

Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Ивановская государственная медицинская академия»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

КОМЫ ПРИ ЭНДОКРИННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ

*для системы подготовки обучающихся
по образовательным программам высшего образования —
программам ординатуры по специальностям «Терапия», «Эн-
докринология» и «Анестезиология и реаниматология»*

Иваново 2019

**Составители: Г. А. Батрак,
Е. А. Жук**

Рецензенты:

доцент кафедры внутренних болезней КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» Минздрава Хабаровского края, кандидат медицинских наук **Л. Г. Витько**;

доцент кафедры терапии Института последипломного образования ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский университет» Минздрава России, кандидат медицинских наук **В. С. Карчевский**;

профессор кафедры поликлинической терапии, общей врачебной практики и эндокринологии ФГБОУ ВО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздрава России, доктор медицинских наук **И. А. Романенко**

Дана полная и развернутая программа оказания неотложной медицинской помощи больным сахарным диабетом в соответствии с Порядком оказания медицинской помощи взрослому населению по профилю «эндокринология» (приказ МЗ РФ от 12 ноября 2012 г. № 899н) и Порядком оказания медицинской помощи по профилю «детская эндокринология» (приказ МЗ РФ от 12 ноября 2012 г. № 908н), стандарта специализированной медицинской помощи при инсулинзависимом сахарном диабете (приказ МЗ РФ № 1552н от 24.12.2012) и стандарта специализированной медицинской помощи детям при инсулинзависимом сахарном диабете (приказ МЗ РФ № 707 от 09.11.2012).

Адресовано врачам амбулаторно-поликлинического звена и врачам-специалистам.

Печатается по решению методической комиссии института последипломного образования ФГБОУ ВО ИвГМА Минздрава России (протокол от 18.05.2019).

© ФГБОУ ВО ИвГМА Минздрава России, 2019

Содержание

<i>Список сокращений</i>	4
<i>Введение</i>	5
КОМЫ: ОПРЕДЕЛЕНИЕ, КЛАССИФИКАЦИЯ, ДИАГНОСТИКА	6
КОМЫ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ	12
Диабетический кетоацидоз и кетоацидотическая кома	12
Гиперосмолярное гипергликемическое состояние	24
Молочнокислый ацидоз (лактатацидоз)	30
Гипогликемия и гипогликемическая кома	34
Дифференциальный диагноз коматозных состояний при сахарном диабете	40
Тестовые задания к разделу «Комы при сахарном диабете»	42
КОМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И НАДПОЧЕЧНИКОВ	48
Гипотиреоидная кома	48
Тиреотоксический криз	54
Острая надпочечниковая недостаточность	63
Тестовые задания к разделу «Комы при заболеваниях щито- видной железы и надпочечников»	70
Основные особенности других коматозных состояний	74
Диагностический алгоритм при коме	79
Ситуационные задачи	80
Ответы на тестовые задания	85
Ответы на ситуационные задачи	85
<i>Нормативная база</i>	88
<i>Рекомендуемая литература</i>	88

Список сокращений

АГ	артериальная гипертензия
АД	артериальное давление
АКТГ	адренокортикотропный гормон
ГГС	гиперосмолярное гипергликемическое состояние
ГПП	глюкагоно-подобный пептид
ДКА	диабетический кетоацидоз
ДПП	дипептидилпептидаза
ИКД	инсулин короткого действия
ИПД	инсулин продленного действия
КЩС	кислотно-щелочное состояние
СД	сахарный диабет
ТТГ	тиреотропный гормон
Т3	трийодтиронин
Т4	тироксин
ХБП	хроническая болезнь почек
ХЕ	хлебная единица
ЦНС	центральная нервная система
ЦВД	центральное венозное давление
ЧСС	число сердечных сокращений
ЭКГ	электрокардиограмма
ЭхоКГ	эхокардиография
NaCl	хлорид натрия

Введение

Необходимость издания данного пособия для врачей амбулаторно-поликлинического звена и врачей-специалистов обусловлена реализацией Федеральной целевой программы «Предупреждение и борьба с заболеваниями социального характера», подпрограммой которой является Федеральная целевая программа «Сахарный диабет».

Основу данного издания составило полное и развернутое описание программы оказания неотложной медицинской помощи больным сахарным диабетом в соответствии с Порядком оказания медицинской помощи взрослому населению по профилю «эндокринология», утвержденном приказом МЗ РФ от 12 ноября 2012 г. № 899н и Порядком оказания медицинской помощи по профилю «детская эндокринология», утвержденном приказом МЗ РФ от 12 ноября 2012 г. № 908н, стандарта специализированной медицинской помощи при инсулинзависимом сахарном диабете, утвержденного приказом МЗ РФ № 1552н от 24.12.2012 и стандарта специализированной медицинской помощи детям при инсулинзависимом сахарном диабете, утвержденного приказом МЗ РФ №707 от 09.11.2012.

КОМА:

ОПРЕДЕЛЕНИЕ, КЛАССИФИКАЦИЯ, ДИАГНОСТИКА

Кома — состояние недостаточности центральной нервной системы (ЦНС), характеризующееся нарушением ее координирующей деятельности, автономным функционированием отдельных систем, утрачивающих на уровне целостного организма способность к саморегуляции и поддержанию гомеостаза; клинически проявляется потерей сознания, нарушением двигательных, чувствительных и соматических функций, в том числе жизненно важных.

Клиническая классификация ком основана на анализе причинных факторов (табл. 1).

Таблица 1

Классификация ком в зависимости от этиологии

<i>Первично церебральные комы</i>
Цереброваскулярная (в результате геморрагического или ишемического инсульта) Эпилептическая Инфекционное поражение вещества мозга или мозговых оболочек Травматическая (гематомы, ушиб головного мозга)
<i>Комы при вторичном поражении ЦНС эндогенными факторами</i>
При недостаточности функции внутренних органов (уремическая, печеночная, гипоксическая при поражении системы дыхания и кровообращения) При заболеваниях эндокринной системы (диабетические, гипотиреоидная и тиреотоксическая, гипокортикоидная) При новообразованиях (гипогликемия при инсулиноме или массивных гормонально неактивных злокачественных опухолях) При других терапевтических, хирургических, инфекционных заболеваниях (пневмония, сепсис, малярия)
<i>Комы при вторичном поражении ЦНС экзогенными факторами</i>
При относительной или абсолютной передозировке гипогликемических препаратов (гипогликемическая) При голодании При интоксикациях (алкогольной, опиатной, отравлении барбитурами, транквилизаторами) При перегревании (гипертермическая или «тепловой удар»), переохлаждении, электротравме

Можно выделить два основных варианта поражения головного мозга при коматозном состоянии:

- очаговое поражение полушарий и/или ствола мозга с объемным эффектом и развитием дислокационного синдрома,
- диффузное поражение коры и ствола мозга.

Первый вариант характерен для первичных, а второй — преимущественно для вторичных ком. Все причины развития комы можно распределить на четыре категории:

- внутричерепные процессы, приводящие к повышению внутричерепного давления (сосудистые, воспалительные, опухоли, травмы головного мозга);
- гипоксические состояния (респираторные, циркуляторные, гемические, тканевые);
- нарушения обмена веществ (в первую очередь при патологии эндокринной системы);
- интоксикации (экзогенного или эндогенного характера).

В клинической картине любой комы доминируют нарушение сознания, угнетение рефлексов на внешние раздражения и расстройства регуляции жизненно важных функций. Степень выраженности нарушений сознания можно оценить по шкале Глазго (табл. 2).

Таблица 2

Оценка степени угнетения сознания по шкале Глазго

Открывание глаз	Оценка, баллы
Произвольное	4
На обращенную речь	3
На болевой раздражитель	2
Отсутствует	1
Словестный ответ	
Ориентированность полная	5
Спутанная речь	4
Непонятные слова	3
Нечленораздельные звуки	2
Речь отсутствует	1
Двигательные реакции	
Выполняет команды	6
Целенаправленная на болевой раздражитель	5
Нецеленаправленная на болевой раздражитель	4
Тоническое сгибание на болевой раздражитель	3
Тоническое разгибание на болевой раздражитель	2
Отсутствует	1
Всего	3—15

Формы нарушения сознания: оглушение, сопор, кома (I—III степени).

Оглушение (13—14 баллов по шкале Глазго) характеризуется сонливостью, нарушением внимания, утратой связанности мыслей или действий. Больной находится в состоянии бодрствования, но не может выполнить задание, требующее устойчивого внимания, например последовательно отнимать 7 от 100.

Сопор (9—12 баллов по шкале Глазго) — глубокое угнетение сознания с сохранностью координированных защитных реакций и открыванием глаз на сильные раздражители (болевые, звуковые). Пациенты могут совершать автоматические стереотипные движения, локализовать источник боли.

Кома поверхностная (I степени, 7—8 баллов по шкале Глазго): разбудить больного невозможно, на болевые раздражения он реагирует простейшими, беспорядочными движениями, не локализуя боль.

Кома глубокая (II степени, 5—6 баллов по шкале Глазго): пациент не отвечает двигательными реакциями на болевые раздражения.

Кома атоническая (III степени, 3—4 балла по шкале Глазго): полное отсутствие реакции даже на очень сильное болевое раздражение. Атония, арефлексия, дыхание нарушено или отсутствует, возможно наличие угнетения сердечной деятельности.

При диагностике комы следует попытаться собрать **анамнез** у родственников и очевидцев. Необходимо выяснить следующие аспекты:

- Наличие хронических заболеваний (сахарный диабет (СД), артериальная гипертензия, заболевания печени и почек, щитовидной железы, эпилепсия, инсульт), интоксикаций и злоупотребления алкоголем или наркотическими средствами. Прием в настоящее время или в прошлом лекарственных средств, синдром отмены которых может проявиться комой (глюкокортикоиды, препараты тиреоидных гормонов).

- Наличие инфекции или травмы.

- Обстоятельства, предшествующие потере сознания (изменение самочувствия, жажда, полиурия и полидипсия, перегревание, употребление алкоголя, судороги).

- Скорость развития коматозного состояния.

Особенности осмотра больного в коматозном состоянии представлены в *таблице 3*.

