

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
"Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-
Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра внутренних болезней № 1

Реферат на тему:

«Острые осложнения сахарного диабета»

Автор: Гриценко О.Д.

Красноярск, 2018 г.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА И КЛАССИФИКАЦИЯ

Сахарный диабет (СД) – это группа метаболических (обменных) заболеваний, характеризующихся хронической гипергликемией, которая является результатом нарушения секреции инсулина, действия инсулина или обоих этих факторов. Хроническая гипергликемия при СД сопровождается повреждением, дисфункцией и недостаточностью различных органов, особенно глаз, почек, нервов, сердца и кровеносных сосудов.

КЛАССИФИКАЦИЯ СД (ВОЗ, 1999, с дополнениями)

СД 1 типа

- **Иммуноопосредованный**

- **Идиопатический**

Деструкция бета-клеток поджелудочной железы, обычно приводящая к абсолютной инсулиновой недостаточности

СД 2 типа

- с преимущественной инсулинорезистентностью и относительной инсулиновой недостаточностью **или**

- с преимущественным нарушением секреции инсулина с инсулинорезистентностью или без нее

Другие специфические

типы СД

- Генетические дефекты функции β -клеток
- Генетические дефекты действия инсулина
- Заболевания экзокринной части поджелудочной железы
- Эндокринопатии
- СД, индуцированный лекарственными препаратами или химическими веществами
- Инфекции
- Необычные формы иммунологически опосредованного СД
- Другие генетические синдромы, иногда сочетающиеся с СД

Гестационный СД Возникает во время беременности*

* Кроме манифестного СД

ОСТРЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА

ДИАБЕТИЧЕСКИЙ КЕТОАЦИДОЗ

(ДКА, ДИАБЕТИЧЕСКАЯ КЕТОАЦИДОТИЧЕСКАЯ КОМА)

ДКА – требующая экстренной госпитализации острая декомпенсация СД, с гипергликемией (уровень глюкозы плазмы > 13 ммоль/л у взрослых и > 11 ммоль/л у детей), гиперкетонемией ($>$

5 ммоль/л), кетонурией ($\geq ++$), метаболическим ацидозом ($pH < 7,3$) и различной степенью нарушения сознания или без нее.

Основная причина: абсолютная или выраженная относительная инсулиновая недостаточность.

Провоцирующие факторы:

- интеркуррентные заболевания, операции и травмы;
- пропуск или отмена инсулина больными, ошибки в технике инъекций, неисправность средств для введения инсулина;
- недостаточный самоконтроль гликемии, невыполнение больными правил самостоятельного повышения дозы инсулина;
- манифестация СД, особенно 1 типа;
- врачебные ошибки: несвоевременное назначение или неадекватная коррекция дозы инсулина;
- хроническая терапия стероидами, атипичными нейролептиками и др.;
- беременность.

Клиническая картина

Полиурия, жажда, признаки дегидратации и гиповолемии (снижение АД, возможна олиго- и анурия), слабость, отсутствие аппетита, тошнота, рвота, запах ацетона в выдыхаемом воздухе, головная боль, одышка, в терминальном состоянии дыхание Куссмауля, нарушения сознания – от сонливости, заторможенности до комы.

Часто – абдоминальный синдром (ложный «острый живот», диабетический псевдоперитонит) – боли в животе, рвота, напряжение и болезненность брюшной стенки, парез перистальтики или диарея.

Лабораторные изменения: диагностика и дифференциальная диагностика

Общий клинический анализ крови	Лейкоцитоз: < 15000 – стрессовый, > 15000 – инфекция
Общий анализ мочи	Глюкозурия, кетонурия, протеинурия (непостоянно)
	Гипергликемия, гиперкетонемия

Биохимический анализ крови	<p>Повышение креатинина (непостоянно; чаще указывает на транзиторную «преренальную» почечную недостаточность, вызванную гиповолемией)</p> <p>Транзиторное повышение трансаминаз и креатинфосфокиназы (протеолиз) Na^+</p> <p>чаще нормальный, реже снижен или повышен</p> <p>K^+ чаще нормальный, реже снижен, при ХБП $\geq \text{С3}$ может быть повышен</p> <p>Умеренное повышение амилазы (не является признаком о. панкреатита)</p>
КЩС	Декомпенсированный метаболический ацидоз

