



Российское общество
скорой медицинской помощи



Национальное руководство

Скорая медицинская ПОМОЩЬ

Под редакцией
С.Ф. Багненко, М.Ш. Хубутя,
А.Г. Мирошниченко, И.П. Миннуллина



ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»



АССОЦИАЦИЯ
МЕДИЦИНСКИХ
ОБЩЕСТВ
ПО КАЧЕСТВУ

17.4. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

В.М. Шайтор, Т.П. Мишина

ОПРЕДЕЛЕНИЕ И ОСНОВНЫЕ ПОНЯТИЯ

Сахарный диабет (СД) – состояние продолжительного повышения уровня сахара в крови, которое может быть вызвано рядом внешних и внутренних факторов и обусловлено абсолютным (полным) или относительным (релятивным) недостатком инсулина, что приводит к нарушению углеводного, жирового и белкового обмена.

Виды СД, встречающиеся у детей:

- СД 1 типа (инсулинзависимый СД) – более 90% детей;
- СД зрелого возраста у молодых (смешанный тип, может протекать по инсулиннезависимому типу) – менее 10% детей.

СД 1 типа характеризуется дефицитом инсулина, вызванным аутоиммунным процессом, который приводит к прогрессирующему и селективному повреждению β -клеток поджелудочной железы. В этиопатогенезе СД 1 типа имеют значение генетическая предрасположенность, влияние факторов внешней среды и питания, запускающие аутоиммунный процесс. В преддиабетическом периоде выделяют аутоантитела к островковым клеткам, инсулину, глутаматдекарбоксилазе. Клинические симптомы СД появляются после разрушения около 80% β -клеток поджелудочной железы. Выделяют два возрастных пика забо-

леваемости — 5–7 и 10–12 лет. В последние годы отмечена тенденция к высокой частоте заболевания детей в раннем возрасте (0–5 лет). Наибольшая часть впервые выявленных случаев СД 1 типа приходится на зимние месяцы, что совпадает с максимальной заболеваемостью вирусными инфекциями.

К острым осложнениям СД относят неотложные состояния, вызванные гипергликемией и гипогликемией, которые нередко осложняются развитием коматозных состояний. Различают следующие **виды диабетической** (гипергликемической) **комы**:

- диабетическая (гипергликемическая) кетоацидотическая;
- диабетическая (гипергликемическая) гиперосмолярная;
- диабетическая (гипергликемическая) лактацидотическая;
- гипогликемическая кома.

Гипергликемическая диабетическая кетоацидотическая кома

ЭТИОЛОГИЯ

В большинстве случаев диабетический кетоацидоз и гипергликемическая кетоацидотическая кома развиваются у больных СД 1 типа и являются специфическими острыми осложнениями заболевания и жизненным показанием для срочной госпитализации. Провоцирующими факторами в происхождении кетоацидоза служат снижение поступления экзогенного инсулина или увеличение потребности организма в инсулине (инфекции, травмы, психозомоциональный стресс и др.).

ПАТОГЕНЕЗ

Инсулиновая недостаточность, а также избыточная продукция контринсулиновых гормонов (глюкагона, кортизола, адренорикотропного гормона, катехоламинов, гормона роста) приводят к уменьшению утилизации глюкозы периферическими тканями и развитию гипергликемии. Усилению **гипергликемии** способствуют процессы стимуляции гликогенолиза, протеолиза и липолиза с образованием продуктов, участвующих в глюконеогенезе. Гипергликемия приводит к осмотическому диурезу, дегидратации, гиповолемии, потери электролитов. Уменьшение ОЦК вызывает компенсаторное усиление продукции катехоламинов, которое стимулирует липолиз. Избыточному липолизу способствует растормаживание тканевой липазы, в норме ингибируемой инсулином. В этих условиях в печени из поступающих жирных кислот происходит **усиленная продукция кетоновых тел** — β -гидроксимасляной кислоты, ацетоуксусной кислоты и ацетона. В процессе протеолиза в образовании кетоновых тел участвуют также и кетогенные аминокислоты (валин, лейцин, изолейцин). Накопление этих органических кислот приводит к **диабетическому кетоацидозу**. Метаболическому ацидозу также способствует образование лактата, пирувата, мочевины в результате протеолиза и липолиза. В качестве компенсаторного ответа развивается гипервентиляция, приводящая к снижению $p_a\text{CO}_2$.