Таблица 3

Осмотр больного в коматозном состоянии

Параметры	Результаты осмотра
Изменения кожных покровов	<p>Багровое и цианотичное лицо характерно для инсульта и алкогольной комы.</p> <p>Диффузный цианоз кожи наблюдается при дыхательной недостаточности и отравлении барбитуратами.</p> <p>Желтуха специфична для печеночной комы.</p> <p>Необычно розовая окраска кожи характерна для отравления угарным газом.</p> <p>Сухая, бледная, с желтоватым оттенком, с расчесами и мелкими кровоизлияниями кожа встречается при уремии.</p> <p>Потливость наблюдается при гиперкапнии (дыхательная недостаточность), коме, обусловленной отравлением алкоголем, окисью углерода, гипогликемической коме.</p> <p>Геморрагическая сыпь возникает при менингококковой инфекции</p> <p>Внешние признаки травмы</p>
Температура тела	<p>Гипотермия характерна для гипотиреодной комы.</p> <p>Гипертермия, если она не обусловлена сопутствующей инфекцией (менингит, пневмония), встречается при кровоизлиянии в мозг, коме при тиреотоксическом кризе и гиперосмолярной диабетической коме</p>
Осмотр головы	<p>Гематомы, раны, крепитация, отек.</p> <p>Наличие двусторонней периорбитальной гематомы, истечение из носа крови или ликвора могут указывать на перелом основания черепа в области передней черепной ямки.</p> <p>Кровоподтек за ухом, над сосцевидным отростком (симптом Баттла), а также наличие крови/ликвора в области наружного слухового прохода указывают на перелом основания черепа в средней черепной ямке</p> <p>Ассиметрия лица, симптом паруса встречаются при инсульте</p>

Параметры	Результаты осмотра
Зрачки	<p>Узкие, точечные зрачки могут говорить о передозировке опиатов, расширенные — кокаина и амфетаминов.</p> <p>Сужение зрачков характерно для поражения ствола головного мозга, расширение — для гипогликемии и эпилепсии.</p> <p>Наличие у больного расширенного зрачка на одной стороне может указывать на парез глазодвигательного нерва, причиной которого может быть объемный процесс в полости черепа (травма, инсульт, опухоль, абсцесс).</p> <p>Если зрачки реагируют на свет, то кома метаболическая (любые токсические и метаболические воздействия на мозг, недостаточность внутренних органов), если не реагируют — структурная (травма, инсульт, опухоль)</p>
Шея	<p>У пациентов с минимальным подозрением на травму головы и шеи, до выполнения каких-либо манипуляций в первую очередь следует осмотреть и провести пальпацию шейного отдела позвоночника для определения его целостности.</p> <p>Только в случае полной уверенности в отсутствии травмы можно определять ригидность мышц шеи, которая может выявляться при менингите и субарахноидальном кровоизлиянии.</p> <p>Вред от манипуляций с шеей у человека в коме может превысить диагностическую пользу ригидности мышц шеи.</p> <p>Набухание вен шеи может наблюдаться при напряженном пневмотораксе и тампонаде сердца. Вены шеи могут использовать наркоманы для инъекций</p>
Грудная клетка	<p>Пальпация может выявить подкожную крепитацию и патологическую подвижность ребер при травме грудной клетки.</p> <p>Аускультация легких и сердца: хрипы, ослабление дыхания, нарушения ритма сердца, шумы.</p>

Параметры	Результаты осмотра
Грудная клетка	<p>Патологические типы дыхания:</p> <ul style="list-style-type: none"> – большое шумное дыхание (в том числе дыхание типа Куссмауля) характерно для комы, развивающейся на фоне метаболического ацидоза: кето-, лактатацидоз, печеночная, уремиическая, алкогольная кома; – храпящее дыхание бывает при инсульте, эпилептическом припадке, алкогольной коме; – дыхание типа Чейна – Стокса, а также поверхностное редкое дыхание, характерны для инсульта, отравлений барбитуратами, наркотиками, черепно-мозговой травмы
Живот	<p>Гепатомегалия, асцит, расширенные вены передней брюшной стенки, сыпь, участки атрофии подкожной жировой клетчатки в местах введения инсулина и другие симптомы могут помочь в выявлении причины комы</p>
Спина и конечности	<p>Конечности следует внимательно осмотреть на предмет следов от инъекций, тромбозов, ран, отеков, сыпи</p>
Определение паралича у пациента в коме	<p>Симптом «плети»: поднятая рука пациента, если отпустить падает, как плеть — быстро и тяжело, плашмя на кровать. Симптом связан с отсутствием тонуса в пораженной конечности в остром периоде инсульта. Симптом проверяют на обеих руках для сравнения.</p> <p>В остром периоде инсульта парализованная нога разворачивается кнаружи (ротация кнаружи)</p>
Менингеальная симптоматика	<p>Симптомы Кернига, Брудзинского</p>
Пульс и давление	<p>Определение частоты и наполнения пульса.</p> <p>Измерение артериального давления</p>

На догоспитальном этапе выполняются следующие дополнительные обследования:

- электрокардиограмма;
- определение уровня гликемии;
- выявление кетонурии с помощью тест-полоски;
- пульсоксиметрия.

КОМЫ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

ДИАБЕТИЧЕСКИЙ КЕТОАЦИДОЗ И КЕТОАЦИДОТИЧЕСКАЯ КОМА

Диабетический кетоацидоз (ДКА) — острая декомпенсация сахарного диабета, характеризующаяся абсолютной или выраженной относительной инсулиновой недостаточностью, гипергликемией (более 13,0 ммоль/л — у взрослых, более 11,0 ммоль/л — у детей), гиперкетонемией (более 5 ммоль/л), кетонурией ($\geq++$) и метаболическим ацидозом ($\text{pH} < 7,3$), с различной степенью нарушения сознания или без нарушения, при которой необходима экстренная госпитализация больного.

Причина развития ДКА — абсолютная или выраженная относительная инсулиновая недостаточность.

Провоцирующие факторы:

– интеркуррентные заболевания (инфекционно-воспалительные процессы, особенно дыхательных и мочевыводящих путей; инфаркт миокарда, инсульт, острая абдоминальная патология и др.);

– пропуск или самовольная отмена инсулина пациентами, ошибки в дозировании инсулина и технике инъекций, неисправность инсулиновых шприц-ручек или дозаторов;

– невыполнение пациентами правил самостоятельного повышения дозы инсулина при интеркуррентных заболеваниях или при дополнительном приёме углеводов;

– недостаточный контроль и самоконтроль гликемии;

– хирургические вмешательства и травмы;

– беременность;

– манифестация сахарного диабета, особенно 1-го типа;

– врачебные ошибки: несвоевременное назначение инсулина при сахарном диабете 2-го типа, неадекватная коррекция дозы инсулина;

– продолжительная терапия стероидами, диуретиками в больших дозах, атипичными антипсихотиками (клозапин, оланзапин).

Патогенез. Инсулиновая недостаточность ведёт к:

– гипергликемии вследствие снижения поглощения глюкозы печенью, мышцами и жировой тканью, усиления гликогенолиза и глюконеогенеза в печени, повышения концентрации контринсулярных гормонов;

– распаду собственных белков организма на аминокислоты, которые включаются в глюконеогенез;

– распаду триглицеридов в собственных жировых депо с образованием свободных жирных кислот;

– кетозу — неполному окислению избытка свободных жирных кислот в печени с образованием «кетоновых тел» (ацетона, ацетоуксусной и β -оксималяной кислот). Ацетоуксусная и β -оксималяная кислоты диссоциируют с образованием ионов водорода. В результате развивается метаболический ацидоз.

Гипергликемия ведёт к глюкозурии, осмотическому диурезу и резко выраженной дегидратации; последняя усиливается при рвоте. Суммарный дефицит воды — 5–12 л, или 100 мл/кг. Развивается гиповолемическая недостаточность кровообращения с гипоперфузией и тканевой гипоксией, включая ишемию почек.

Ацидоз ухудшает сократимость миокарда, вызывает периферическую вазодилатацию, усиливая артериальную гипотонию, и повышает риск возникновения желудочковых аритмий.

Нарушение сознания развивается параллельно гипергликемии, дегидратации, гипоксии и тяжёлому ацидозу ЦНС.

Клиническая картина. ДКА развивается в течение нескольких дней, реже — суток. Усиливаются симптомы дегидратации: полиурия, жажда, слабость и снижение работоспособности, анорексия, снижение массы тела. Затем присоединяются признаки кетоза и ацидоза: тошнота, рвота, боли в животе, головные боли, раздражительность; нарушение сознания различной степени.

При физикальном обследовании отмечают симптомы обезвоживания и гиповолемии:

– сухость кожи и слизистых оболочек,

- снижение тургора кожи и глазных яблок, тонуса мышц,
- артериальная гипотония, тахикардия.

Характерен запах ацетона в выдыхаемом воздухе, при выраженном ацидозе — частое, глубокое и шумное дыхание (дыхание Куссмауля).

У 40—75% больных развивается так называемый диабетический псевдоперитонит: боли в животе, напряжение и болезненность брюшной стенки, уменьшение перистальтики; при абдоминальном обследовании возможен шум плеска (острый парез желудка, вызванный гипокалиемией). Симптомы ложного «острого живота» вызваны действием кетоновых тел на желудочно-кишечный тракт и дегидратацией.

Гипокалиемия чаще проявляется после начала лечения (нарушения сердечного ритма, судороги в мышцах, парез перистальтики).

Температура тела повышена, нормальная или снижена, что не исключает наличие инфекции.

Нарушение сознания развивается постепенно: сонливость, оглушение, сопор (прекома) и кома со снижением или выпадением сухожильных, периостальных и кожных рефлексов, коллапсом, олигоанурией.

Необходимо провести тщательный поиск симптомов заболеваний, спровоцировавших ДКА (боли в пояснице, озноб, лихорадка, одышка, боли в груди и т. д.).

Лабораторные исследования. На догоспитальном этапе или в приёмном отделении выполняется экспресс-анализ гликемии и ацетонурии (по тест-полоскам).

В отделении интенсивной терапии:

– *экспресс-анализ гликемии* — один раз в час до снижения гликемии ≤ 13 ммоль/л, затем один раз в 3 часа, желателно проводить стандартным лабораторным методом, поскольку некоторые глюкометры не определяют гликемию выше 25 ммоль/л, что затрудняет расчёт осмолярности и скорректированного натрия;

– *анализ мочи на наличие ацетона*, по возможности, *содержание кетоновых тел в сыворотке* — два раза в сутки в течение первых двух дней, затем один раз в сутки;

– *общий анализ крови и мочи*: исходно, затем — один раз в двое суток;

– *уровень электролитов в крови*: натрия и калия — минимум два раза в сутки, при необходимости — каждые два часа до разрешения ДКА, затем каждые 4—6 часов до полного выздоровления. При сверхвысокой гипергликемии рассчитывают количество скорректированного натрия по формуле:

$$\text{количество натрия} + 1,6 \times (\text{глюкоза} - 5,5) / 5,5.$$

Содержание фосфора определяется только у пациентов в состоянии недостаточного питания или страдающих хроническим алкоголизмом;

– обязателен расчёт *эффективной осмолярности* по формуле:

$$2 \times (\text{натрий, мэкв/л} + \text{калий, мэкв/л}) + \text{глюкоза (ммоль/л)}.$$

Норма: 285—295 мосмоль/л;

– *уровень остаточного азота, мочевины, креатинина сыворотки, хлоридов, бикарбоната, желательно лактата* измеряют исходно, затем один раз в трое суток, при необходимости — чаще;

– анализ *газового состава и рН крови* (можно венозной): 1—2 раза в сутки до нормализации кислотно-основного состояния. Расчёт анионной разницы производится по формуле:

$$(\text{Na}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-) \text{ (мэкв/л)}.$$

Характерен декомпенсированный метаболический ацидоз. *Редко*: нормальный или повышенный рН при поступлении (зависит от степени дыхательной компенсации и наличия метаболического алкалоза при частой рвоте или применении диуретиков). Типы метаболического ацидоза при ДКА:

- 1) ацидоз с большой анионной разницей (46% больных),
- 2) смешанный ацидоз с анионной разницей + гиперхлоремический (43%),
- 3) только гиперхлоремический метаболический ацидоз (11%).