Классификация ДКА по степени тяжести

Показатели	Степень тяжести ДКА		
	легкая	умеренная	тяжелая
Глюкоза плазмы (ммоль/л)	> 13	> 13	> 13
Калий сыворотки	> 3.5	> 3.5	< 3.5 до начала лечения
pH артериальной крови ¹	< 7.3	< 7.25	< 7.0
Бикарбонат сыворотки (мэкв/л)	15 – 18	10 – 15	< 10
Кетоновые тела в моче	+	++	+++

Кетоновые тела в сыворотке	↑↑	↑↑	↑↑↑↑↑↑
Эффективная осмоляльность сыворотки (мосмоль/кг) ²	Вариабельна	Вариабельна	Вариабельна
Анионная разница ³	> 10	> 12	> 14
САД, мм рт. ст.			<90
ЧСС			>100 или < 60
Нарушение сознания	Ясное	Ясное или сонливость	Сопор или кома

Если рН определяется в капиллярной или венозной крови, следует учесть, что он на 0.05 – 0.1 ниже, чем в артериальной.

Анионная разница = $(\text{Na}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$ (ммоль/л).

ЛЕЧЕНИЕ

Основные компоненты:

- устранение инсулиновой недостаточности;
- борьба с дегидратацией и гиповолемией;
- восстановление электролитного баланса и КЩС;
- выявление и лечение сопутствующих заболеваний и состояний (спровоцировавших ДКА или развившихся как его осложнение).

На догоспитальном этапе или в приемном отделении

- Экспресс-анализ гликемии и анализ любой порции мочи на кетоновые тела;

- Инсулин короткого действия (ИКД) 20 ед в/м;
- 0,9 %-ный раствор хлорида натрия в/в капельно со скоростью 1 л/ч.

В реанимационном отделении или отделении интенсивной терапии

(лечение ДКА легкой степени проводится в эндокринологическом/терапевтическом отделении):

Лабораторный мониторинг:

- Экспресс-анализ гликемии – ежечасно до снижения уровня глюкозы плазмы (ГП) до 13 ммоль/л, затем 1 раз в 3 ч.
- Анализ мочи на кетоновые тела – 2 раза в сутки в первые 2 суток, затем 1 раз в сутки.
- Общий анализ крови и мочи: исходно, затем 1 раз в 2 суток.
- Na^+ , K^+ сыворотки: минимум 2 раза в сутки, при необходимости каждые 2 часа до разрешения ДКА, затем каждые 4–6 часов до полного выздоровления.
- Расчет эффективной осмолярности
- Биохимический анализ крови: мочевины, креатинина, хлориды, бикарбонат, желателен лактат – исходно, затем 1 раз в 3 суток, при необходимости – чаще.
- Газоанализ и pH (можно венозной крови): 1–2 раза в сутки до нормализации КЩС.

Инструментальные исследования:

- почасовой контроль диуреза; контроль центрального венозного давления (ЦВД), АД, пульса и t° тела каждые 2 часа; ЭКГ не реже 1 раза в сутки или ЭКГ-мониторинг; пульсоксиметрия
- поиск возможного очага инфекции по общим стандартам.

Терапевтические мероприятия

Инсулинотерапия – режим малых доз (лучшее управление гликемией и меньший риск гипогликемии и гипокалиемии, чем в режиме больших доз)

Внутривенная (в/в) инсулинотерапия:

Начальная доза ИКД: 0,1 - 0,15 ед/кг реальной массы тела в/в болюсно. Необходимую дозу набирают в инсулиновый шприц, добирают 0,9 % раствором NaCl до 1 мл и вводят **очень медленно** (2–3 мин). Если болюсная доза инсулина не вводится, то начальная скорость непрерывной инфузии должна составлять 0,1 - 0,15 ед/кг/ч.

В последующие часы: ИКД по 0,1 ед/кг /ч в одном из вариантов:

Вариант 1 (через инфузомат): непрерывная инфузия 0,1 ед/кг/ч. Приготовление инфузионной смеси: 50 ед ИКД + 2 мл 20 % раствора альбумина или 1 мл крови пациента (для предотвращения сорбции инсулина в системе, которая составляет 10–50 % дозы); объем доводят до 50 мл 0,9 % раствором NaCl.