Гипергликемическая диабетическая кома, развивающаяся вследствие гипергликемии и метаболического ацидоза (кетоацидоз, лактат-ацидоз), осмотический диурез, недостаточность ЖКТ, рвота, диарея, гипервентиляция обуславливают дегидратацию, электролитный дисбаланс, гиповолемию. Это приводит к нарушению системной гемодинамики, гиперкоагуляции, микротромбообразованию. Снижение церебрального перфузионного давления, токсическое воздействие ацидоза, электролитный дисбаланс, угнетение ферментативных систем и естественных медиаторов головного мозга, кислородная недостаточность, повышенная проницаемость гематоэнцефалического барьера вызывают коматозное состояние.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Различают три стадии диабетического кетоацидоза:

- умеренный кетоацидоз;
- декомпенсированный кетоацидоз (прекома);
- кома.

Гипергликемическая кетоацидотическая кома обычно развивается постепенно, при этом время ее развития может колебаться от нескольких часов до нескольких дней. Первые признаки кетоацидоза (первая стадия) — выраженная сухость во рту, жажда, полиурия, потеря массы тела, тошнота, снижение аппетита, сухость кожи и слизистых, запах ацетона из рта. Позже к этим симптомам присоединяются резкая слабость, постоянная сонливость. Иногда возникают рвота и боль в животе.

На стадии **прекомы** уровень сознания варьирует от оглушения до сопора. Тем не менее ребенка можно разбудить, и он ответит на односложные вопросы. Тошнота сопровождается рвотой, усиливаются боли в животе, появляется одышка. Дыхание — частое, патологическое, ощущается запах ацетона в выдыхаемом воздухе. Снижаются сухожильные рефлексы и мышечный тонус. Отмечается синусовая тахикардия, АД чаще нормальное.

На стадии **комы** большой без сознания, сухожильные и кожные рефлексы угнетены или отсутствуют, отмечаются дегидратация, тахикардия, нитевидный пульс, снижение АД, олигоанурия.

Выделяют несколько форм клинического течения диабетического кетоацидоза и гипергликемической кетоацидотической комы:

- абдоминальная;
- почечная (при наличии диабетической нефропатии);
- кардиоваскулярная;
- энцефалопатическая (у детей старшего возраста).

В связи с этим симптомы диабета часто остаются в тени и ребенка госпитализируют с диагнозом «острый живот», «менингит» и др.

Абдоминальный синдром развивается, как правило, бурно. Характерны жажда, полиурия, потеря массы тела, тошнота, рвота, болезненность и напряжение мышц живота.

Кардиоваскулярный синдром определяется симптомами СН: нитевидным пульсом, низким АД, холодным, бледным, цианотичным кожным покровом, олигурией. Могут возникнуть головокружение, обморочное состояние, боль в сердце.

ДИАГНОСТИКА

Выявляют гипергликемию, уменьшение резервной щелочности, ацидоз, кетонемия, глюкозурию, кетонурию, гипокапнию, гипоксемию, увеличение лактата и пирувата. Уровень сахара в крови при кетоацидозе обычно более 16 ммоль/л, для кетоацидотической комы характерен уровень более 28 ммоль/л, но менее 40 ммоль/л (или 500 мг/дл). рН крови — в пределах 6,8–7,3, в зависимости от тяжести кетоацидоза, бикарбонат в плазме менее 10 мЭкв/л. Осмолярность крови может быть резко повышена (до 350 мосмоль/л), что обуславливает выбор стартовой инфузионной терапии, тем самым ускоряя выведение больного из коматозного состояния. Иногда вначале наблюдают гиперкалиемию (в результате перехода ионов калия из внутри- во внеклеточное пространство вследствие инсулиновой недостаточности и метаболического ацидоза), несмотря на дефицит калия в организме в целом. Возможны гипо-, нормо- (при умеренной дегидратации) и гипернатриемия (при выраженной дегидратации). Определяют увеличение содержания мочевины и креатинина в крови. Иногда выявляют гиперамилаземия, что заставляет думать о возможном диагнозе острого панкреатита, особенно при сочетании с болями в животе.