При *оценке лабораторных показателей* при ДКА важно учитывать:

– частое развитие стрессового лейкоцитоза (менее 15 000), который не всегда указывает на наличие инфекции. Признак инфекции — число лейкоцитов более 15 000;

– повышение концентрации креатинина в крови, протеинурия и эритроцитурия, возможные олиго- и анурия могут быть признаками гиповолемии и гипоперфузии почек, которые за 2—

3 дня нормализуются на фоне регидратации. Если нормализации не происходит, необходимо проведение дифференциальной диагностики с почечной недостаточностью другого генеза;

- транзиторное повышение уровня трансаминаз и креатинфосфокиназы как следствие протеолиза и субклинического рабдомиолиза при дефиците инсулина; для исключения инфаркта миокарда следует определить концентрацию тропонина и креатинфосфокиназы (МВ-фракции);

- умеренное повышение содержания амилазы без панкреатита, что в сочетании с картиной ложного «острого живота» становится вероятным источником диагностической ошибки.

Инструментальные исследования. В приёмном отделении выполняют:

- почасовой контроль диуреза, лучше по катетеру;
- контроль центрального венозного давления, артериального давления, пульса и температуры тела каждые два часа;
- мониторинг ЭКГ; ЭКГ не реже одного раза в сутки;
- пульсоксиметрию;
- обследования, необходимые для обнаружения пусковых факторов ДКА: рентгенография лёгких, бактериологическое исследование крови, мочи или других биологических материалов — при необходимости.

При подозрении на инфекционный очаг той или иной локализации показана консультация соответствующих специалистов (отоларинголога, уролога, гинеколога, хирурга).

Известна классификация ДКА по степени тяжести (табл. 4).

Таблица 4

Классификация диабетического кетоацидоза по степени тяжести

Показатели	Степень тяжести ДКА		
	легкая	умеренная	тяжелая
Уровень глюкозы в плазме, ммоль/л	>13	>13	>13
Содержание калия в сыворотке, мМ/л	>3,5	>3,5	<3,5 до начала лечения
Уровень рН в артериальной крови, усл. ед.	<7,3	<7, 25	<7,0

Показатели	Степень тяжести ДКА		
	легкая	умеренная	тяжелая
Концентрация бикарбоната в сыворотке, мэкв/л	15–18	10-15	<10
Содержание кетоновых тел в моче	+	++	+++
Содержание кетоновых тел в сыворотке	↑↑	↑↑	↑↑↑↑↑
Анионная разница	>10	>12	>14
Систолическое АД, мм рт. ст.			Ниже 90
ЧСС			>100 или <60
Сознание	Ясное	Ясное или сонливость	Сопор или кома

Основные направления лечения:

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

Лечение на догоспитальном этапе:

- обеспечение проходимости дыхательных путей, при необходимости проведение мероприятий по улучшению функции внешнего дыхания;
- инфузия 0,9%-ного раствора натрия хлорида со скоростью 1 л в час;
- введение 20 ЕД инсулина короткого действия (ИКД) внутримышечно (при задержке с госпитализацией).

Лечение ДКА проводят в отделении реанимации и интенсивной терапии; ДКА в начальных стадиях без нарушения сознания и отягощающей патологии — в эндокринологическом или терапевтическом отделении.

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

Внутривенная инсулинотерапия:

1. Начальная доза ИКД: 0,1—0,15 ед./кг реальной массы тела болюсно. Необходимую дозу набирают в инсулиновый шприц, объем доводят до 1 мл 0,9%-ным раствором натрия хлорида (NaCl) 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.

2. 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%-ного 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%-ным раствором NaCl;

– *вариант 2* (в отсутствие инфузомата): раствор с ИКД в концентрации 1 ед./мл или 1 ед./10 мл 0,9%-ного раствора NaCl в/в капельно (+4 мл 20%-ного 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 инфузомата): ИКД болюсно (медленно) 1 раз в 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 при варианте 2.

Внутримышечная инсулинотерапия (проводится при невозможности внутривенного доступа, а также при легкой форме ДКА, в отсутствие нарушений гемодинамики). Нагрузочная доза ИКД — 0,4 ед./кг (половина — внутривенно, половина — внутримышечно), затем внутримышечно по 5—10 ед./ч. *Недостатки:* при нарушении микроциркуляции (коллапс, кома) ИКД хуже всасывается; малая длина иглы инсулинового шприца затрудняет

внутримышечную инъекцию; 24 внутримышечные инъекции в сутки доставляют больному дискомфорт. Если через 2 часа после начала внутримышечной терапии гликемия не снижается, переходят на внутривенное введение.

Скорость снижения уровня глюкозы в плазме — не более 4 ммоль/л/ч (опасность развития обратного осмотического градиента между внутри- и внеклеточным пространством и отека мозга); в первые сутки не следует снижать уровень глюкозы в плазме менее 13—15 ммоль/л. Рекомендации по коррекции дозы инсулина в зависимости от динамики уровня глюкозы плазмы представлены в *таблице 5*.

Таблица 5

Коррекция дозы инсулина

Динамика уровня глюкозы в плазме	Коррекция дозы инсулина
Если в первые 2—3 часа не снижается минимум на 3 ммоль от исходной	Удвоить следующую дозу ИКД. Проверить адекватность гидратации
Если снижается на 3—4,5 ммоль/л/ч	Продолжать в той же дозе
Если скорость снижения около 5 ммоль/л/ч	Следующую дозу ИКД уменьшить вдвое
При снижении до 13—14 ммоль/л	
Если скорость снижения более 5 ммоль/л/ч	Следующую дозу ИКД пропустить. Продолжать ежечасное определение гликемии

Перевод на подкожную инсулинотерапию: при улучшении состояния пациента, стабильной гемодинамике, уровне глюкозы плазмы не выше 11—12 ммоль/л и рН более 7,3 переходят на подкожное введение ИКД каждые 4—6 ч в сочетании с инсулином пролонгированного действия.

Регидратация. Суммарный дефицит воды в организме при ДКА составляет 5—10% массы тела, или 50—100 мл/кг реальной массы тела. Возмещение этого объема жидкости должно быть распределено на 48 ч. В первые сутки следует восполнить не менее половины дефицита жидкости (не более 5% массы тела). Начальная скорость регидратации 0,9%-ного раствора NaCl: в первый 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 менее 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.

Растворы для регидратации:

– при уровне скорректированного натрия плазмы >145 ммоль/л применяется 9%-ный раствор NaCl; ≥ 150 ммоль/л — 0,45%-ный;

– при уровне глюкозы плазмы ≤ 13 ммоль/л — 5–10%-ный 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.).

Восстановление электролитных нарушений. На фоне инсулинотерапии, регидратации, снижения гликемии и уменьшения ацидоза калий в больших количествах поступает в клетку и продолжает выводиться с мочой, что связано с риском гипокалиемии, особенно через 3–4 ч от начала терапии (целевое значение уровня калия — 4–5 ммоль/л). При исходной лабораторно подтвержденной гипокалиемии начинают с введения калия (даже при олиго- и анурии), а инсулин назначают только при уровне калия более 3,3 ммоль/л. При содержании калия менее 5,5 ммоль/л (при отсутствии анурии) с самого начала инсулинотерапии внутривенно непрерывно вводят калия хлорид в дозе не более 3 г в первый час, затем по 1,5–2,25 г в час. Скорость введения калия хлорида зависит от уровня калия плазмы (табл. 6). Если уровень калия неизвестен, внутривенно инфузию калия начинают не позднее, чем через 2 часа после начала инсулинотерапии под контролем ЭКГ и диуреза со скоростью 1,5 г/ч. Максимальная суточная доза — не более 15–20 г калия. Во избежание перегрузки хлоридами треть дозы калия рекомендуется вводить в виде фосфатов или ацетата.

Таблица 6

Скорость введения раствора калия хлорида

Калий плазмы, ммоль/л	Скорость введения калия хлорида, г/ч		
	при pH < 7,1	при pH > 7,1	без учета pH
<3	3,0	1,8	3,0
3–3,9	1,8	1,2	2,0
4–4,9	1,2	1,0	1,5
5–5,9	1,0	0,5	1,0
>6	Препараты калия не вводить		

Профилактика диабетического кетоацидоза:

- Назначение доз инсулина, адекватных уровню гликемии.
- Обучение больных СД самостоятельному распознаванию нарастающей декомпенсации по симптомам и результатам самоконтроля гликемии и ацетонурии, а также мерам первой самопомощи. У обученных пациентов с СД частота возникновения ДКА может быть сведена к нулю.
- Информирование населения о симптомах СД (для своевременного обращения за медицинской помощью в дебюте заболевания).

Скрининг: измерение гликемии и ацетонурии при состояниях, сопровождающихся дегидратацией, лихорадкой, тошнотой, рвотой, абдоминальным болевым синдромом или нарушением сознания любой степени.

Особенности лечения диабетического кетоацидоза у детей и подростков

Лечение следует проводить в центрах, имеющих опыт работы с ДКА у детей и подростков, где могут регулярно проверять показатели жизненно важных функций, неврологический статус и результаты лабораторных исследований. Если для этого имеются географические ограничения, до перевода в специализированный центр следует организовать телефонную связь с врачом, обладающим экспертными знаниями в области ДКА.

Возмещение жидкости следует начать до инсулиновой терапии. По необходимости расширяют объем жидкости для восстановления периферической циркуляции. Рассчитывают дальнейшую норму приема жидкости, включая обеспечение дневной потребности, стремясь равномерно восполнить предполагаемый дефицит за 48 ч.

Норма приема жидкости обычно не должна превышать дневную норму более чем в 1,5–2 раза. Суточная физиологическая потребность зависит от возраста ребенка и составляет: до 1 года — 120–140 мл/кг; с 2-х лет — 115–125 мл/кг; с 5 лет — 90–100 мл/кг; с 10 лет — 70–85 мл/кг; с 14 лет — 50–60 мл/кг; с 18 лет — 40–50 мл/кг.

Упрощенно количество вводимой при ДКА жидкости составляет: при массе тела ребенка менее 10 кг — 4 мл/кг/ч, 11–20 кг —

40 мл/ч + 2 мл/кг/ч, более 20 кг — 60 мл/ч + 1 мл/кг/ч. К рассчитанной физиологической потребности в зависимости от степени дегидратации добавляют по 25—50 мл/кг/сут. В первые 8 ч вводится примерно 50% рассчитанного объема, оставшиеся 50% — в течение остальных 16 ч.