Вариант 2 (в отсутствие инфузоата): раствор с концентрацией ИКД 1 ед/мл или 1 ед/10 мл 0,9 % раство-ра NaCl в/в капельно (+ 4 мл 20 % раствора альбумина/100 мл раствора для предотвращения сорбции инсулина). *Недостатки:* коррекция малых доз ИКД по числу капель или мл смеси требует постоянного присутствия персонала и тщательного подсчета; трудно титровать малые дозы.

Вариант 3 (более удобен в отсутствие инфузоата): ИКД в/в болюсно (медленно) 1 раз/час шприцем в «резинку» инфузионной системы. Длительность фармакодинамического эффекта ИКД при этом – до 60 мин. *Преимущества:* нет сорбции инсулина (добавлять альбумин или кровь в раствор не нужно), точный учет и коррекция введенной дозы, меньшая занятость персонала, чем в варианте 2.

Внутримышечная (в/м) инсулинотерапия (проводится при невозможности в/в доступа, а также при легкой форме ДКА, в отсутствие нарушений гемодинамики)

Нагрузочная доза ИКД – 0,4 ед/кг (половина – в/в, половина в/м), затем в/м по 5–10 ед/ч.

Недостатки: при нарушении микроциркуляции (коллапс, кома) ИКД хуже всасывается; малая длина иглы инсулинового шприца затрудняет в/м инъекцию; 24 в/м инъекции в сутки дискомфортны для больного. Если через 2 часа после начала в/м терапии гликемия не снижается, переходят на в/в введение.

Скорость снижения ГП – не более 4 ммоль/л/ч (опасность обратного осмотического градиента между внутри- и внеклеточным пространством и отека мозга); в первые сутки следует не снижать уровень ГП ме-нее 13–15 ммоль/л

Динамика ГП	Коррекция дозы инсулина
Если в первые 2-3 часа ГП не снижается минимум на 3 ммоль от исходной	<ul style="list-style-type: none"> • Удвоить следующую дозу ИКД • Проверить адекватность гидратации
Если ГП снижается на 3–4,5 ммоль/л/ч	<ul style="list-style-type: none"> • Продолжать в той же дозе
Если скорость снижения ГП ~5 ммоль/л/ч	Следующую дозу ИКД уменьшить вдвое
При снижении ГП до 13-14 ммоль/л	
Если скорость снижения ГП >5 ммоль/л/ч	<ul style="list-style-type: none"> • Следующую дозу ИКД пропустить • Продолжать ежечасное определение гликемии

Перевод на п/к инсулинотерапию: при улучшении состояния, стабильной гемодинамике, уровне ГП $\leq 11-12$ ммоль/л и рН $> 7,3$ переходят на п/к введение ИКД каждые 4 – 6 ч в сочетании с инсулином продленного действия (ИПД).

Регидратация

Растворы:

- 0,9 % раствор NaCl (при уровне скорректированного Na^+ плазмы < 145 ммоль/л)
- При уровне ГП ≤ 13 ммоль/л: 5–10 % раствор глюкозы (+ 3–4 ед ИКД на каждые 20 г глюкозы).
- Коллоидные плазмозаменители (при гиповолемии – систолическое АД ниже 80 мм рт. ст. или ЦВД ниже 4 мм водн. ст.).
- Преимущества кристаллоидных растворов (Рингера, Рингера-Локка и др.) перед 0,9 % раствором NaCl, при ДКА не доказаны.

Скорость регидратации: Суммарный дефицит воды в организме при ДКА: 5–10% массы тела, или 50-100 мл/ кг реальной массы тела. Возмещение этого объема жидкости должно быть распределено на 48 ч. В 1-е сутки следует восполнить не менее половины дефицита жидкости (не более 5% массы тела). Начальная скорость регидратации с помощью 0.9% раствора NaCl: в 1-й час - 1-1.5 л, или 15 – 20 мл/кг массы тела. Дальнейшая скорость регидратации корректируется в зависимости от гидратации, диуреза и центрального венозного давления (ЦВД): при ЦВД < 4 см водн. ст. вводится 1 л жидкости в час, при ЦВД 5 -12 см водн. ст. – 0.5 л/ч, выше 12 см водн. ст. – 250 – 300 мл/ч.

