

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2019  
УДК 616.379-008.64-06-08

Д. В. Васильев, Н. Н. Васильева

## ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ САХАРНОГО ДИАБЕТА ВТОРОГО ТИПА С ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТЬЮ

Кафедра анестезиологии и реанимации Медицинского университета Караганды  
(Караганда, Казахстан)

В настоящей статье представлены сравнительные аспекты интенсивной терапии осложнений сахарного диабета 2 типа в зависимости от скорости инсулинотерапии и объема инфузионной терапии. Оценивается динамика основных жизненно важных функций организма в течение всего периода терапии критического состояния. Приводится анализ причинно-следственных связей развития указанных в статье осложнений в зависимости от преморбидного состояния.

*Ключевые слова:* интенсивная терапия, сахарный диабет 2 типа, инсулинорезистентность, осложнения, преморбидное состояние

Осложнения сахарного диабета (СД) являются предопределяющим фактором прогрессирования заболевания и развития необратимых изменений на клеточном и органном уровне вследствие глубокого нарушения обменных процессов и создания энергетического дефицита, сопряженного с нарушенной чувствительностью к инсулину [1, 3, 4].

Доказана роль усугубления инсулинорезистентности тканей содержанием в крови повышенного уровня контринсулярных гормонов – глюкокортикостероидов, глюкагона, что приводит, с одной стороны, к усилению липогенеза, с другой, к усиленному липолизу с целью обеспечения клеток энергосубстратами [2, 4]. В связи с этим актуальность исследования обусловлена высокой частотой развития осложнений при явлениях инсулинорезистентности у больных СД 2 типа.

**Цель работы** – оценка эффективности различных методов интенсивной терапии осложнений СД 2 типа при развитии инсулинорезистентности.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находились 34 пациента с СД 2 типа (14 мужчин, 20 женщин), средний возраст которых составил  $56,4 \pm 4,2$  лет. Показаниями к госпитализации явились тяжелые осложнения СД, причиной которых в 26 случаях явилось несоблюдение приема сахароснижающих препаратов, у 8 больных отмечались интеркуррентные заболевания вирусного и бактериального генеза. Изучено структурное распределение осложнений сахарного диабета (рис. 1).

Предполагается (согласно диаграмме), что преобладание кетоацидоза над гиперосмолярностью и лактатацидозом обусловлено исходной дегидратацией пациентов и выраженным энергодефицитом клетки, что способствовало интен-

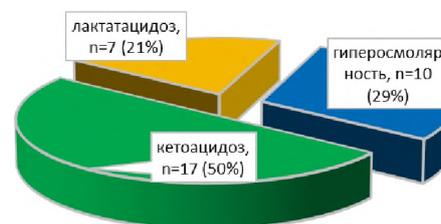


Рисунок 1 – Распределение осложнений СД по клиническим формам, явившихся причиной госпитализации

сивному липолизу и глюконеогенезу.

Для более объективной оценки результатов обследования пациенты были разделены на 2 группы. В I группе интенсивная терапия включала в себя регидратацию кристаллоидными и коллоидными растворами в среднем объеме  $7,8 \pm 0,2$  л/сут (с учетом степени дегидратации) и применение малых доз инсулина короткого действия. Внутривенное назначение инсулина проводили в режиме малых доз – вводили  $0,15$  Ед/кг в/в с последующей непрерывной инфузией ( $n=12$ ) или с помощью системы для внутривенного вливания ( $n=4$ ) со скоростью  $0,1$  Ед/кг/ч. Параллельно под контролем глюкозы крови при сохранении выраженной гликемии или недостаточном темпе ее снижения дополнительно вводили инсулин  $6-12$  Ед п/к каждые 4 ч.

Во II группе в основе интенсивной терапии помимо приведенных направлений применяли высокие дозы инсулина короткого действия с целью быстрого снижения гипергликемии и устранения имеющихся осложнений. Данная попытка имела целью стабилизацию гликемического профиля и предупреждение стойкого неврологического дефицита. Регидратация включала в себя только суточную потребность в жидкости ( $30-40$  мл/кг) и текущие потери без учета степени дегидратации, учи-

тывая нарушения сознания и опасность усугубления отека головного мозга.

Таким образом, суточный объем внутривенно вводимой жидкости у данных пациентов составил в среднем  $4,2 \pm 0,2$  л. Режим инсулинотерапии заключался во внутривенном введении  $0,15$  Ед/кг, затем посредством инфузомата ( $n=16$ ) или капельным способом ( $n=2$ )  $0,1$  Ед/кг/ч, через 2 часа – в/в  $10$  Ед. Затем, при необходимости, капельно в/в со скоростью  $0,2$  Ед/кг/ч. Параллельно под контролем глюкозы крови инсулин вводили п/к  $12-20$  Ед каждые 4 ч. При крайне резистентной гипергликемии – дополнительно каждые 5-6 ч в/в  $8-10$  Ед.