Инсулинотерапию начинают с 0,05—0,1 ед/кг/ч в течение 1—2 ч после начала возмещения жидкости вплоть до разрешения ДКА с последующей коррекцией.

Для предотвращения чрезмерно быстрого снижения концентрации глюкозы в плазме и развития гипогликемии необходимо добавить 5%-ный раствор глюкозы к внутривенно вводимым растворам, когда уровень глюкозы в плазме снизится примерно до 14—17 ммоль/л или раньше, если скорость снижения очень высока. Может возникнуть необходимость использования 10%-ного раствора глюкозы при продолжающемся введении инсулина для коррекции метаболического ацидоза.

Если уровень глюкозы в плазме снижается очень быстро (>5 ммоль/л в час) после первоначального восполнения жидкости, необходимо рассмотреть вопрос о дополнительном назначении глюкозы даже до того, как уровень глюкозы в плазме снизится до 17 ммоль/л.

Введение бикарбоната не рекомендуется, за исключением лечения гиперкалиемии, угрожающей жизни.

Отек головного мозга — грозное осложнение ДКА. Распространенность составляет 0,5—0,9%, смертность — 21—24%. Возможные факторы риска развития отека мозга при диагностике или терапии ДКА:

- выраженная гиперкапния при первичном осмотре после определения степени ацидоза;
- повышенный уровень мочевины при первичном обследовании;
- тяжелый ацидоз при первичном обследовании;
- терапия бикарбонатом для коррекции ацидоза;
- быстрое снижение эффективной осмолярности сыворотки;
- затухающее повышение измеренного уровня натрия в сыворотке или раннее снижение содержания натрия, скорректированного глюкозой, в ходе терапии;
- большие объемы жидкости, назначаемые в первые 4 ч;
- инсулинотерапия в течение первого часа инфузионной терапии.

Признаки отека головного мозга:

- головные боли и замедление частоты сердечных сокращений;
- изменения неврологического статуса (беспокойство, раздражительность, повышенная сонливость, недержание мочи);
- специфические неврологические признаки (например, парезы черепно-мозговых нервов);
- повышение АД;
- снижение насыщения мозга кислородом.

Лечение отека головного мозга начинают, как только возникнут подозрения на его развитие. Оно включает следующие мероприятия:

- уменьшают скорость введения жидкостей на треть;
- вводят маннитол в дозе 0,5—1,0 г/кг внутривенно в течение 10—15 мин и повторяют назначение, если нет ответной реакции в период от 30 мин до 2 ч;
- введение 3%-ного гипертонического солевого раствора в дозе 2,5—5,0 мл/кг в течение 10—15 мин может стать альтернативой введению маннитола, если нет первичной ответной реакции на него;
- гиперосмолярные агенты должны быть в наличии у постели больного;
- необходимо приподнять изголовье кровати до 30°;
- пациентам с угрозой дыхательной недостаточности может потребоваться интубация;
- после начала терапии отека головного мозга следует провести компьютерную томографию для исключения состояний, требующих срочной нейрохирургической операции (внутричерепное кровотечение, цереброваскулярный тромбоз и пр.).

ГИПЕРОСМОЛЯРНОЕ ГИПЕРГЛИКЕМИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ

Гиперосмолярное гипергликемическое состояние (ГГС) — острая декомпенсация СД с резко выраженной гипергликемией (как правило, уровень глюкозы в плазме — >35 ммоль/л), высокой осмолярностью плазмы и резко выраженной дегидратацией при отсутствии кетоза и ацидоза.

Эпидемиология. ГГС диагностируют в 6—10 раз реже, чем ДКА, его распространенность составляет около одной трети неотложных диабетических состояний и менее 1% всех госпитализаций по поводу СД. Большинство больных ГГС — пациенты с СД 2-го типа в возрасте 57—70 лет, хотя ГГС описано и при СД 1-го типа, в том числе у детей.

Основная причина — выраженная относительная инсулиновая недостаточность + резкая дегидратация.

Факторы риска: пожилой возраст, женский пол, острые инфекции, в 20—33% случаев — впервые диагностированный СД.

Провоцирующие факторы:

– состояния, ведущие к обезвоживанию и инсулиновой недостаточности: инфекционный процесс (30—60% случаев), особенно с лихорадкой, рвотой и диареей;

– другие острые заболевания (10—15%), такие как инфаркт миокарда, тромбоэмболия лёгочной артерии, острый панкреатит, кишечная непроходимость, мезентериальный тромбоз, инсульт, массивные кровотечения, обширные ожоги, почечная недостаточность;

– эндокринопатии (акромегалия, тиреотоксикоз, гиперкортицизм);

– перитонеальный диализ, операции, травмы, тепловой и солнечный удар;

– приём больших доз β -адреноблокаторов, антагонистов кальция, диуретиков, диазоксиды, иммунодепрессантов, фенитоина, аналогов соматостатина, симпатомиметиков и особенно глюкокортикоидов;

– примерно в 5—15% случаев — низкая комплаентность больных и неправомерное ограничение потребления жидкости при жажде.

Патогенез. Известно несколько гипотез, объясняющих развитие гипергликемии и гиперосмолярности без кетоза и ацидоза:

1. При относительной инсулиновой недостаточности секреции инсулина хватает, чтобы подавить липолиз в жировой и мышечной ткани, а следовательно, образование кетоновых тел, но её недостаточно, чтобы блокировать продукцию глюкозы печенью.

2. Гиперосмолярность и дегидратация сами по себе ингибируют липолиз и кетогенез.

3. Эндогенный инсулин в небольшом количестве попадает в печень, а на периферии, в условиях более выраженной инсулиновой недостаточности, усиливается липолиз. Образующиеся в результате свободные жирные кислоты поступают в печень, где при наличии инсулина служат субстратом для глюконеогенеза, но не для кетогенеза.

4. Меньшие концентрации контринсулярных гормонов, в частности соматотропного гормона, чем при ДКА.

Гиперосмолярность плазмы и дегидратация развиваются вследствие длительного осмотического диуреза и приёма пациентом недостаточного количества жидкости в сочетании с вышеуказанными пусковыми факторами. Гиперосмолярность плазмы обусловлена высоко осмотическими соединениями, самые важные из которых глюкоза и натрий. Они плохо диффундируют внутрь клеток, создавая осмотический градиент и вызывая перемещение жидкости из клеток вовне, что ведёт к внутриклеточной дегидратации.

При ГГС дефицит воды в организме составляет 100—200 мл/кг массы тела (8—12 л), соответственно, развивается гиповолемия с резким снижением тканевого кровотока, в первую очередь почечного, и развитием олиго- и анурии после периода массивной полиурии. Из-за дегидратации возможно развитие тромбозов, тромбоземболий, синдрома диссеминированного внутрисосудистого свёртывания.

Гипернатриемия при ГГС обусловлена компенсаторной гиперпродукцией альдостерона в ответ на дегидратацию. Содержание натрия повышается и в ликворе, который находится в осмотическом равновесии с плазмой в условиях гипергликемии. Усиление потока натрия из клеток мозга в ликвор и обратного потока калия ведёт к нарушению мембранного потенциала нейронов и резкой внутриклеточной дегидратации, что вместе с гипоксией сопровождается психоневрологической симптоматикой. От величины гиперосмолярности плазмы и гипернатриемии ликвора зависит степень нарушения сознания.

Клиническая картина. ГГС развивается медленно, в течение нескольких дней или недель, с усилением полиурии, жажды, слабости, вялости, со снижением массы тела, головными болями. У пациентов пожилого и старческого возраста жажда может отсутствовать, при этом обезвоживание наступает быстрее.

В 25—60% случаев присутствуют тошнота и рвота, вызванные заболеваниями, которые спровоцировали развитие ГГС. Период массивной полиурии сменяется олиго- и анурией.

Характерна полиморфная неврологическая симптоматика.

При физикальном обследовании выявляются признаки выраженной дегидратации:

- сухость кожи и слизистых оболочек,
- снижение тургора кожи, мягкость глазных яблок при пальпации;
- тахикардия, позднее — артериальная гипотензия, затем нарастание недостаточности кровообращения вплоть до коллапса и гиповолемического шока (АД — ниже 80/50 мм рт. ст.).

При ГГС на фоне сепсиса кожные покровы могут быть тёплыми и влажными. Температура тела чаще повышена; нормо- и даже гипотермия не исключают наличия инфекции. Запаха ацетона и дыхания Куссмауля нет.

Почти у всех больных наблюдается нарушение сознания: спутанность, сонливость — у 40—50%, сопор — у 27—54%, собственно кома — у 10%; возможен делирий.

Часто (в 20% случаев) присутствует полиморфная неврологическая симптоматика в виде судорог, дизартрии, двустороннего спонтанного нистагма, гипертонуса мышц, парезов и параличей; гемианопсии, вестибулярных нарушений и др. Она не укладывается в какой-либо определённый синдром, неустойчива, изменчива и исчезает на фоне нормализации осмолярности.

Необходим тщательный поиск:

- возможных очагов инфекции (в полости рта, придаточных пазухах носа, ЦНС, грудной клетке, брюшной полости, почках, органах малого таза, нижних конечностях);
- лимфопролиферативных заболеваний (обязательна пальпация лимфатических узлов);
- сердечно-сосудистых осложнений.

При развитии коагулопатии возможно появление соответствующей клиники (тромбозы, тромбоэмболии).

Лабораторные исследования те же, что и при ДКА, включая обязательный расчёт уровня скорректированного натрия, так как от его значения зависит выбор раствора для инфузии.

Наиболее характерные отклонения лабораторных показателей при ГГС представлены в *таблице 7*.

Поскольку гиповолемическая недостаточность кровообращения и тканевая гипоксия могут осложняться лактатацидозом, резко ухудшающим прогноз, желательно определить концентрацию лактата.

Таблица 7

**Лабораторные изменения
при гиперосмолярном гипергликемическом состоянии**

Лабораторные исследования	Вероятные отклонения от нормы
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 уровня креатинина (непостоянно; чаще всего указывает на транзиторную почечную недостаточность, вызванную гиповолемией). Уровень натрия повышен. Уровень калия нормальный, реже снижен, при ХБП выше С3 стадии может быть повышен
КЩС	Ацидоза нет: рН >7,3, бикарбонат >15 ммоль/л, анионная разница <12 ммоль/л

Инструментальные исследования. Если после явного снижения гиперосмолярности неврологические симптомы не уменьшаются, показана компьютерная томография головного мозга. В остальном — как при ДКА.

Основные направления **лечения**:

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

На догоспитальном этапе:

– обеспечение проходимости дыхательных путей, при необходимости — мероприятия по улучшению функции внешнего дыхания;

– внутривенная инфузия 0,9%-ного раствора NaCl для регидратации со скоростью 1 л/ч.

Основа терапии — **регидратация**, которую проводят как при ДКА, со следующими особенностями.