Восстановление электролитных нарушений

В/в инфузию калия начинают одновременно с введением инсулина из расчета:

К ⁺ плазмы (ммоль/л)	Скорость введения KCl (г в ч)		
	при рН $< 7,1$	при рН $> 7,1$	без учета рН, округленно
< 3	3	1,8	3
3 – 3,9	1,8	1,2	2
4 – 4,9	1,2	1,0	1,5
5 – 5,9	1,0	0,5	1,0
> 6	Препараты калия не вводить		

Если уровень K^+ неизвестен, в/в инфузию калия начинают не позднее, чем через 2 часа после начала инсулинотерапии, под контролем ЭКГ и диуреза, со скоростью 1,5 г в ч.

Коррекция метаболического ацидоза

Этиологическое лечение метаболического ацидоза при ДКА – инсулин.

Показания к введению бикарбоната натрия: рН крови $\leq 6,9$ или уровень стандартного бикарбоната < 5 ммоль/л. Обычно вводится 4 г бикарбоната натрия (200 мл 2 % раствора в/в медленно за 1 ч), максимальная доза - не более 8 г бикарбоната (400 мл 2 % раствора за 2 ч).

Без определения рН/КЩС введение бикарбоната противопоказано!

Критерии разрешения ДКА: уровень ГП < 11 ммоль/л и как минимум два из трех показателей КЩС: бикарбонат ≥ 18 ммоль/л, венозный рН $\geq 7,3$, анионная разница ≤ 12 ммоль/л. Небольшая кетонурия может некоторое время сохраняться.

Питание

После полного восстановления сознания, способности глотать, в отсутствие тошноты и рвоты – дробное щадящее питание с достаточным количеством углеводов и умеренным количеством белка (каши, картофельное пюре, хлеб, бульон, омлет, разведенные соки без добавления сахара), с дополнительным п/к введением ИКД по 1-2 ед на 1 ХЕ. Через 1-2 суток от начала приема пищи, в отсутствие острой патологии ЖКТ, – переход на обычное питание.

Частая сопутствующая терапия

Антибиотики широкого спектра действия (высокая вероятность инфекций как причины ДКА).

ГИПЕРОСМОЛЯРНОЕ ГИПЕРГЛИКЕМИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ (ГГС)

ГГС – острая декомпенсация СД, с резко выраженной гипергликемией (как правило, уровень ГП > 35 ммоль/л), высокой осмолярностью плазмы и резко выраженной дегидратацией, при отсутствии кетоза и ацидоза.

Основная причина: выраженная относительная инсулиновая недостаточность + резкая дегидратация.

Провоцирующие факторы:

рвота, диарея, лихорадка, другие острые заболевания (инфаркт миокарда, тромбоэмболия легочной артерии, инсульт, массивные кровотечения, обширные ожоги, почечная недостаточность, диализ, операции, травмы, тепловой и солнечный удар, применение диуретиков, сопутствующий несахарный диабет; неправильные медицинские рекомендации (запрещение достаточного потребления жидкости при жажде); пожилой возраст; прием глюкокортикоидов,

половых гормонов, аналогов соматостатина и т. д., эндокринопатии (акромегалия, тиреотоксикоз, болезнь Кушинга).

Клиническая картина:

выраженная полиурия (впоследствии часто олиго- и анурия), выраженная жажда (у пожилых может отсутствовать), слабость, головные боли; выраженные симптомы дегидратации и гиповолемии: сниженный тургор кожи, мягкость глазных яблок при пальпации, тахикардия, позднее – артериальная гипотония, затем нарастание недостаточности кровообращения, вплоть до коллапса и гиповолемического шока; сонливость. Запаха ацетона и дыхания Куссмауля нет.

Особенность клиники ГГС – полиморфная неврологическая симптоматика (судороги, дизартрия, двусторонний спонтанный нистагм, гипер- или гипотонус мышц, парезы и параличи; гемианопсия, вести-булярные нарушения и др.), которая не укладывается в какой-либо четкий синдром, изменчива и исчезает при нормализации осмолярности.

