно, возможно внутривенное введение. Взрослым и детям с массой тела более 25 кг — 1 мг. Если больной остается без сознания, через 10 мин дозу вводят повторно. Обеспечивает физиологическое восстановление уровня глюкозы в крови без последующей высокой гипергликемии, в то время как при внутривенном введении глюкозы часто отмечается слишком

быстрая смена состояния гипогликемии на гипергликемию, что отрицательно воздействует на организм.

Противопоказан при феохромоцитоме, гипогликемиях при СД 2-го типа, из-за способности стимулировать выброс инсулина, что может спровоцировать повторную тяжелую гипогликемию.

Введение раствора глюкозы.

Рекомендуется внутривенное введение 10—20—40 мл раствора глюкозы взрослым и 1 мл/кг 20% раствора детям. В результате длительной гипогликемии может наступить повреждение клеток головного мозга, в таких случаях лучше начинать инфузию 10% раствора глюкозы.

Если больной не приходит в сознание, несмотря на нормализацию гликемии, это может быть связано с отеком мозга. После выведения больного из коматозного состояния — продолжить лечение пероральным введением глюкозы и легкоусвояемых углеводов. У больных сахарным диабетом 2-го типа могут развиваться тяжелые гипогликемии на фоне приема длительно действующих препаратов сульфаниламочевин (хлор-пропамид, глибенкламид). Особенностью таких гипогликемий является их тяжесть и длительность. Рекомендуется длительное введение 5% раствора глюкозы под контролем гликемии.

У больного, получающего сахароснижающую терапию, практически при любом неясном пароксизмальном состоянии целесообразно экстренно определить сахар крови. При отсутствии возможности определения уровня гликемии или относительно медленном выполнении этого анализа экспресс-лабораториями (30—40 мин.), при обоснованном подозрении на гипогликемию ее купирование следует начинать сразу же, еще до получения ответа лаборатории.

#### **Литература**

1. Физиология человека. Под ред. Покровского В.М., Коротько Г.Ф. В — 2х тт. 2001 г. 448 стр.
2. Сумин С.А. Неотложные состояния. Москва: ООО «Медицинское информационное агентство». — 2002. — 656 с.
3. Руководство для врачей скорой медицинской помощи. Под ред. В.А. Михайловича, А.Г. Мирошниченко.—3-е изд., СПб.: Невский диалект. — 2005. — 704 с.