В первый час — 1 л 0,9%-ного раствора NaCl, затем — в зависимости от уровня скорректированного натрия:

– при уровне более 165 ммоль/л солевые растворы противопоказаны, регидратацию начинают с 5%-ного раствора глюкозы;

– при уровне 145–165 ммоль/л регидратацию проводят 0,45%-ным (гипотоническим) раствором NaCl;

– при снижении уровня ниже 145 ммоль/л переходят на введение 0,9%-ного раствора NaCl.

При гиповолемическом шоке ($AD < 80/50$ мм рт. ст.) вначале внутривенно очень быстро вводят 1 л 0,9%-ного 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 внутривенно в очень малых дозах — 0,5–2 ед./ч, максимум — 4 ед/ч;

– если через 4–5 ч от начала инфузии после частичной регидратации и снижения уровня натрия сохраняется выраженная гипергликемия, переходят на режим дозирования инсулина, рекомендованный для лечения ДКА;

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

Уровень глюкозы в плазме не следует снижать быстрее, чем на 4 ммоль/л/ч, а осмолярность сыворотки — не более чем на 3–5 мосмоль/л/ч. Инфузию 5%-ного раствора глюкозы добавляют после снижения гликемии до ≤ 16 ммоль/л.

Восстановление дефицита калия осуществляется по тем же принципам, что при ДКА. Обычно дефицит калия более выражен, чем при ДКА.

Частая сопутствующая терапия. При развитии острых тромбозов и тромбоэмболий показаны прямые антикоагулянты (нефракционированный или низкомолекулярные гепарины).

Щелочные растворы не показаны, так как рН, как правило, превышает 7,3. Исключение — редкие случаи ГГС с подтверждённым рН <7,0 (сочетание с ДКА, либо метаболический ацидоз при присоединении гнойно-некротических процессов, либо респираторный — при нарушении дыхания).

Прогноз при своевременной и адекватной терапии относительно удовлетворительный (летальность 12—15%), при позднем начале терапии — неблагоприятный (58—60%). Факторы риска летального исхода: старческий возраст, высокая гиперосмолярность, высокая концентрация мочевины, кома, гиповолемический шок, тяжёлые сопутствующие заболевания, гипонатриемия.

Скрининг: измерение концентрации глюкозы, натрия и калия в крови и расчёт осмолярности плазмы при состояниях с выраженной дегидратацией или с нарушением сознания любой степени.

МОЛОЧНОКИСЛЫЙ АЦИДОЗ (ЛАКТАТАЦИДОЗ)

Лактатацидоз — метаболический ацидоз с большой анионной разницей (≥ 10 ммоль/л) и уровнем молочной кислоты в крови более 4 ммоль/л (иногда — более 2 ммоль/л).

Основная причина — повышенное образование и снижение утилизации лактата и гипоксия.

Классификация лактатацидоза:

– лактат-ацидоз типа А (гипоксический): кардиогенный, эндотоксический, гиповолемический шок; хроническая сердечная недостаточность, асфиксия; отравление углекислым газом;

– лактат-ацидоз типа В (связанный с усиленным образованием и снижением утилизации лактата):

тип В1: почечная или печёночная недостаточность, тяжёлая анемия, острый мезентериальный тромбоз, алкогольный кетоацидоз, онкологические заболевания и гемобластозы, тяжёлые инфекции, декомпенсированный СД, судорожные синдромы,

панкреатит, тепловой удар, феохромоцитомы, авитаминоз В₁, синдромы мальабсорбции;

тип В₂: употребление лекарственных препаратов: бигуанидов, нуклеозидных аналогов, β-адреномиметиков, кокаина, диэтилэфира, галотана, пропофола, изониазида, стрихнина, сульфасалазина, вальпроевой кислоты; избыточное парентеральное введение фруктозы, ксилита или сорбита; отравление парацетамолом, салицилатами, спиртами, гликолями, цианогенами;

тип В₃: гликогенозы 1-го типа, болезнь Гирке; метилмалоновая ацидемия.

При СД чаще развивается лактатацидоз смешанной этиологии (тип А + тип В). В прошлом самой частой причиной возникновения лактатацидоза был фенформин (препарат группы бигуанидов), изъятый из обращения в конце 70-х годов прошлого столетия. Имея структурные и фармакокинетические отличия, метформин не вызывает столь выраженного накопления лактата. В большинстве случаев лактатацидоз возникает при наличии противопоказаний к приёму метформина, к которым относят состояния, сами способные вызвать лактатацидоз.

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 (хроническая сердечная недостаточность, 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.

Гиперлактатемия и ацидоз снижают реакцию миокарда на влияние катехоламинов и его сократимость, уменьшают порог фибрилляции и прессорные эффекты катехоламинов с развитием острой сердечной недостаточности, тяжёлых аритмий и периферической вазодилатации, которые ведут к развитию артериальной гипотонии, коллапсу и остановке сердца. Вследствие снижения почечного и печёночного кровотока ещё более угнета-

ется метаболизм и выведение лактата, нарастает ацидоз. В ЦНС кровотоков вначале усиливается в сочетании с торможением скорости метаболизма, в дальнейшем перфузия падает.

Клиническая картина. Симптомы лактатацидоза неспецифичны и вначале напоминают декомпенсацию СД или усиление побочных эффектов метформина: анорексия, тошнота, рвота, диарея, боли в животе неопределённого характера, слабость. Единственный относительно специфичный симптом — миалгии, вызванные накоплением лактата, их развитие возможно задолго до ухудшения общего состояния. Вероятны боли в области сердца, не купирующиеся антиангинальными средствами. Выраженный ацидоз с жаждой, гипервентиляцией, впоследствии с дыхательной недостаточностью, спутанностью сознания и, в конечном итоге, комой может развиваться в течение нескольких часов.

При физикальном обследовании специфические признаки, такие как: нарушение сознания различной степени выраженности; бледность и сухость кожи, холодные конечности; артериальная гипотония, тахикардия, приглушённые тоны сердца, нарушения сердечного ритма, ацидотический тип дыхания (дыхание Куссмауля), отсутствуют.

Возможны многочисленные клинические признаки заболеваний, провоцирующих лактат-ацидоз.

Перечень необходимых **лабораторных исследований** представлен в *таблице 8*.

Таблица 8

Лабораторные изменения при лактатацидозе

Лабораторные исследования	Отклонения от нормы
Биохимический анализ крови	Лактат >4,0 ммоль/л, реже — 2,2—4 ммоль/л. Гликемия: любая, чаще гипергликемия. Часто — повышение креатинина, гиперкалиемия
КЩС	Декомпенсированный метаболический ацидоз: рН — <7,3, уровень бикарбоната в сыворотке — ≤18 ммоль/л, анионная разница — ≥10—15 ммоль/л (с коррекцией на гипоальбуминемию)

Специфичных для диагноза лактатацидоза **инструментальных исследований** нет. Проводят исследования, необходимые для контроля состояния (ЭКГ, кардиомониторинг, пульсоксиметрию), а также для обнаружения сопутствующих заболеваний, спровоцировавших лактатацидоз.

Основные направления **лечения**:

- уменьшение образования лактата;
- выведение из организма лактата и метформина;
- борьба с шоком, гипоксией, ацидозом, электролитными нарушениями;
- устранение провоцирующих факторов.

На догоспитальном этапе следует обеспечить проходимость дыхательных путей и при необходимости предпринять мероприятия по улучшению функции внешнего дыхания. Внутривенная инфузия 0,9%-ного раствора NaCl для восстановления тканевой перфузии.

Терапевтические мероприятия в стационаре:

- *уменьшение продукции лактата*: ИКД по 2–5 ед./ч внутривенно, 5%ный раствор глюкозы по 100–125 мл/ч;
- *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 кислотно-щелочного состояния:

ИВЛ в режиме гипервентиляции для устранения избытка CO_2 (цель — достижение 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%-ного раствора однократно, внутривенно медленно, с последующим увеличением вентиляции легких для выведения избытка углекислого газа, образующегося при введении бикарбоната.

Борьба с шоком и гиповолемией проводится по общим принципам интенсивной терапии.

Прогноз сомнительный; в отсутствие возможности определения концентрации лактата в крови и при наличии тяжёлых сопутствующих заболеваний — неблагоприятный. Летальность зависит от продолжительности и степени гиперлактатемии: если концентрация лактата под влиянием терапии нормализуется (< 2 ммоль/л) в первые сутки, то летальность составляет 0%, если в течение первых двух суток — 22%, после первых двух суток — 86%.

Профилактика:

– соблюдение противопоказаний к назначению метформина, включая его отмену за 48 ч до операции, возобновление не ранее наступления полной нормализации клинико-лабораторных показателей и отмену при любом предстоящем рентгенологическом обследовании с внутривенным введением контраста;

– лечение сопутствующих заболеваний, провоцирующих лактатацидоз;

– поддержание адекватного контроля гликемии.

Скрининг: измерение концентрации лактата в крови при состояниях с нарушением сознания любой степени и при появлении миалгий у больных, принимающих метформин.

ГИПОГЛИКЕМИЯ И ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКАЯ КОМА

Гипогликемия — показатель содержания глюкозы в плазме ниже 2,8 ммоль/л, сопровождающийся клинической симптоматикой, или ниже 2,2 ммоль/л, независимо от симптомов.

По данным исследования UKPDS, в течение 6 лет у пациентов с СД 2-го типа и уровнем HbA1c 7,1%, получавших терапию производными сульфонилмочевины, распространённость всех случаев гипогликемии составила 45%, среди них случаев тяжёлой гипогликемии — 3,3%, а при инсулинотерапии — 76 и 11,2% соответственно.

Классификация гипогликемии:

– *лёгкая гипогликемия*: пациент способен самостоятельно купировать её приёмом углеводов вне зависимости от выраженности симптомов;

– *тяжёлая гипогликемия* сопровождается нарушением сознания (вплоть до его потери), пациенту необходима помощь других лиц.

Основная **причина** гипогликемии — избыток инсулина в организме по отношению к поступлению углеводов экзогенно (с пищей) или эндогенно (в результате продукции печенью) и/или при ускорении их утилизации (при повышенной мышечной работе).

Провоцирующие факторы

1. Непосредственно связанные с медикаментозной сахароснижающей терапией:

— передозировка инсулина, препаратов сульфонилмочевинны или глинидов: ошибка больного, сбой 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 сульфонилмочевинны;

— повышение чувствительности к инсулину: длительная физическая нагрузка, ранний послеродовой период, надпочечниковая или гипофизарная недостаточность.

2. Нарушения питания: пропуск приема или недостаточное количество ХЕ, злоупотребление алкоголем, ограничение питания для снижения массы тела (без соответствующего уменьшения дозы сахароснижающих препаратов); замедление опорожнения желудка (при автономной нейропатии), рвота, синдром мальабсорбции.

3. Беременность (первый триместр) и кормление грудью.

Патогенез. В физиологических условиях глюкоза — единственный энергетический субстрат для клеток ЦНС. У здорового человека с помощью электрофизиологических методов регистрируют первые признаки реакции головного мозга на снижение гликемии с 4,9 до 3,8 ммоль/л. Поскольку глюкоза — основной субстрат метаболизма для ЦНС, в процессе эволюции выработаны механизмы, направленные на поддержание её баланса: гликогенолиз и глюконеогенез, торможение утилизации инсулинзависимыми тканями. Эти процессы активируют контринсулярные гормоны (глюкагон, катехоламины, кортизол, гормон роста), секреция которых увеличивается при содержании глюкозы в плазме крови около 3,8 ммоль/л.