На **догоспитальном этапе** при подозрении на развитие кетонемической комы определяют уровень гликемии с помощью глюкометра или индикаторной бумаги (тестовых полосок) («Декстротикс», «Глюкостикс»). Уровень глюкозы измеряют в капле капиллярной крови, полученной из пальца при уколе ланцетом. Точность метода зависит от тщательности, с которой проводят измерение. При работе с глюкометром следует обратить внимание на то, что некоторые приборы указывают абсолютную величину гликемии при значениях до 30 ммоль/л, более высокий уровень глюкозы в крови обозначается буквой Н (height — высокий).

Для определения глюкозурии на догоспитальном этапе используют индикаторную бумагу «Глюкотест», «Клинистикс», «Биофан», для выявления кетонурии — набор для экспресс-определения ацетона (определяется только ацетоуксусная кислота, ацетон). *Указанное обстоятельство может привести к недооценке тяжести кетоза, поскольку метод не распознает β-оксимасляную кислоту.* Этим же способом (индикаторная бумага) возможно определение реакции мочи.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

- Гипогликемия.
- Отравления.
- ЧМТ.
- Нейроинфекция.
- Синдром острого живота.

Гипергликемическая диабетическая гиперосмолярная кома

ЭТИОЛОГИЯ

Гиперосмолярная некетоацидотическая кома обычно развивается у детей крайне редко при СД I и 2 типа. Летальность высокая. Провоцирующие факторы — состояния, вызывающие дегидратацию и нарушения

водно-электролитного баланса: рвота, применение диуретиков, ожоги, травмы, лихорадочные заболевания, избыточный прием углеводов. В ряде случаев возможно сочетание с диабетическим кетоацидозом. Развитие комы постепенное.

ПАТОГЕНЕЗ

Развивающийся вследствие гипергликемии осмотический диурез, не компенсируемый адекватным поступлением жидкости в организм, приводит к выраженной дегидратации, гиперосмолярности, гиповолемии, шоку и прогрессирующему нарушению сознания, а при отсутствии лечения — к смерти. Характерный признак гипергликемической гиперосмолярной комы — отсутствие кетоацидоза, обусловленного наличием циркулирующего в крови инсулина и/или более низким уровнем контринсулиновых гормонов. Высокая гликемия сохраняет запасы гликогена и подавляет процесс глюконеогенеза.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Часто имеют место полиурия и полидипсия продолжительностью от нескольких дней до недель перед развитием гиперосмолярного синдрома. Особенности гипергликемической гиперосмолярной комы — значительная дегидратация (сухость кожи, слизистых оболочек, снижение тургора глазных яблок), недостаточность кровообращения (артериальная гипотензия, гиповолемический шок). Дефицит жидкости составляет 10–15% массы тела. Значительно повышается осмолярность плазмы, нарушения сознания непосредственно зависят от ее величины. Может наблюдаться расстройство сознания — от сонливости до глубокой комы. Характерны ранние неврологические расстройства (делирий, галлюцинации, сопор, гипертонус мышц, слаболожительные менингеальные знаки, иногда выявляются патологические рефлексы), судороги, эпилептиформные припадки. Гипертермия обусловлена дегидратацией нейронов гипоталамических вегетативных ядер. Дыхание частое, поверхностное, без запаха ацетона в выдыхаемом воздухе. Не характерно дыхание Куссмауля. Тяжелая дегидратация, в свою очередь, вызывает почечную недостаточность, лактат-ацидоз и повышает риск тромбообразования. Диурез низкий, вплоть до анурии.

ДИАГНОСТИКА

- Тяжелая гипергликемия (глюкоза в плазме крови обычно превышает 40 ммоль/л).
- Выраженная глюкозурия.
- Обычно гипернатриемия, но может выявляться ложная гипонатриемия.
- Осмолярность плазмы резко повышена (часто >350 мосм/кг).
- Характерны эритроцитоз, лейкоцитоз.
- Отсутствуют кетонемия и кетонурия.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Наличие неврологических симптомов при диабетической некетоацидотической гиперосмолярной коме может приводить к ошибочному диагнозу органического поражения головного мозга. Дифференцирование от кетонемического состояния основано только на отсутствии при диабетической гиперосмолярной коме признаков кетоацидоза на фоне более

выраженной дегидратации и высокой гипергликемии (выше 40 ммоль/л).