Крайне важен дифференциальный диагноз с отеком мозга во избежание **ОШИБОЧНОГО** назначения мочегонных **ВМЕСТО РЕГИДРАТАЦИИ**.

Лабораторные изменения: диагностика и дифференциальная диагностика

Общий клинический анализ крови	Лейкоцитоз: < 15000 – стрессовый, > 15000 – инфекция
Общий анализ мочи	Массивная глюкозурия, протеинурия (непостоянно); кетонурии нет
Биохимический анализ крови	Крайне высокая гипергликемия, кетонемии нет Высокая осмолярность плазмы: > 320 мосмоль/л Повышение креатинина (непостоянно; чаще всего указывает на транзиторную почечную недостаточность, вызванную гиповолемией) Уровень Na ⁺ повышен* Уровень K ⁺ нормальный, реже снижен, при ХБП \geq С3 может быть повышен

КЩС	Ацидоза нет: рН > 7,3, бикарбонат > 15 ммоль/л, анионная разница < 12 ммоль/л
-----	---

ЛЕЧЕНИЕ

Основные компоненты:

- борьба с дегидратацией и гиповолемией;
- устранение инсулиновой недостаточности;
- восстановление электролитного баланса;
- выявление и лечение заболеваний, спровоцировавших ГГС, и его осложнений).

На догоспитальном этапе или в приемном отделении:

- Экспресс-анализ ГП и любой порции мочи на кетоновые тела;
- 0,9 % раствор NaCl в/в капельно со скоростью 1 л/ч.

В реанимационном отделении или отделении интенсивной терапии:

Лабораторный мониторинг

Как при ДКА, со следующими особенностями:

Расчет скорректированного Na^+ (для выбора раствора для инфузии): скорректированный Na^+ = измеренный Na^+ + 1,6 (глюкоза – 5,5) / 5,5.

Желательно – уровень лактата (частое сочетанное наличие лактат-ацидоза).

Коагулограмма (минимум – протромбиновое время).

Инструментальные исследования

Как при ДКА. Если после явного снижения гиперосмолярности неврологические симптомы не уменьшаются, показана компьютерная томография головного мозга.

Терапевтические мероприятия

Регидратация

Как при ДКА, со следующими особенностями:

в первый час – 1 л 0,9 % раствора NaCl, затем – в зависимости от уровня Na^+ :

при скорректированном Na^+ >165 ммоль/л: солевые растворы противопоказаны, регидратацию начинают с 5 % раствора глюкозы;

при скорректированном Na^+ 145–165 ммоль/л: регидратацию проводят 0,45 % (гипотоническим) раствором NaCl;

при снижении скорректированного Na^+ до < 145 ммоль/л переходят на 0,9 % раствор NaCl.

При гиповолемическом шоке (АД < 80/50 мм рт. ст.) вначале в/в очень быстро вводят 1 л 0,9 % раствора NaCl или коллоидные растворы.

Скорость регидратации: 1-й час – 1–1,5 л жидкости, 2-й и 3-й час – по 0,5–1 л, затем по 0,25–0,5 л (под контролем ЦВД; объем вводимой за час жидкости не должен превышать часового диуреза более, чем на 0,5–1 л).

Особенности инсулинотерапии:

С учетом высокой чувствительности к инсулину при ГГС, в начале инфузионной терапии инсулин не вводят или вводят в очень малых дозах – 0,5–2 ед/ч, максимум 4 ед/ч в/в. Техника в/в введения инсулина – см. раздел 8.1.

Если через 4–5 ч от начала инфузии, после частичной регидратации и снижения уровня Na^+ сохраняется выраженная гипергликемия, переходят на режим дозирования инсулина, рекомендованный для лечения ДКА.

Если одновременно с началом регидратации 0,45 % (гипотоническим) раствором NaCl ошибочно вводятся более высокие дозы ИКД ($\geq 6-8$ ед/ч), возможно быстрое снижение осмолярности с развитием отека легких и отека мозга.