Стимуляция вегетативной нервной системы в ответ на снижение концентрации глюкозы в плазме крови до 3,3 ммоль/л проявляется так называемыми нейрогенными симптомами. При падении уровня гликемии до 2,7 ммоль/л отмечают симптомы

дефицита поступления глюкозы в головной мозг (нейрогликопенические симптомы). При резком развитии гипогликемии нейрогенные и нейрогликопенические симптомы возникают одновременно.

У пациентов с непродолжительным течением СД система контррегуляции функционирует так же, как у здоровых людей. При длительном течении заболевания возможна её дисфункция: сначала снижение секреции глюкагона, а затем адреналина. Эти регуляторные сдвиги повышают риск развития тяжёлой гипогликемии. Больные СД не должны ожидать самостоятельного прекращения гипогликемии, а всегда принимать активные меры для её купирования.

Клиническая картина гипогликемии

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.

Гипогликемическое состояние часто возникает внезапно на фоне удовлетворительного самочувствия у пациентов с СД, принимающих пероральные сахароснижающие препараты или инсулин.

При гипогликемической коме (если ей не предшествовала длительная декомпенсация углеводного обмена)

- кожные покровы влажные, обычной окраски, тургор мягких тканей нормальный;
- мышечный тонус нормальный или повышенный;
- дыхание ровное, неучащённое;
- АД повышено, пульс учащён;
- реакция зрачков на свет сохранена.

При длительной глубокой гипогликемической коме можно отметить симптомы поражения ствола мозга, проявляющиеся в виде нестабильной дыхательной и сердечной деятельности. Отсутствие реакции зрачков на свет — прогностически неблагоприятно.

ятный признак, свидетельствующий о структурных изменениях ствола мозга.

Лабораторные исследования: уровень глюкозы в плазме – $<2,8$ ммоль/л (при коме, как правило, $<2,2$ ммоль/л).

Инструментальные методы исследования используют для выяснения других возможных причин нарушения сознания после достижения нормогликемии (ЭКГ — для исключения инфаркта миокарда и другой патологии сердца; компьютерная или магнитно-резонансная томография головного мозга — для исключения острого нарушения мозгового кровообращения, черепно-мозговой травмы).

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

При **легкой гипогликемии (не требующей помощи другого лица)** необходим 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 введением инсулина продленного действия, особенно в ночное время, то следует дополнительно съесть 1–2 ХЕ медленно усваиваемых углеводов (хлеб, каша и т. д.).

При **тяжелой гипогликемии (потребовавшей помощи другого лица, с потерей сознания или без нее)** следует:

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

- внутривенно струйно ввести 40–100 мл 40%-ного раствора глюкозы до полного восстановления сознания;

- альтернатива — 1 мг (маленьким детям 0,5 мг) глюкагона подкожно или внутримышечно (вводится родственником больного);

- если после внутривенного введения 100 мл 40%-ного раствора глюкозы сознание не восстанавливается, начать внутривенное капельное введение 5–10%-ного раствора глюкозы и госпитализировать больного;

– если причиной является передозировка пероральных сахароснижающих препаратов с большой продолжительностью действия, следует продолжать внутривенное капельное введение 5–10%-ного раствора глюкозы до нормализации гликемии и полного выведения препарата из организма.

При отсутствии возможности измерить уровень глюкозы в плазме крови и определить причину потери сознания пациенту с СД необходимо внутривенно ввести 40–100 мл 40%-ного раствора глюкозы. Это позволит повысить ее концентрацию в плазме крови до нормальных значений и вывести пациента из гипогликемической комы, если она является причиной потери сознания (в случае, если кома вызвана какой-либо другой причиной, состояние пациента, по крайней мере, не ухудшится).

Ведение пациентов после купирования гипогликемии:

– необходимо выяснить причину гипогликемического состояния, провести коррекцию сахароснижающей терапии, диеты, режима физической активности;

– пациентов с СД необходимо обучить умению самостоятельно распознавать симптомы гипогликемии и купировать её, а также уменьшать дозу инсулина или дополнительно принимать углеводы при физической нагрузке;

– родственники, близкие и коллеги больных СД должны уметь выполнять подкожные и внутримышечные инъекции глюкагона.

Прогноз при своевременном и адекватном купировании легкой гипогликемии — благоприятный. При тяжёлой гипогликемии прогноз определяется длительностью пребывания в коме, развитием осложнений и последствий (отёк мозга, сердечно-сосудистые осложнения, черепно-мозговая травма и др.). Смертность вследствие гипогликемической комы среди больных СД составляет 2–4%.

Профилактика гипогликемии:

– пациент обязан всегда иметь при себе легкоусвояемые углеводы в количестве как минимум 2 ХЕ;

– при незапланированной кратковременной физической активности необходим дополнительный прием углеводов в количестве 1–2 ХЕ;

– при запланированной кратковременной физической активности (длительностью до 2 ч) количество потребляемых угле-

водов зависит от уровня гликемии перед нагрузкой: при уровне гликемии более 11 ммоль/л необходимости в приеме углеводов нет, при 5,6–11,0 ммоль/л рекомендуют прием 1–2 ХЕ в час, менее 5,5 ммоль/л — 2–3 ХЕ в час. Если физическая нагрузка планируется непосредственно после еды, то допускают снижение дозы инсулина короткого действия на 30–50%;

– при запланированной длительной (>2–3 ч) физической нагрузке, в случае если пациент получает моноинсулинотерапию, рекомендуют снижение дозы обоих инсулинов на 30–50%, комбинированную инсулинотерапию — снижение инсулина пролонгированного действия на 30–50%, терапию пероральными сахароснижающими препаратами — дополнительный прием 1–2 ХЕ в час;

– можно употреблять алкоголь: не более 200 мл сухого вина или 50–75 мл крепких напитков после приема медленноусвояемых углеводов. Если алкогольный напиток содержит сахар, то дополнительное количество инсулина не вводят.

**ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА
КОМАТОЗНЫХ СОСТОЯНИЙ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ**

Для точной диагностики коматозных состояний при СД следует использовать дифференциально-диагностические критерии (табл. 9).

Таблица 9

**Дифференциально-диагностические критерии
коматозных состояний при сахарном диабете**

Признаки	Виды ком			
	кето-ацидотическая	гиперосмолярная	лактатацидоз	гипогликемическая
Развитие комы	Постепенное (3–4 дня, реже – 10–12 часов)	Постепенное (10–12 дней)	Чаще быстрое	Быстрое (минуты)
Возраст	Любой, чаще молодой	Чаще пожилой	Любой	Любой
Дегидратация	Выражена	Значительно выражена	Незначительно выражена	Отсутствует
Анамнез	Чаще СД 1-го типа, может быть и при СД 2-го типа	СД 2-го типа, возможно при впервые выявленном СД 2-го типа	СД в сочетании с заболеваниями, сопровождающимися гипоксией	Передозировка инсулина, пероральных сахароснижающих препаратов, голодание
Запах ацетона в выдыхаемом воздухе	Резко выражен	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует

Признаки	Виды ком			
	кето-ацидотическая	гиперосмолярная	лактатацидоз	гипогликемическая
Состояние кожных покровов	Сухость, снижение тургора	Сухость и снижение тургора резко выражены	Сухость	Влажность
Тонус глазных яблок	Снижен	Резко снижен	Снижен	Нормальный
Мышечный тонус	Снижен	Может быть повышен, судороги	Боль в мышцах	Повышен
Дыхание	Куссмауля, запах ацетона	Обычное	Куссмауля	Обычное
АД	Снижено	Снижено	Снижено	Сначала повышено
Уровень кетоновых тел в крови и моче	Повышены	В норме	В норме	В норме
Гликемия	14 ммоль/л и более	30–60 ммоль/л	Умеренно повышена	Уровень гликемия – ниже 3 ммоль/л
Уровень лактата в крови	Может быть повышен	Может быть повышен	Повышен	Нет

**Тестовые задания к разделу
«КОМЫ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ»**

Выберите правильный ответ.

1. ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ КРИТЕРИЙ САХАРНОГО ДИАБЕТА
 - а) уровень глюкозы в плазме натощак $>6,7$ ммоль/л
 - б) уровень глюкозы в капиллярной крови натощак $>6,7$ ммоль/л
 - в) уровень глюкозы в плазме натощак $\geq 7,0$ ммоль/л
 - г) уровень глюкозы в плазме натощак $>6,1$ ммоль/л
2. НАРУШЕНИЯ ГЛИКЕМИЯ НАТОЩАК ХАРАКТЕРИЗУЮТСЯ УРОВНЕМ ГЛЮКОЗЫ В КАПИЛЛЯРНОЙ КРОВИ
 - а) $>5,5$ ммоль/л
 - б) $\geq 5,6$, но $<6,1$ ммоль/л
 - в) $>6,1$ ммоль/л
 - г) $>7,0$ ммоль/л
3. ГЛЮКОЗО-ТОЛЕРАНТНЫЙ ТЕСТ ПРОВОДИТСЯ ПРИ ГЛИКЕМИИ КАПИЛЛЯРНОЙ КРОВИ НАТОЩАК
 - а) $>6,1$ ммоль/л
 - б) $\geq 5,5$, но $\leq 6,7$ ммоль/л
 - в) $\geq 5,5$, но $\leq 6,1$ ммоль/л
 - г) $>7,0$ ммоль/л
4. О НАРУШЕННОМ ТЕСТЕ ТОЛЕРАНТНОСТИ К ГЛЮКОЗЕ СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ СЛЕДУЮЩИЙ УРОВЕНЬ ГЛИКЕМИИ
 - а) натощак $>5,5$ ммоль/л, после проведения теста $7,5$ ммоль/л
 - б) натощак $>5,5$ ммоль/л, после проведения теста $<11,1$ ммоль/л
 - в) натощак $<6,1$ ммоль/л, после проведения теста $\geq 7,8$ ммоль/л, но $<11,1$ ммоль/л
 - г) натощак $>6,1$ ммоль/л
5. ГЛЮКОЗУРИЯ МОЖЕТ БЫТЬ СЛЕДСТВИЕМ
 - а) беременности
 - б) хронического гепатита
 - в) гипотиреоза
 - г) мочекаменной болезни
6. ОТСУТСТВИЕ КЕТОАЦИДОЗА ПРИ ГИПЕРОСМОЛЯРНОЙ КОМЕ МОЖНО ОБЪЯСНИТЬ
 - а) сохранением остаточной секреции инсулина
 - б) отсутствием значительного повышения содержания контринсулярных гормонов
 - в) повышенной чувствительностью к инсулину
 - г) блокадой глюконеогенеза