Гипергликемическая диабетическая лактацидотическая кома

ЭТИОЛОГИЯ

Лактацидотическая кома у больных СД обусловлена накоплением в крови молочной кислоты и чаще возникает на фоне гипоксии любого генеза (сердечно-сосудистая, печеночная, почечная, дыхательная недостаточность, анемия, шок, кровотечение, чрезмерная физическая нагрузка, интоксикация). СД сам по себе редко приводит к лактат-ацидозу. Смертность при лактацидотической коме может достигать 80%.

ПАТОГЕНЕЗ

Гипергликемическая лактацидотическая кома, как правило, развивается при усилении анаэробного гликолиза на фоне гипоксии и связанного с этим накопления молочной кислоты.

- **Лактат-ацидоз типа А** (анаэробный или гипоксический) при СД обусловлен образованием значительного количества лактата, превышающего возможности организма утилизировать его в процессе аэробного метаболизма.
- **Лактат-ацидоз типа В** (аэробный) возникает при ряде системных заболеваний (в том числе и диабете), может быть связан с приемом ЛС, например бигуанидов (метформин и фенформин[®]), используемых при лечении СД 2 типа.

Лактат-ацидоз вызывает нарушение микроциркуляции, в частности головного мозга, что обуславливает расстройства сознания, блокирует адренергические рецепторы сердца и сосудов, приводит к развитию сосудистого коллапса, энергетическому дисбалансу.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Кома развивается быстро, в течение нескольких часов. Развитию комы обычно предшествуют боль в мышцах верхних и нижних конечностей (единственный специфический симптом), вызванная накоплением молочной кислоты, боли в области сердца и за грудиной, тошнота, рвота, диарея, боль в животе, тахипноэ, иногда возбуждение. Нарушения сознания прогрессируют по мере усиления ацидоза. Кожный покров бледный, с мраморностью, холодный. Дегидратация не выражена, дыхание Куссмауля, артериальная гипотензия, олигурия с последующей анурией. В клинической картине на первый план часто выступают быстро прогрессирующая сердечно-сосудистая недостаточность, ведущая к развитию коллапса, артериальной гипотензии, гипоксии мозга и нарушению сознания.

ДИАГНОСТИКА

- Гипергликемия — не более 20–25 ммоль/л, глюкозурия.
- Особенность комы — отсутствие кетоза: отсутствует запах ацетона в выдыхаемом воздухе, отсутствие кетонемии и кетонурии.
- Повышен уровень молочной кислоты в плазме крови — свыше 5 ммоль/л (в норме — 0,4–1,2 ммоль/л).

- Снижено рН артериальной крови — ниже 7,2.
- Снижено содержание бикарбонатов до уровня менее 10 ммоль/л.
- Реакция мочи кислая.
- Умеренная гиперкалиемия, гипернатриемия.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Проводят с другими диабетическими комами.

СОВЕТЫ ПОЗВОНИВШЕМУ

- При наличии глюкометра следует определить уровень глюкозы в крови.
- При угнетении или отсутствии сознания придать ребенку боковое безопасное положение в ожидании врача.