Уровень ГП не следует снижать быстрее, чем на 4 ммоль/л/ч, а осмолярность сыворотки – не более, чем на 3–5 мосмоль/л/ч.

Восстановление дефицита калия

Проводится по тем же принципам, что при ДКА. Обычно дефицит калия более выражен, чем при ДКА.

Частая сопутствующая терапия

Как при ДКА, плюс часто – прямые антикоагулянты (нефракционированный или низкомолекулярный гепарин) из-за высокой вероятности тромбозов и тромбоземболий.

МОЛОЧНОКИСЛЫЙ АЦИДОЗ (ЛАКТАТАЦИДОЗ)

Лактатацидоз – метаболический ацидоз с большой анионной разницей (≥ 10 ммоль/л) и уровнем молочной кислоты в крови > 4 ммоль/л (по некоторым определениям – более 2 ммоль/л).

Основная причина – повышенное образование и снижение утилизации лактата и гипоксия. **Провоцирующие факторы при СД**

Прием бигуанидов, выраженная декомпенсация СД, любой ацидоз, включая ДКА.

Почечная или печеночная недостаточность.

Злоупотребление алкоголем.

Внутривенное введение рентгеноконтрастных средств.

Тканевая гипоксия (ХСН, ИБС, облитерирующие заболевания периферических артерий, тяжелые заболевания органов дыхания, анемии)

Острый стресс, выраженные поздние осложнения СД, старческий возраст, тяжелое общее состояние, запущенные стадии злокачественных новообразований.

Беременность.

Клиническая картина: миалгии, не купирующиеся анальгетиками, боли в сердце, не купирующиеся анти-ангинальными средствами, боли в животе, головные боли, тошнота, рвота, слабость, адинамия, артериальная гипотония, тахикардия, одышка, впоследствии дыхание Куссмауля, нарушение сознания от сонливости до комы.

Лабораторные изменения: диагностика и дифференциальная диагностика

Биохимический Лактат > 4,0 ммоль/л, реже 2,2 – 4 ммоль/л
Гликемия: любая, чаще гипергликемия

анализ крови

Часто – повышение креатинина, гиперкалиемию

Декомпенсированный метаболический ацидоз:

КЩС рН < 7,3, уровень бикарбоната в сыворотке \leq 18 ммоль/л, анионная разница \geq 10–15 ммоль/л (с коррекцией на гипоальбуминемию)

ЛЕЧЕНИЕ

Основные компоненты

Уменьшение образования лактата.

Выведение из организма лактата и метформина.

Борьба с шоком, гипоксией, ацидозом, электролитными нарушениями.

Устранение провоцирующих факторов.

На догоспитальном этапе: в/в инфузия 0,9 % раствором NaCl.

В реанимационном отделении или отделении интенсивной терапии

Лабораторный и инструментальный мониторинг:

проводится, как при ДКА, с более частым мониторингом уровня лактата.

Терапевтические мероприятия

Уменьшение продукции лактата:

ИКД по 2–5 ед/ч в/в (техника в/в введения – см. раздел 8.1), 5 % раствор глюкозы по 100 – 125 мл в час.

Удаление избытка лактата и бигуанидов (если применялись)

Единственное эффективное мероприятие – гемодиализ с безлактатным буфером.

При острой передозировке метформина – активированный уголь или другой сорбент внутрь.

Восстановление КЩС

ИВЛ в режиме гипервентиляции для устранения избытка CO_2 (цель: pCO_2 25–30 мм рт. ст.).

Введение бикарбоната натрия – только при $\text{pH} < 7,0$, крайне осторожно (опасность парадоксального усиления внутриклеточного ацидоза и продукции лактата), не более 100 мл 4 % раствора однократно, в/в

медленно, с последующим увеличением вентиляции легких для выведения избытка CO_2 , образующегося при в/в введении бикарбоната.

Борьба с шоком и гиповолемией

По общим принципам интенсивной терапии.

ГИПОГЛИКЕМИЯ И ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКАЯ КОМА

Мероприятия по купированию гипогликемии у больных СД, получающих сахароснижающую терапию, следует начинать при уровне глюкозы плазмы **< 3,9 ммоль/л**.