7. ПРАВИЛЬНАЯ ТАКТИКА ВОССТАНОВЛЕНИЯ ДЕФИЦИТА ЖИДКОСТИ И ЭЛЕКТРОЛИТОВ ПРИ КЕТОАЦИДОТИЧЕСКОЙ КОМЕ

- а) восстановление дефицита жидкости должно проводиться интенсивно
- б) коррекцию уровня калия следует проводить только при наличии гипогликемии
- в) коррекцию уровня калия следует начинать при наличии нормокалиемии
- г) коррекцию уровня калия следует начинать только при наличии нормогликемии

8. ПРЕПАРАТ, МАСКИРУЮЩИЙ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ГИПОГЛИКЕМИИ

- а) периндоприл
- б) нифедипин
- в) бисопролол
- г) индапамид

9. КЛИНИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ, НЕ ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ЛАКТАТАЦИДОЗА

- а) дыхание типа Куссмауля
- б) запах ацетона изо рта
- в) тошнота, рвота
- г) артериальная гипотония

10. ПРИ ОТСУТСТВИИ ДОСТИЖЕНИЯ ЦЕЛЕВЫХ ЗНАЧЕНИЙ ГЛИКЕМИИ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА ПОКАЗАНА ТЕРАПИЯ

- а) метформином
- б) инсулинотерапия
- в) диетотерапия
- г) агонистами ГПП-1

11. В ТЕРАПИИ ГИПЕРОСМОЛЯРНОЙ КОМЫ ПРОТИВОПОКАЗАНЫ

- а) 0,45%-ный раствор NaCl
- б) инсулинотерапия
- в) раствор хлористого калия
- г) гипертонические растворы

12. УРОВЕНЬ ГЛИКОЗИЛИРОВАННОГО ГЕМОГЛОБИНА, ВЫБРАННЫЙ ВОЗ В КАЧЕСТВЕ ДИГНОСТИЧЕСКОГО КРИТЕРИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА

- а) 6,5%
- б) 6,0%

- в) 5,5%
- г) 7,0%

13. ЦЕЛЕВЫЕ ЗНАЧЕНИЯ ГЛИКОЗИЛИРОВАННОГО ГЕМОГЛОБИНА У МОЛОДОГО ПАЦИЕНТА СД 1-го ТИПА БЕЗ ТЯЖЕЛЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ И РИСКА РАЗВИТИЯ ГИПОГЛИКЕМИЙ

- а) $\leq 6,5\%$
- б) $\leq 7,0\%$
- в) $< 6,0\%$
- г) $\leq 8,0\%$

14. ИНСУЛИН УЛЬТРАКОРОТКОГО ДЕЙСТВИЯ

- а) инсулин лизпро
- б) инсулин гларгин
- в) инсулин детемир
- г) дулоглутид

15. АНАЛОГ ИНСУЛИНА ЧЕЛОВЕКА ДЛИТЕЛЬНОГО ДЕЙСТВИЯ

- а) инсулин гларгин
- б) инсулин аспарт
- в) инсулин глулизин
- г) инсулин лизпро

16. ЧАСТОТА ЛАБОРАТОРНОГО МОНИТОРИНГА УРОВНЯ КАЛИЯ ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОМ КЕТОАЦИДОЗЕ

- а) два раза в сутки, при необходимости каждые два часа до разрешения кетоацидоза
- б) 1 раз в сутки
- в) 3 раза в сутки
- г) можно не проводить при нормокалиемии

17. ПРИ ЛЕЧЕНИИ ДКА У ВЗРОСЛОГО ПАЦИЕНТА ДЛЯ РЕГИДРАТАЦИИ НАЧИНАЮТ ВВОДИТЬ 5%-ный РАСТВОР ГЛЮКОЗЫ ПРИ УРОВНЕ ГЛИКЕМИИ

- а) $\leq 13,0$ ммоль/л
- б) $\leq 10,0$ ммоль/л
- в) $\leq 15,0$ ммоль/л
- г) $\leq 5,0$ ммоль/л

18. К ОСНОВНЫМ ЛАБОРАТОРНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИМ ПРИЗНАКАМ ГИПЕРОСМОЛЯРНОГО СОСТОЯНИЯ НЕ ОТНОСИТСЯ

- а) выраженная гипергликемия
- б) высокая осмолярность крови
- в) выраженная дегидратация
- г) кетоз

19. К ОСНОВНЫМ ЛАБОРАТОРНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИМ ПРИЗНАКАМ ЛАКТАТАЦИДОЗА НЕ ОТНОСИТСЯ
- а) выраженная гипергликемия
 - б) ацидоз
 - в) кетоз
 - г) электролитные нарушения
20. САХАРОСНИЖАЮЩИЕ ПРЕПАРАТЫ, ПРОВОЦИРУЮЩИЕ РАЗВИТИЕ ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ
- а) препараты сульфонилмочевины
 - б) ингибиторы ДПП-4
 - в) глитазоны
 - г) глифлозины
21. АГОНИСТЫ ГПП-1 ВЫЗЫВАЮТ ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ
- а) вызывают
 - б) не вызывают
 - в) вызывают у пациентов пожилого возраста
 - г) вызывают при сердечно-сосудистых заболеваниях
22. К ВЕГЕТАТИВНЫМ СИМПТОМАМ ГИПОГЛИКЕМИИ НЕ ОТНОСИТСЯ
- а) сердцебиение
 - б) дрожь
 - в) сильный голод
 - г) спутанность сознания
23. К НЕЙРОГЛИКОПЕНИЧЕСКИМ СИМПТОМАМ ГИПОГЛИКЕМИИ НЕ ОТНОСИТСЯ
- а) головная боль
 - б) нарушение координации движений
 - в) спутанность сознания
 - г) дрожь, потливость
24. МЕРОПРИЯТИЯ ПО КУПИРОВАНИЮ ГИПОГЛИКЕМИИ НУЖНО НАЧИНАТЬ ПРИ УРОВНЕ ГЛИКЕМИИ
- а) 3,9 ммоль/л
 - б) 2,8 ммоль/л
 - в) 5,0 ммоль/л
 - г) 6,0 ммоль/л
25. ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ГИПОГЛИКЕМИИ ПАЦИЕНТУ НЕОБХОДИМО ВВЕСТИ
- а) 40,0 мл 40%-ного раствора глюкозы
 - б) до 100,0 мл 40%-ного раствора глюкозы

- в) 5–10%-ного раствор глюкозы
г) 20,0 мл 40%-ного раствора глюкозы
26. В ОТЛИЧИЕ ОТ КЕТОАЦИДОТИЧЕСКОЙ ПРИ ГИПЕР-ОСМОЛЯРНОЙ КОМЕ НАБЛЮДАЕТСЯ
- а) дыхание Куссмауля
б) запах ацетона изо рта
в) ацетонурия
г) неврологическая симптоматика
27. В ПЕРВЫЕ СУТКИ ЛЕЧЕНИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ КОМЫ ПАЦИЕНТУ ПРИ ОТСУТСТВИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИТОЙ ПАТОЛОГИИ СЛЕДУЕТ ВВОДИТЬ ЖИДКОСТЬ В ОБЪЕМЕ
- а) 4–6 л
б) 2 л
в) 1 л
г) 5% массы тела
28. ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОМ КЕТОАЦИДОЗЕ ИНФУЗИОННУЮ ТЕРАПИЮ НАЧИНАЮТ С ВНУТРИВЕННОГО ВВЕДЕНИЯ
- а) изотонического раствора
б) 5%-ного раствора глюкозы
в) реополиглюкина
г) гемодеза
29. АБСОЛЮТНЫМ ПОКАЗАНИЕМ ДЛЯ ИНСУЛИНОТЕРАПИИ ЯВЛЯЕТСЯ
- а) кетоацидоз, диабетическая кетоацидотическая кома
б) хронический пиелонефрит
в) ишемическая болезнь сердца
г) отсутствие эффекта от диетотерапии
30. ПАЦИЕНТКА, 38 ЛЕТ, ПОСТУПИЛА В СТАЦИОНАР В СОСТОЯНИИ СТУПОРА. ПРИ ЛАБОРАТОРНОМ ОБСЛЕДОВАНИИ: ГЛИКЕМИЯ — 2,2 ммоль/л, УРОВЕНЬ ИНСУЛИНА — 85 мед/мл (НОРМА — до 22, 0 мед/мл), С-ПЕПТИДА — 5,2 нг/мл (НОРМА — 0,5–2,0 нг/мл), ПРОИНСУЛИНА — 0,6 нг/мл (НОРМА — до 0,02 нг/мл). ГИПОГЛИКЕМИЯ МОЖЕТ БЫТЬ ОБУСЛОВЛЕНА
- а) приемом препарата сульфонилмочевины
б) инъекцией инсулина
в) инсулиномой
г) приемом препарата аППП-1
31. ДЛЯ ГИПОГЛИКЕМИИ, ОБУСЛОВЛЕННОЙ ПРИЕМОМ АЛКОГОЛЯ, ХАРАКТЕРНО
- а) уменьшение поступления аминокислот из мышц
б) истощение запасов гликогена в печени

- в) нарушение нормальной реакции глюкагона на снижение гликемии
- г) блокада гликогенолиза в печени

32. ДЛЯ КЕТОАЦИДОЗА ХАРАКТЕРНЫ БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ

- а) снижение уровня циркулирующих неэстерифицированных жирных кислот
- б) гипогликемия
- в) повышение уровня кетоновых тел
- г) повышение содержания калия в сыворотке крови

33. ПРАВИЛЬНАЯ ТАКТИКА ВОССТАНОВЛЕНИЯ ДЕФИЦИТА ЖИДКОСТИ И ЭЛЕКТРОЛИТОВ ПРИ ГИПЕРОСМОЛЯРНОЙ КОМЕ

- а) восстановление дефицита жидкости по возможности должно проводиться интенсивно
- б) восстановление дефицита жидкости должно быть постепенным
- в) коррекция уровня ионов калия проводится только при гипокалиемии
- г) коррекция уровня ионов калия проводится только при нормогликемии

34. К ПОНИЖЕННОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ (РЕЗИСТЕНТНОСТИ) К ИНСУЛИНУ В НАЧАЛЬНОЙ ФАЗЕ ЛЕЧЕНИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ КОМЫ ПРИВОДИТ

- а) ацидоз
- б) высокий уровень свободных жирных кислот в крови
- в) низкий уровень контринсулярных гормонов
- г) низкий уровень калий в сыворотке крови

КОМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И НАДПОЧЕЧНИКОВ

ГИПОТИРЕОИДНАЯ КОМА

Гипотиреоз — клинический синдром, вызванный длительным, стойким недостатком гормонов щитовидной железы (ЩЖ) в организме. Выделяется первичный гипотиреоз, обусловленный патологией ЩЖ, и центральный гипотиреоз, связанный с поражением гипоталамо-гипофизарной области.

Причины первичного гипотиреоза.