Лечение гипергликемической диабетической комы

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

- Оценка состояния ребенка по схеме ABC. Проведение синдромного лечения для восстановления и поддержания жизненно важных функций.
- Обеспечение венозного доступа. Определение гликемии, глюкозурии, кетонурии.
- Оксигенотерапия — 4–6 л/мин.
- Согревание (тепло укрыть, подогреть растворы для инфузии до 36–37 °С).
- Введение назогастрального зонда и катетеризация мочевого пузыря (если ребенок без сознания и пальпируется увеличенный мочевой пузырь).
- Регидратация 0,9% раствором натрия хлорида внутривенно со скоростью 20 мл/кг в первый час, во второй час — 10 мл/кг. При артериальной гипотензии — 5% раствор альбумина или коллоидный раствор в сочетании с кристаллоидом по правилам лечения гиповолемического шока.
- Инсулиноterapia выполняема только при наличии возможности адекватного контроля гликемии. Чаще введение инсулина на догоспитальном этапе применяют при длительной транспортировке пациента в стационар. Чувствительность к инсулину выше при отсутствии кетоацидоза. Рекомендуемые дозы инсулина при гликемии более 20 ммоль/л — 0,075–0,1 ЕД/кг/ч, при гликемии менее 20 ммоль/л — 0,05 ЕД/кг/ч. Вводят внутривенно капельно или струйно только инсулин короткого действия. Скорость снижения уровня глюкозы в крови не должна превышать 2,8–3,5 ммоль/ч. *Важно помнить, что замещение объема жидкостью, наряду со стабилизирующим гемодинамическим действием, способствует снижению гликемии* (даже без введения инсулина).
- На ранних этапах развития комы и при кетоацидозе необходимо промывание желудка 0,5% раствором бикарбоната натрия в младшей возрастной группе и 1–2% раствором — детям старшего возраста, при абдоминальном синдроме — изотоническим раствором натрия хлорида.
- При подтвержденном лактат-ацидозе необходимо внутривенное введение 2% раствора бикар-

боната натрия в дозе 4 мл/кг дробно за 2–3 введения со скоростью 10–50 мл каждые 2 ч. При других видах гипергликемии бикарбонат натрия не рекомендуют.

- Гепаринотерапия — 500–1000 ЕД внутривенно с инфузией растворов.
- При сердечной недостаточности — применение сердечных гликозидов, допамина, добутамина (добутрекса*).
- Препараты калия [кроме калия и магния аспарагината (панангина*)] на догоспитальном этапе **не использовать!** При отсутствии анализа калия в плазме крови препараты калия включают в терапию через 2–4 ч от начала инсулинотерапии.
- **Срочная госпитализация** больного в ОРИТ стационара, имеющего отделение эндокринологии; в состоянии прекомы и при наличии симптомов кетоацидоза — в отделение эндокринологии.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА СТАЦИОНАРНОМ ЭТАПЕ

- Объем вводимой жидкости составляет 75–100 мл/кг/сут, $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ этого объема должна быть перелита в первые 6 ч лечения на фоне мониторинга показателей гемодинамики и скорости диуреза, в последующие 6 и 12 ч — $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{4}$ расчетного объема. При шоке инфузию проводят по правилам лечения гиповолемического шока.
- При отсутствии диуреза в течение 3–4 ч и стабильной гемодинамике показано применение фуросемида (лазикса*).
- Инфузии жидкостей в условиях стационара рекомендуют проводить растворами декстрозы (глюкозы*), так как дети очень чувствительны к гипогликемии и гипернатриемии.
 - ✦ При гликемии:
 - более 25 ммоль/л используют 2,5% раствор декстрозы (глюкозы*);
 - 20–14 ммоль/л — 5% раствор декстрозы (глюкозы*);
 - менее 14 ммоль/л — 7,5–10,0% раствор декстрозы (глюкозы*).
 - ✦ Соотношение глюкоза (грамм)/инсулин (ЕД) в этих растворах:
 - при гликемии более 25 ммоль/л — 1,3–1,7;
 - при гликемии 20–14 ммоль/л — 4–5;
 - при гликемии менее 14 ммоль/л — 5,0–5,3.
 - ✦ Рекомендуемый состав растворов:
 - вариант № 1: 2,5–10,0% раствор декстрозы (глюкозы*) — 200 мл; 4–5% раствор калия хлорида — 15 мл; инсулин — 3–6 ЕД, гепарин натрия — 0,1–0,2 мл;
 - вариант № 2: 0,9% раствор натрия хлорида — 200 мл; 40% раствор декстрозы (глюкозы*) — 10–40 мл; 4–5% раствор калия хлорида — 15 мл; инсулин — 3–6 ЕД; гепарин* — 0,1–0,2 мл; раствор калия и магния аспарагината (панангина*) — 10 мл.
- Инсулин в дозе 0,075–0,1 ЕД/кг/ч при гликемии более 20 ммоль/л, 0,05 ЕД/кг/ч — при гликемии менее 20 ммоль/л. При отсутствии эффекта доза инсулина может быть увеличена через 2–4 ч в 1,5–

2,0 раза. При снижении уровня глюкозы в крови до 14 ммоль/л дозу инсулина уменьшают в 2 раза, увеличивают интервалы введения (4–6 ч).