В качестве компонента инфузионной терапии в обеих группах использовались сбалансированные электролитные растворы, 5 и 10% растворы глюкозы (при снижении глюкозы крови до  $12-13$  ммоль/л), коллоидные растворы, донаторы карбонат иона (4% раствор натрия гидрокарбоната).

Для оценки эффективности используемых методов интенсивной терапии во внимание принимали динамику уровня глюкозы крови (каждые 3-4 ч), динамику показателей кислотно-щелочного состояния (КЩС) крови (рН крови, ВЕ,  $\text{HCO}_3$ ), артериального давления (систолического – САД, диастолического – ДАД), частоты сердечных сокращений (ЧСС), оценку уровня сознания по шкале ком Глазго (ШКГ).

Статистическая обработка данных между группами осуществляли непараметрическим методом посредством коэффициента соответствия Пирсона  $\chi^2$ .

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Средний уровень глюкозы крови у больных I группы при поступлении составлял  $34,4 \pm 2,3$  ммоль/л. Через 2 ч после начала регидратационной терапии и использования малых доз инсулина гликемия у больных I группы снизилась до  $28,8 \pm 1,6$  ммоль/л.

В дальнейшем тенденция к снижению гликемии в среднем составляла 3-7% от исходных значений за 6 ч, несмотря на сохраняющийся неврологический дефицит и восполнение объема циркулирующей крови. К концу 1 сут уровень гликемии удалось снизить, в среднем, до  $22,4 \pm 1,2$  ммоль/л, что позволило улучшить неврологический статус у 7 пациентов с 7-8 баллов по Шкале комы Глазго (ШКГ) до 10-13 баллов. Суточная доза инсулина короткого действия составила в среднем  $95,5 \pm 4,0$  единиц.

Нарушения кислотно-щелочного состояния (КЩС) у больных данной группы при поступлении выражались в развитии декомпен-

сированного ( $n=7$ ) и компенсированного ( $n=5$ ) метаболического ацидоза (рН крови  $6,9 \pm 0,05$  и  $7,37 \pm 0,03$ , соответственно). У 4 больных отмечалась тенденция к снижению  $\text{HCO}_3$  (гипобаземия) –  $12,4 \pm 0,9$  ммоль/л при нормальном значении рН крови.

Следует отметить, что «качественная» стабилизация КЩС происходила гораздо быстрее, чем стабилизация гликемии, что, по всей видимости, можно объяснить использованием в терапии достаточной волемической нагрузки, включающей сбалансированные электролитные растворы, позволившей достичь гемодилуции и ликвидации ацидемии. Полной нормализации КЩС удавалось достичь через 36-48 ч от момента госпитализации.

Линейную зависимость с восполнением объема циркулирующей крови (ОЦК) и коррекцией гипергликемии имело изменение показателей АД. При поступлении у больных средние показатели САД находились в пределах  $101,6 \pm 2,1$  мм рт. ст., ДАД –  $63,2 \pm 1,4$  мм рт. ст., ЧСС –  $110,5 \pm 4,7$  уд/мин. При этом центральное венозное давление (ЦВД) у всех пациентов было резко отрицательным. Через 8-11 ч отмечалось повышение САД до  $135,5 \pm 2,6$  мм рт. ст., ДАД – до  $83,1 \pm 2,0$  мм рт. ст., ЧСС –  $92,5 \pm 3,3$  уд/мин, повышение ЦВД – до значений в размахе от 0 до  $+10...13$  см вод. ст.

В сравнительном аспекте у пациентов второй группы результаты динамики глюкозы крови имели более резистентный характер к инсулинотерапии. Средний уровень глюкозы крови у данных больных при поступлении составил  $33,1 \pm 2,2$  ммоль/л, а через 2 ч после начала терапии на фоне представленного темпа инфузионной нагрузки ее уровень снизился до  $30,0 \pm 2,1$  ммоль/л.

Через 24-32 ч уровень гликемии снизился, в среднем, до  $27,8 \pm 2,1$  ммоль/л, что, в отличие от первой группы, позволило стабилизировать неврологическое состояние у 2 пациентов с 6-7 баллов по ШКГ до 11-13 баллов, несмотря на достаточно высокие дозы инсулина. Суточная доза инсулина короткого действия составила, в среднем,  $155,4 \pm 5,1$  единиц.

Нарушения КЩС, как по характеру, так и по распределению, среди пациентов существенно не отличались от показателей первой группы. У 12 больных имел место декомпенсированный метаболический ацидоз (рН крови  $7,0 \pm 0,01$ ), у 3 больных – компенсированный ацидоз (рН крови  $7,36 \pm 0,02$ ). У 3 больных отмечалась тенденция к гипобаземии ( $\text{HCO}_3$   $13,0 \pm 0,7$  ммоль/л) при нормальном значении рН крови. Аналогично динамике показателей

КЩС в первой группе у данных пациентов удалось достичь стабилизации баланса через 34-48 ч интенсивной терапии.

