|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  | Диабетический кетоацидоз (гипергликемическое состояние - прекома) | * Глюкометрия
* Катетеризация вены или внутрикостный доступ - Натрия хлорид 0,9% - 500 мл в/венно капельно 60 кап. в мин
* Ингаляция кислорода при SpO2 < 90%
* ЭКГ (ЭКП)
* Пульсоксиметрия
* Повторная глюкометрия
 | 1. Медицинская эвакуация в больницу

Транспортировка на носилках1. При отказе от медицинской эвакуации в больницу - актив в ОНМПВиДН
 |

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| ElO.O Ell.O E14.0 | Диабетическиегипергликемическиекомы | * Глюкометрия
* Катетеризация вены или внутрикостный доступ
* Пульсоксиметрия Перед интубацией:

- Атропин 0,5 - 1мг в/венно (по показаниям) | 1. Медицинская эвакуация в больницу. Транспортировка на носилках
2. При отказе от медицинской эвакуации в
 |

В норме уровень глюкозы в крови натощак составляет 3.3 – 5.5 ммоль/л.

***Гипергликемия***– повышение уровня глюкозы в крови выше 6,1 ммоль/л. Гипергликемия бывает физиологической и патологической.

Причины физиологической гипергликемии:

1) алиментарная,при употреблении легкоусвояемых углеводов. Не превышает 11 ммоль/л, нормализуется в течение 3 часов;

2) стрессорная, под действием катехоламинов, глюкокортикоидов, вазопрессина;

3) кратковременные физические нагрузки.

Причины патологической гипергликемии:

1) судорогипри эпилепсиях, столбняке;

2) эндокринные нарушения. Гиперпродукция контринсулярных гормонов (гипертириоз,синдромы Кушинга и Кона), абсолютный или относительный дефицит инсулина (сахарный диабет).

3) ЧМТ.

***Гипогликемия***снижение уровня глюкозы в крови ниже 3,3 ммоль/л. Гипогликемия бывает физиологической и патологической.

Причины физиологической гипогликемии: 1) алиментарная,при голодании; 2)длительная физическая нагрузка.

Причины патологической гипогликемии: 1) эндокринные нарушенияпри избытке инсулина (инсулинома – доброкачественная опухоль β-клеток, передозировка инсулина у больных СД) или недостаточности контринсулярных гормонов (гипотиреоз, дефицит глюкокортикоидов); 2)гликогенозы, агликогенозы,препятствующие гликогенолизу; 3) печеночная недостаточность, связанная с низкой активностью глюконеогенеза; 4) почечная недостаточность, связанная с врожденной патологией реабсорбции глюкозы (почечный диабет); 5) отравления монойодацетатом (вызывает глюкозурию).

***Сахарный диабет*** (СД) — системное гетерогенное заболевание, обусловленное абсолютным или относительным дефицитом инулина, который сначала вызывает нарушение углеводного, а затем всех видов обмена, что в итоге поражает все функциональные системы организма.

***Первичный СД*** - самостоятельное заболевание.

***Вторичный СД*** является симптоматическим, он возникает при патологии эндокринных желез (акромегалия, феохромоцитома, глюкагонома, синдромы Кушинга, Кона) и патологии поджелудочной железы (хронический панкреатит, рак, панкреатэктомия, гемохроматоз, генетические синдромы).

Первичный СД по механизму развития подразделяется на СД I типа (раньше ИЗСД) и СД II типа (раньше ИНСД).

Общими симптомами любого СД являются жажда, полиурия, кожный зуд, склонность к инфекциям.

***СД I типа*** — за­болевание, которое возникает вследствие абсолютного дефицита инсулина, вызванного аутоиммунным разрушением β-клеток поджелудочной железы. СД I типа поражает в большинстве случаев де­тей, подростков и молодых людей до 30 лет, но может про­явиться в любом возрасте. СД I типа редко является семейным заболеванием (10-15% всех случаев).

Сахарный диабет II типа

СД II типа представляет собой группу гетерогенных нарушений углеводного обмена. СД II типа не инсулинозависимый, не склонен к кетоацидотической коме, не имеет антител к β-клеткам, не аутоиммунной природы, не имеет связи с определенными HLA фенотипами. Ожирение в 80%. На долю СД II типа приходится примерно 85-90% всех случаев СД, он поражает людей, как правило, старше 40 лет и характеризуется высо­кой частотой семейных форм (риск СД II типа у бли­жайших родственников больного достигает 50%, тогда как при СД I типа он не превышает 10%). СД II типа поражает преимущественно жителей развитых стран, особенно горожан.