- Скорость снижения уровня глюкозы в крови не должна превышать 2,8–3,5 ммоль/ч. Уровень гликемии у коматозного больного необходимо поддерживать в пределах 14–15 ммоль/л. Снижение высокой концентрации глюкозы должно быть постепенным, не более чем в 2 раза за 8–12 ч и не более чем до уровня 10–13 ммоль/л 1-е сутки лечения.
- Гиперосмолярная кома предполагает начало инфузионной терапии с переливания 0,45% гипотонического раствора натрия хлорида, который применяют только в условиях стационара при уровне натрия более 150 ммоль/л. Если уровень натрия меньше, показано введение только 0,9% раствора натрия хлорида.
- При гипонатриемии (уровень натрия менее 115 ммоль/л) — введение 0,9% раствора натрия хлорида. Допустимо повышение уровня натрия не более чем на 12 ммоль/сут. Во время коррекции выраженной гипергликемии уровень натрия повышается в среднем на 1,6 ммоль/л на каждые 5,6 ммоль/л снижения уровня глюкозы в крови.
- Инфузию бикарбоната натрия проводят только после исследования КОС и рассчитывают по дефициту оснований. Применяют 1–2% раствор бикарбоната натрия, половину дозы вводят в течение 30 мин, остальную половину — в течение последующих 2 ч до уровня pH 7,1.
- Коррекция гипокалиемии препаратами калия под контролем калия в плазме.
- Введение антибиотиков широкого диапазона действия для подавления клинически значимых возбудителей.
- Гепаринотерапия — 150–200 ЕД/кг (0,03–0,04 мл/кг) в сутки.
- Энтеральное питание больному в коматозном состоянии назначают только при улучшении состояния, вначале в виде питья минеральной воды, чая, компота. Улучшение клинической картины позволяет расширить рацион с участием эндокринолога.

Гипогликемическое состояние и гипогликемическая кома

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Гипогликемическое состояние при СД — это быстрое снижение уровня глюкозы в крови, сопровождаемое быстрой потерей сознания, вследствие введения избыточной дозы инсулина или некоторых лекарственных препаратов на фоне недостаточного потребления углеводов с пищей. Частота гипогликемии при СД 2 типа значительно ниже, чем при СД 1 типа.

ЭТИОЛОГИЯ

Причины гипогликемических состояний:

- передозировка инсулина, других сахаропонижающих препаратов;
- пропуск очередного приема пищи;
- тяжелая физическая нагрузка.

Потенцируют развитие гипогликемических состояний хроническая почечная, печеночная недостаточность, хроническая недостаточность коры надпочечников, психическая травма, прием этанола, салицилатов, β -адреноблокаторов, амфетамина, галоперидола, фенотиазинов. Гипогликемия новорожденных обусловлена функциональным гиперинсулинизмом у детей, родившихся у матерей с гипергликемией, и особенно характерна для недоношенных, маловесных, получающих искусственное питание.

Легкие гипогликемии случаются довольно часто у пациентов с СД 1 типа и являются причиной, по которой пациент расплачивается за хороший метаболический контроль и интенсивное лечение диабета.

ПАТОГЕНЕЗ

Глюкоза — основной источник энергии тканей мозга. Поскольку головной мозг не способен синтезировать глюкозу или хранить ее в виде гликогена более нескольких минут, его жизнедеятельность зависит от постоянного поступления глюкозы из циркулирующей крови. Помимо передозировки препарата и нарушения ритма приема пищи у больных СД нарушается способность противодействовать развитию гипогликемии повышением секреции глюкагона, ГКК, соматотропного гормона, адренокортикотропного гормона или адреналина (развивается так называемая **противорегуляторная недостаточность**). Снижение концентрации глюкозы ниже 1,7–2,7 ммоль/л приводит к нейрогликопении — энергетическому голоду нервных клеток, что объясняет клинические ее проявления в виде поведенческих нарушений при гипогликемических состояниях любой степени тяжести. В результате энергетической недостаточности и тяжелых метаболических нарушений в клетках головного мозга развиваются гипогликемическая кома и отек головного мозга. Кроме того, частые тяжелые гипогликемии приводят к повреждению развивающегося головного мозга, особенно у маленьких детей (младше 5 лет). Необходимо стараться избегать тяжелых гипогликемий при любых обстоятельствах.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Гипогликемия обычно соответствует уровню глюкозы в крови менее 2,5–3,3 ммоль/л и может быть симптоматической и бессимптомной. Симптомы гипогликемии можно разделить на:

- **нейрогенные** — с симптомами адренергической (потливость, бледность, озноб, тремор, тошнота, диарея, увеличение САД, тахикардия, нервозность, беспокойство и тревога) и холинергической природы (чувство голода, парестезии — онемение губ, кончика языка);
- **нейрогликопенические**: слабость, головная боль, изменение поведения, утомляемость, нарушение зрения и речи, головокружение, вялость, сонор, судороги, потеря сознания.

Симптоматическая гипогликемия может быть:

- **легкой** (I степень): чувство голода, бледность, слабость, холодный пот, тремор, двигательное беспокойство и раздражительность, тревога, ночные кошмары, иногда сонливость;
- **средней тяжести** (II степень): головная боль, боль в животе, изменения поведения (капризность или агрессивность), вялость, бледность,

потливость, нарушения речи и зрения. У новорожденных и грудных детей гипогликемия проявляется беспокойством, немотивированным плачем, агрессивным поведением;

- **тяжелой** (III степень): вялость, дезориентация, потеря сознания, профузный пот, тахикардия, артериальная гипотензия, влажные слизистые оболочки, судороги, тризм жевательной мускулатуры, симптомы Бабинского.

Тяжелая, длительно не купированная гипогликемия прогрессирует в **глубокую кому**: судороги и пототделение прекращаются, развиваются арефлексия, прогрессирующая артериальная гипотензия, отек головного мозга. Достижение нормогликемии и даже гипергликемии на этой стадии гипогликемического состояния не приводит к успеху. Если кома продолжается более часа, прогноз становится неблагоприятным.

У некоторых больных СД может отмечаться так называемый **синдром атипичных гипогликемий**, в результате которого может развиваться гипогликемическая кома без предшествующих симптомов активации симпатoadреналовой системы (в основе данного синдрома предположительно лежат длительное течение заболевания, вегетативная невропатия, частые гипогликемии в анамнезе, отмечается также у маленьких детей с незрелой контррегуляторной системой). Особенно это относится к ночным гипогликемиям, единственный признак которых — низкий уровень глюкозы утром натощак. Причиной чаще всего является прием высокой дозы инсулина пролонгированного действия с целью избежать утренней гипергликемии.

ДИАГНОСТИКА

Постановка диагноза гипогликемии обычно не представляет трудности в случае, если больной в сознании, есть характерные симптомы и данные анамнеза. Несмотря на то что норма уровня глюкозы в крови четко не установлена и зависит от возраста и пола, под гипогликемией обычно понимают снижение уровня глюкозы в плазме — <2,75–3,33 ммоль/л. Критерий гипогликемии у новорожденных — уровень глюкозы <1,65 ммоль/л, а у детей старшего возраста — <2,5 ммоль/л.

Следует помнить, что у детей с СД симптомы гипогликемии могут быть при минимально нормальной концентрации глюкозы в крови.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Проводят с другими видами диабетической комы, эпилепсией.

СОВЕТЫ ПОЗВОНИВШЕМУ

- При наличии глюкометра следует определить уровень глюкозы в крови.
- При гипогликемии и сохраненном сознании дать ребенку таблетки глюкозы, сахар, напоить сладкой водой.
- При угнетении или отсутствии сознания придать ребенку боковое безопасное положение в ожидании врача.

ЛЕЧЕНИЕ

Оказание скорой медицинской помощи на догоспитальном этапе

Лечение зависит от степени тяжести гипогликемии.