Ограничение инфузионной нагрузки в сравнении с I группой находил отражение в динамике показателей системного АД. При поступлении отмечалось САД в пределах  $90,3 \pm 2,6$  мм рт. ст., ДАД –  $59,7 \pm 1,5$  мм рт. ст., ЧСС –  $98,9 \pm 6,4$  уд/мин. Достижение оптимального для пациентов уровня САД относительно первой группы достигалось только к концу первых суток: САД  $130,8 \pm 3,7$  мм рт. ст., ДАД –  $79,7 \pm 2,4$  мм рт.ст., ЧСС  $90,5 \pm 2,6$  уд/мин.

Более выраженный эффект комплексной терапии наблюдался у пациентов I группы, несмотря на меньшие дозы инсулина. По всей видимости, влияние интенсивной волемической нагрузки и восстановление волемического баланса на фоне относительно малых доз инсулина оказало более существенный эффект в плане нормализации неврологического дефицита, водно-электролитного баланса и уровня гликемии.

В целом на фоне комплексной терапии в обеих группах удалось достичь положительного эффекта от терапии. Летальный исход зарегистрирован в 2 случаях в результате развившегося инфаркта миокарда и манифестации сердечной недостаточности. Окончательной стабилизации пациентов обеих групп удалось достичь в течение 3-5 сут.

### ВЫВОДЫ

1. Использование «малых» доз инсулина, достаточный объем инфузионной терапии можно считать эффективным подходом в интенсивной терапии пациентов с СД 2 типа на фоне инсулинорезистентности ввиду достаточно быстрого восстановления волемического статуса, системной гемодинамики и нивелирования

неврологического дефицита, несмотря на относительно медленную коррекцию гипергликемии.

2. Применение высоких доз инсулина при ограничении волемической поддержки у пациентов с сахарным диабетом второго типа на фоне инсулинорезистентности, как правило, может сопровождаться стабилизацией соматического статуса и лабораторных показателей в относительно медленном темпе вне зависимости от частоты и скорости введения инсулина.

### ЛИТЕРАТУРА

1 Клинический протокол диагностики и лечения сахарного диабета 2 типа. Экспертная комиссия МЗ Республики Казахстан (протокол №10 от 04.07.2014 г.).

2 American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes //Diabetes Care. – 2014. – V. 37(1). – P. 56-59.

3 Standards of medical care in diabetes-2016: Summary of revisions //Diabetes Care. – 2016. – V. 39 (Suppl 1). P. 4-5.

World Health Organization. Diabetes country profiles. – Geneva, 2016. – 24 p.

### REFERENCES

1 Klinicheskiy protokol diagnostiki i lecheniya saharnogo diabeta 2 tipa. Jekspertnaja komissija MZ Respubliki Kazahstan (protokol №10 ot 04.07.2014 g.).

2 American Diabetes Assosiation. Standards of medical care in diabetes //Diabetes Care. – 2014. – V. 37(1). – P. 56-59.

3 Standards of medical care in diabetes-2016: Summary of revisions //Diabetes Care. – 2016. – V. 39 (Suppl 1). R. 4-5.

4 World Health Organization. Diabetes country profiles. – Geneva, 2016. – 24 p.

Поступила 21.01.2019 г.

*D. V. Vassilyev, N. N. Vassilyeva*

*INTENSIVE CARE OF COMPLICATIONS OF THE SECOND TYPE DIABETES MELLITUS WITH INSULIN RESISTANCE  
Department of anesthesiology and resuscitation of Karaganda medical university (Karaganda, Kazakhstan)*

The article presents the comparative aspects of intensive therapy of diabetes mellitus type II complications depending on the rate of insulin therapy and the volume of infusion therapy. The dynamics of the main vital functions is evaluated during the whole period of critical state therapy. The causal relationship between the development of complications and the pre-morbid state is analyzed.

*Key words:* intens care, diabetes mellitus of the 2 type, insulin resistance, complications, pre-morbid condition

*Д. В. Васильев, Н. Н. Васильева*

*ЕКІНШІ ТИПТІ ДИАБЕТИ МЕН ИНСУЛИНГЕ ТӨЗІМДІЛІКТІҢ АСҚЫНУЫНА ҚАРҚЫНДЫ ЕМДЕУ ТУРАЛЫ МӘСЕЛЕГЕ  
Қарағанды медицина университеті (Қарағанды, Қазақстан)*

Мақалада инсулинотерапия жылдамдығына және инфузиялық терапия көлеміне байланысты екінші типтегі қант диабетінің асқынулары қарқынды терапиясының салыстырмалы аспектілері келтіріледі. Қысыл-таяң жағдайлардағы терапияның барлық кезеңінде ағзаның негізгі өмірлік маңызды функциясының динамикасы бағаланады. Мақалада көрсетілген асқынулардың даму себеп – салдар байланыстарына преморбидті жағдайына байланысты талдау келтіріледі.

*Кілт сөздер:* қарқынды терапия, 2 типті диабет, инсулинге төзімділік, асқынулар, преморбидті жағдай