**Диагностика сахарного диабета**

Диагноз сахарного диабета ставят на основе классических симптомов са­харного диабета — полиурии, полидипсии, полифагии, ощущения сухости во рту.

Биохимическими признаками СД являются:

* Уровень глюкозы натощак в капиллярной крови выше 6,1 ммоль/л;
* Уровень С-пептида натощак менее 0,4 ммоль/л – признак СД I типа.
* Тест с глюкагоном. Натощак определяется концентрация С-пептида (в норме >0,6 ммоль/л), затем 1мг глюкагона вводят внутривенно, через 6 минут определяется концентрация С-пептида (в норме >1,1 ммоль/л).
* Наличие глюкозурии (определяют для контроля лечения);
* Глюкозотелерантный тест (ГТТ), проводится при отсутствии клинических симптомов СД, когда концен­трация глюкозы в крови натощак соответству­ет норме. Признак СД - уровень глюкозы в плазме крови выше 11,1 ммоль/л через 2 ч после сахарной нагрузки;
* **Лечение сахарного диабета**
* Лечение сахарного диабета зависит от его типа (I или II), является комплексным и включает диету, применение сахаропонижающих средств, инсулинотерапию, а также профилактику и ле­чение осложнений.
* Сахаропонижающие препараты делят на две основные группы: производные сульфонилмочевины и бигуаниды.
* Препараты ***сульфонилмочевины*** блокируют АТФ-чувствительные К+-каналы, что повышает внутриклеточную концентрацию К+ и приводит к деполяризации мем­браны. Деполяризация мем­браны ускоряет транспорт ионов кальция в клетку, вследствие чего стимулируется секреция инсулина.
* ***Бигуаниды*** увеличива­ют количество переносчиков глюкозы ГЛЮТ-4 на поверхности мембран клеток жировой ткани и мышц.
* ***Инсулинотерапия*** обязательна для СД I типа (1-4 инъекции в день), при СД II типа инсулин иногда назначают для лучшего контроля СД, а также при развитии через 10-15 лет вторичной абсолютной инсулиновой недостаточности.
* К перспективным методам лечения сахарного диабета относят следующие: трансплантация ос­тровков поджелудочной железы или изолирован­ных β-клеток, трансплантация генетически рекон­струированных клеток, а также стимуляция регенерации панкреатических островков.
* При сахарном диабете обоих типов важнейшее значение имеет диетотерапия. Рекомендуют хоро­шо сбалансированную диету: на долю углеводов должно приходиться 50—60% общей калорийнос­ти пиши (исключение должны составлять легко­усвояемые углеводы, пиво, спиртные напитки, сиропы, пирожные и др.); на долю белков — 15—20%; на долю всех жиров — не более 25-30%. Пищу следует принимать 5—6 раз в течение суток.

Лечение гипогликемической комы

Кома развивается стремительно, поэтому мероприятия проводятся самим пациентом, членами его семьи, специалистами службы скорой медицинской помощи, персоналом отделений интенсивной терапии и реанимации. Основные задачи лечения – восстановление нормального (привычного) количества сахара, процессов жизнедеятельности и способности клеток усваивать глюкозу. Терапия производится на трех уровнях:

* **Догоспитальная помощь.** На стадии прекомы иногда достаточно восполнить недостаток глюкозы приемом сладкой пищи. Если больной способен есть, ему предлагают продукты, содержащие легкие углеводы – конфеты, батончики и другие сладости. Если остается сохранным только глотательный рефлекс, чайной ложкой дают чай с сахаром или фруктовый сок, не содержащий мякоти. В коматозном состоянии капают раствор сахара под язык.
* **Скорая врачебная помощь.** Врачи однократно вводят 40% раствор глюкозы внутривенно, а затем организуют капельное введение 5% раствора. Такая схема позволяет привести больного в сознание и избежать повторного развития комы. При тяжелом состоянии и отсутствии положительного результата используют глюкокортикоиды, глюкагон либо адреналин внутривенно или внутримышечно.
* **Интенсивная терапия в отделении.** При неэффективности вышеописанных мероприятий и исключении других патологий, способных спровоцировать кому, проводятся процедуры, стимулирующие транспорт электролитов сквозь стенки мембран нервных клеток. Пациента подключают к аппарату [ИВЛ](https://www.krasotaimedicina.ru/treatment/resuscitation/mechanical-ventilation), назначают препараты, поддерживающие активность сердечной мышцы и тонус кровеносных сосудов. Внутривенно вводят поляризующую смесь, в состав которой входят растворы инсулина, глюкозы и калия хлорида.