- **Легкая гипогликемия** (I степень). Пациент может купировать эпизод самостоятельно приемом 10–20 г углеводов в форме таблеток декстрозы (глюкозы*), сока, сладкого напитка. *Очень маленькие дети не могут сами помочь себе, поэтому у детей младше 5–6 лет нет гипогликемий, которые можно было бы расценивать как легкие.*
- **Средней тяжести гипогликемия** (II степень) купируется введением 10–20 г декстрозы (глюкозы*) внутрь, но с помощью посторонних лиц, после чего следует дать сладкий чай с белым хлебом.
- **Тяжелая гипогликемия** (III степень).
 - ✦ Вводят 20, 40, 60 мл 20–40% раствора декстрозы (глюкозы*, разовая доза – 200 мг/кг; 1 мл 20% раствора глюкозы* = 200 мг) внутривенно струйно до выхода больного из комы, прекращения судорог. *Уровень глюкозы в крови должен достигнуть 10–15 ммоль/л.* Отсутствие сознания через 30 мин после нормализации гликемии свидетельствует об отеке головного мозга, который требует соответствующего лечения. **Важно!** Быстрое введение глюкозы может привести к гипокалиемии. Избыточное введение 40% раствора декстрозы (глюкозы*) может привести к развитию отека мозга. При длительно существующей гипогликемии может наступить повреждение мозга – рекомендуется вводить 10% раствор декстрозы (глюкозы*).
 - ✦ Если сохраняются нарушения сознания, судороги, внутривенно капельно вводят 5% раствор декстрозы (глюкозы*) в дозе 10–15 мл/кг/ч (10 мг/кг/мин; 1 мл 5% раствора декстрозы = 50 мг) по пути следования в стационар. После восстановления сознания внутривенное введение 5% раствора декстрозы (глюкозы*) в дозе 5 мл/кг/ч должно продолжаться в течение всего ожидаемого периода действия инсулина или перорального сахароснижающего препарата, вызвавшего данную кому, для профилактики рецидива.
 - ✦ Наряду с введением декстрозы (глюкозы*) в ряде случаев вводят глюкагон (детям младше 10 лет в дозе 0,5 мл, детям старше 10 лет – 1 мл внутримышечно), который способствует превращению гликогена печени в глюкозу. Восстановление сознания происходит в течение 5–10 мин. Глюкагон может вызвать рвоту, поэтому следует обеспечить профилактику аспирации.
 - ✦ Преднизолон в дозе 2 мг/кг внутривенно струйно.
 - ✦ **Срочная госпитализация** больного с тяжелой гипогликемией в ОРИТ стационара, имеющего отделение эндокринологии. При восстановленном сознании – госпитализация в отделение эндокринологии.

Оказание скорой медицинской помощи на стационарном этапе

- Болюсное внутривенное введение 1 мл/кг 20% раствора декстрозы (глюкозы*, 1 мл 20% раствора = 200 мг/мл) в течение 3 мин.
- Инфузию жидкости осуществляют растворами № 1 и № 2 (см. лечение гипергликемической

комы) без добавления инсулина под контролем уровня сахара в крови.

- Скорость внутривенной инфузии декстрозы (глюкозы*) – 10 мг/кг/мин (при 5% растворе – 0,2 мл/кг/мин).
- При необходимости вводят контринсулиновые гормоны [глюкагон, эпинефрин (адреналин*) или преднизолон].
- Для восстановления внутриклеточного метаболизма используют аскорбиновую кислоту, тиамин (витамин В₁*), пиридоксин (витамин В₆*).
- Профилактика повторных гипогликемий, которые могут привести к поражению головного мозга.

Список литературы

1. Балаболкин М.И. Сахарный диабет. – М.: Медицина, 1994. – 384 с.
2. Богомолов М.В. Сахарный диабет у детей и подростков. – М.: Эксмо, 2011. – 288 с.
3. Клиническая эндокринология: Руководство / Под ред. Н.Т. Старкова. – 3-е изд., перераб. и доп. – СПб.: Питер, 2002. – 576 с.
4. Михайлович В.А., Мирошниченко А.Г. Руководство для врачей скорой медицинской помощи. – 4-е изд., перераб. и доп. – СПб.: СПб МАПО, 2007. – 584 с.
5. Питер Дж. Уоткинс. Сахарный диабет – ABC of Diabetes / Под ред. М.И. Балаболкина. – М.: Бином, 2006. – 134 с.