Биохимическое определение гипогликемии:

Гипогликемия – уровень глюкозы плазмы **< 2,8 ммоль/л**, сопровождающийся клинической симптоматикой или **< 2,2 ммоль/л**, независимо от симптомов

Основная причина: избыток инсулина в организме по отношению к поступлению углеводов извне (с пищей) или из эндогенных источников (продукция глюкозы печенью), а также при ускоренной утилизации углеводов (мышечная работа).

Провоцирующие факторы

Непосредственно связанные с медикаментозной сахароснижающей терапией:

- передозировка инсулина, препаратов сульфонилмочевины или глинидов: ошибка больного, ошибка функции инсулиновой шприц-ручки, глюкометра, намеренная передозировка; ошибка врача (слишком низкий целевой уровень гликемии, слишком высокие дозы);
- изменение фармакокинетики инсулина или пероральных препаратов: смена препарата, почечная и печеночная недостаточность, высокий титр антител к инсулину, неправильная техника инъекций, лекарственные взаимодействия препаратов сульфонилмочевины;
- повышение чувствительности к инсулину: длительная физическая нагрузка, ранний послеродовой период, надпочечниковая или гипофизарная недостаточность.

Питание: пропуск приема или недостаточное количество ХЕ, алкоголь, ограничение питания для снижения массы тела (без соответствующего уменьшения дозы сахароснижающих

препаратов); замедление опорожнения желудка (при автономной нейропатии), рвота, синдром мальабсорбции.

Беременность (первый триместр) и кормление грудью.

Клиническая картина

Вегетативные симптомы: сердцебиение, дрожь, бледность кожи, потливость, мидриаз, тошнота, сильный голод, беспокойство, тревога, агрессивность.

Нейрогликопенические симптомы: слабость, нарушение концентрации, головная боль, головокружение, сонливость, парестезии, нарушения зрения, растерянность, дезориентация, дизартрия, нарушение координации движений, спутанность сознания, кома; возможны судороги и другие неврологические симптомы.

Лабораторные изменения: Глюкоза плазмы < 2,8 ммоль/л (при коме – как правило, < 2,2 ммоль/л)

ЛЕЧЕНИЕ

Легкая гипогликемия (не требующая помощи другого лица)

Прием 1-2 ХЕ быстро усваиваемых углеводов: сахар (3-5 кусков по 5 г, лучше растворить), или мед или варенье (1–1,5 столовых ложки), или 100–200 мл фруктового сока, или 100–200 мл лимонада на сахаре, или 4-5 больших таблеток глюкозы (по 3–4 г), или 1-2 тубы с углеводным сиропом (по 13 г).

Если гипогликемия вызвана ИПД, особенно в ночное время, то дополнительно съесть 1-2 ХЕ медленно усваиваемых углеводов (хлеб, каша и т. д.).

Тяжелая гипогликемия (потребовавшая помощи другого лица, с потерей сознания или без нее)

Пациента уложить на бок, освободить полость рта от остатков пищи. При потере сознания нельзя вливать в полость рта сладкие растворы (опасность асфиксии!).

В/в струйно ввести 40 – 100 мл 40 % раствора глюкозы, до полного восстановления сознания.

Альтернатива – 1 мг (маленьким детям 0,5 мг) глюкагона п/к или в/м (вводится родственником больного).

Если сознание не восстанавливается после в/в введения 100 мл 40 % раствора глюкозы – начать в/в капельное введение 5–10 % раствора глюкозы и госпитализировать.

Если причиной является передозировка пероральных сахароснижающих препаратов с большой продолжительностью действия, в/в капельное введение 5–10 % раствора глюкозы продолжать до нормализации гликемии и полного выведения препарата из организма.

Список литературы:

1. Клинические рекомендации «алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом» Под редакцией И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова (8-й выпуск)
2. Осложнения сахарного диабета: лечение и профилактика / Под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой. – М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2017. [Dedov II, Shestakova MV, eds. *Complications of diabetes mellitus: treatment and prevention*. Moscow: Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo; 2017].
3. Сахарный диабет: многообразие клинических форм / Под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой. – М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2016. [Dedov II, Shestakova MV, eds. *Diabetes mellitus: heterogeneity of clinical forms*. Moscow: Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo; 2016].