Прогноз и профилактика

Прогноз для подавляющего большинства больных благоприятный. Адекватная своевременная медицинская помощь сводит риск летального исхода к минимуму, гипогликемия успешно устраняется. Профилактика заключается в правильном поддерживающем лечении СД: соблюдении диеты и схемы использования инсулина, умеренных физических нагрузках без периодов [гиподинамии](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_cardiology/hypodynamia) или интенсивных энергозатрат. Пациентам необходимо регулярно отслеживать показатели глюкозы, при отклонении от нормы обращаться к [диабетологу](https://www.krasotaimedicina.ru/treatment/diabetologist/consultation) для выяснения причины и коррекции дозы инсулина.

***Гипергликемическая кома***возникает вследствие резкого повышения уровня сахара (глюкозы) в крови. Это связано с отсутствием в организме инсулина, который, как известно, регулирует уровень сахара крови и вырабатывается поджелудочной железой.

Гипергликемическая кома может возникнуть у больных сахарным диабетом в случае грубого нарушения ими диеты или невозможности своевременности ввести инсулин. Постепенно, в течение нескольких часов, у больного возникает и усиливается слабость. Появляются сонливость, головная боль, отвращение к пище, жажда, выделяется большое количество мочи с запахом ацетона. Изо рта также ощущается запах ацетона. Если срочно не оказать помощь, то больной теряет сознание и может погибнуть.

**Лечение Гипергликемической (диабетической) комы:**

Прекоматозное и коматозное состояние больных сахарным диабетом требует их неотложной госпитализации. Комплексное лечение комы включает восстановление дефицита инсулина, борьбу с дегидратацией, ацидозом, потерей электролитов. В начальную стадию диабетической комы необходимо в первую очередь ввести инсулин. Вводят только кристаллический (простой) инсулин и ни в коем случае не препараты пролонгированного действия. Дозировку инсулина рассчитывают в зависимости от глубины коматозного состояния. При легкой степени комы вводят 100 ЕД, при выраженной коме - 120-160 ЕД и при глубокой - 200 ЕД инсулина. В связи с нарушением периферического кровообращения при развитии сердечно-сосудистой недостаточности в период диабетической комы замедляется всасывание введенных препаратов из подкожной клетчатки, поэтому половину первой дозы инсулина, следует вводить внутривенно струйно на 20 мл изотонического раствора хлорида натрия. Больным пожилого возраста.желательно вводить не более 50-100 ЕД инсулина из-за угрозы развития у них коронарной недостаточности. В прекоме вводят половину полной дозы инсулина.

В дальнейшем инсулин вводят каждые 2 ч. Дозу подбирают в зависимости от уровня глюкозы крови. Если через 2 ч содержание глюкозы в крови увеличилось, то дозу вводимого инсулина увеличивают вдвое. Общее количество инсулина, вводимое при диабетической коме, колеблется от 400 до 1000 ЕД в сутки. Наряду с инсулином следует вводить глюкозу, которая оказывает антикетогенное действие. Начинать введение глюкозы рекомендуется после того, как уровень ее в крови под влиянием инсулина начинает падать. Вводят 5% раствор глюкозы внутривенно капельно. Для восстановления потерянной жидкости и электролитов внутривенно капельно вводят 1-2 л в час изотонического раствора хлорида натрия в сочетании с 15-20 мл 10% раствора хлорида калия, подогретого до температуры тела. Всего вводят 5- 6 л жидкости в сутки; больным старше 60 лет, а также при наличии сердечно-сосудистой недостаточности - не более 2-3 л. Для борьбы с метаболическим ацидозом вводят внутривенно капельно 200-400 мл 4-8% раствора свежеприготовленного гидрокарбоната натрия, который нельзя смешивать с другими растворами. Показано внутривенное введение 100-200 мг кокарбоксилазы, 3-5 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты. Для восстановления гемодинамических расстройств назначают сердечные гликозиды (1 мл 0,06% раствора коргликона внутривенно), подкожно или внутривенно вводят 1-2 мл 20% раствора кофеина или 2 мл кордиамина.