Врожденные формы:

- аномалии развития ЩЖ (дисгенез, эктопия);
- врожденные энзимопатии, сопровождающиеся нарушением биосинтеза тиреоидных гормонов

Приобретенные формы:

- аутоиммунный тиреоидит;
- после операции на ЩЖ;
- после тиреостатической терапии (радиоактивный йод, тиреостатики, препараты лития);
- эндемический зоб (при потреблении йода менее 25 мкг/сут);
- избыток йода.

Причины центрального гипотиреоза:

- опухоли гипоталамо-гипофизарной области;
- травматическое или лучевое повреждение (хирургические операции, протонотерапия);
- сосудистые нарушения (ишемические и геморрагические повреждения, аневризма внутренней сонной артерии);
- инфекционные и инфильтративные процессы (абсцесс, туберкулез, гистиоцитоз);
- хронический лимфоцитарный гипофизит;
- врожденные нарушения (гипоплазия гипофиза, септооптическая дисплазия).

Основной причиной поражения органов при гипотиреозе является резкое уменьшение выработки целого ряда клеточных ферментов вследствие дефицита тиреоидных гормонов. Нарушение обмена гликозаминогликанов приводит к инфильтрации, отеку слизистых оболочек, кожи и подкожной клетчатки, мышц, миокарда.

Гипотиреоидная кома — ургентное, крайне тяжелое состояние в исходе длительного декомпенсированного гипотиреоза.

Этиология. Обычно развивается у пациентов с длительно текущим некомпенсированным гипотиреозом под влиянием **провоцирующих факторов:**

- переохлаждения;
- интоксикации;
- травмы;
- инфаркта миокарда, острого нарушения мозгового кровообращения;
- наркоза, анестезии;
- хирургических вмешательств, кровотечений;
- инфекционных заболеваний;
- употребления алкоголя;
- стрессовых ситуаций.

У пациентов, получающих лечение тиреоидными гормонами, причинами могут быть:

- неадекватность дозы тиреоидных гормонов;
- резкое уменьшение суточной дозы или самостоятельное прекращение приема тиреоидных гормонов;
- невозможность приема препаратов внутрь (например, при рвоте на фоне инфекционного заболевания);
- прием лекарств с истекшим сроком годности.

Патогенез. Принципиальным фактором считают угнетение дыхательного центра, поддерживаемое гиперкапнией, приводящее к урежению дыхания. Ухудшение функции дыхательной мускулатуры и ожирение могут еще более усиливать гиповентиляцию. Дыхательная функция может быть нарушена и в результате плеврального выпота или асцита, уменьшения легочного объема, макроглоссии и отека (микседемы) носоглотки и глотки, которые снижают эффективность проводимости дыхательных путей. Угнетение дыхательной функции приводит к альвеолярной гиповентиляции и прогрессированию гипоксемии, и, как крайнее проявление, к гиперкапническому наркозу и коме. Артериальная гипотония может развиваться в результате снижения объема циркулирующей крови, она может быть рефрактерна к лечению вазопрессорами, если не будут назначены тиреоидные гормоны.

Клиническая картина. Длительно текущий некомпенсированный гипотиреоз часто не имеет четких клинических проявлений, развивается медленно и протекает под масками других заболеваний. Поскольку гипотиреоидная кома чаще встречается у пациентов пожилого возраста преимущественно в холодное время года, клинические симптомы заболевания нередко воспринимают как естественные возрастные изменения организма. Кроме того, скудность субъективных данных, нечеткие проявления гипотиреоза и полиморбидность, характерные для заболеваний пожилых людей, также не позволяют своевременно установить правильный диагноз.

Развитию гипотиреоидной комы предшествует прекоматозное состояние, резко утяжеляются все симптомы гипотиреоза: выраженная сухость кожи, редкие волосы, осиплость голоса, периорбитальный и плотный отек конечностей, макроглоссия, замедление глубоких сухожильных рефлексов, гипотермия. Утяжеление клинических проявлений, как правило, происходит постепенно в течение нескольких недель или месяцев.

Специфические клинические симптомы гипотиреоидной комы — нарушение толерантности к холоду и гипотермия (ректальная температура ниже 36°C) практически у всех пациентов, часто это первый клинический симптом. При присоединении интеркуррентного инфекционного заболевания температура тела может быть субфебрильной.

Характерна нарастающая сонливость, отсутствие словесного контакта, гипорефлексия, нарастающее угнетение ЦНС от заторженности и дезориентации до комы.

Состояние сердечно-сосудистой системы характеризуется прогрессирующей брадикардией и артериальной гипотонией.

Возможно развитие гипотиреоидного полисерозита с накоплением жидкости в плевральной, перикардальной и брюшной полостях.

Часто возникают острая задержка мочи и быстрая динамическая или механическая кишечная непроходимость, нередко желудочно-кишечные кровотечения.

Течение гипотиреоидной комы может осложняться тяжелой гипогликемией.

Без адекватного лечения происходит дальнейшее падение температуры тела и АД, урежение дыхания и уменьшение ЧСС,

нарастают гиперкапния и гипоксия, прогрессирует снижение сократительной способности миокарда, может развиваться атония мочевого пузыря с острой задержкой мочи. Гипоксия мозга сопровождается нарушением функции жизненно важных центров ЦНС, возможно появление судорог. Непосредственной причиной смерти обычно является прогрессирующая сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность.

Декомпенсация тяжелого гипотиреоза сопровождается нарушениями когнитивных функций (включая внимание, концентрацию, память, ориентацию и восприятие), прогрессирующими в условиях нарастающего дефицита тиреоидных гормонов. В дальнейшем на фоне выраженной сонливости развивается спутанность сознания. Изредка возникают острые психозы, не имеющие специфических черт, имитирующие параноидный или аффективный психоз.

Описаны следующие варианты нетипичной клинической картины декомпенсированного гипотиреоза (часто такие больные вначале наблюдаются у психиатров):

- микседематозный делирий, проявляющийся острым психозом на фоне тяжелых расстройств памяти и мышления;
- гипотиреоидная кома под маской стволового инсульта;
- состояние, напоминающее нейрогенную, ротофарингальную дисфагию;
- нарушения психики, включая расстройства мышления, изменения личности, неврозы и психозы.

Анамнез: могут иметь место сведения о предшествующем заболевании ЩЖ, терапии радиоактивным йодом, тиреоидэктомии или терапии препаратами гормонов ЩЖ, которая была необоснованно прервана.

Физикальное обследование. Следует обратить внимание на послеоперационный рубец на шее, зоб. Также могут быть:

- изменения кожных покровов (выраженная сухость кожи, крайне бледный, восковой или желтушный ее оттенок, выраженная гиперкератоз локтей и пяток, выпадение волос на голове);
- нарушения дыхательной системы (уменьшение частоты дыхательных движений, сниженная экскурсия легких, застойные хрипы в легких);
- расстройства сердечно-сосудистой системы (брадикардия, выраженная артериальная гипотензия, увеличение размеров

сердца, очень глухие тоны сердца, периорбитальный отек, плотный отек конечностей);

– общие симптомы (осиплость голоса, увеличение языка, замедление глубоких сухожильных рефлексов, гипотермия).

Лабораторные исследования

Исследования содержания гормонов: свободные фракции Т₃ и Т₄ существенно снижены, содержание ТТГ в большинстве случаев значительно повышено (>15—20 мкМЕ/мл). Резко повышено содержание ТТГ, что также может указывать на длительно существующий некомпенсированный гипотиреоз. В случае вторичного гипотиреоза уровень ТТГ принципиального значения не имеет. Изолированное снижение концентрации свободного Т₃, не связанное с тиреоидной патологией, можно наблюдать при острых и хронических инфекциях, злокачественных новообразованиях, заболеваниях печени, почек, сердца, коматозных состояниях различной этиологии, однако в этих случаях концентрация ТТГ и свободного Т₄ будет в пределах нормы.

Общий анализ крови: анемия, лейкопения.

Биохимический анализ крови: гипонатриемия, гипохлоремия, гипогликемия, повышение концентрации креатинина, липидов, активности креатининфосфокиназы, трансаминаз.

Исследование кислотно-щелочного баланса: гипоксия, гиперкапния, ацидоз.

Инструментальные исследования

ЭКГ: синусовая брадикардия, низкий вольтаж зубцов, снижение и инверсия зубца Т, депрессия сегмента ST.

ЭхоКГ: кардиомегалия, дилатация желудочков, перикардиальный выпот, сниженная сердечная сократимость, снижение ударного и минутного объема.

Неотложная терапия. Ввиду потенциально высокой смертности всех пациентов следует помещать в блок интенсивной терапии, где необходимо проводить тщательное мониторирование состояния дыхательной и сердечно-сосудистой систем, центрального венозного и давления в легочной артерии, температуры тела (лучше ректальной), психического статуса, состояния электролитного баланса.

Введение тиреоидных гормонов. Внутривенный путь введения сопровождается быстрым повышением концентраций тиреоидных гормонов (в среднем через 3—4 ч) до субнормальных

показателей, дальнейшее медленное увеличение содержания гормонов происходит в течение 5—7 дней. В первые сутки левотироксин натрия вводят внутривенно капельно в дозе 300—400 мкг/сут, в дальнейшем применяют поддерживающие дозы — 50—75—100 мкг/сут. При улучшении самочувствия больного и появлении возможности самостоятельного приема препарата осуществляют переход на прием внутрь.

При отсутствии растворов левотироксина натрия для парентерального введения больным в бессознательном состоянии препарат вводят через желудочный зонд. При приеме левотироксина натрия внутрь, несмотря на медленное повышение концентраций тиреоидных гормонов в крови, клиническое улучшение наблюдают уже через 24—72 ч.

В связи с некоторой отсроченностью клинических эффектов левотироксина натрия на протяжении первых суток можно вводить лиотиронин (трийодтиронин) в малых дозах (20—40 мкг) внутривенно или через желудочный зонд (100 мкг исходно, затем по 25—50 мкг каждые 12 ч). Лиотиронин дает более быстрые метаболические эффекты и активнее воздействует на ЦНС. Противопоказанием для применения лиотиронина является ишемическая болезнь сердца, в этом случае назначают малые дозы левотироксина натрия (50—100 мкг/сут).

Чем тяжелее состояние больного, тем меньшие начальные дозы тиреоидных гормонов следует использовать!

Введение глюкокортикоидов предшествует введению тиреоидных гормонов или его проводят одновременно. Внутривенно капельно каждые 6 ч вводят 50—100 мг/сут гидрокортизона. Через 2—4 дня в зависимости от динамики клинической симптоматики дозу глюкокортикоидов постепенно уменьшают. У больного с центральным гипотиреозом или синдромом Шмидта (сочетание гипотиреоза с хронической надпочечниковой недостаточностью аутоиммунной этиологии) введение тиреоидных гормонов без препаратов глюкокортикоидов может вызвать острую надпочечниковую недостаточность.

Противошоковые мероприятия: вводят плазмозаменители, 5%-ный раствор глюкозы, солевые растворы; общий объем не должен превышать 1 л в сутки во избежание перегрузки миокарда и нарастания гипонатриемии. Последняя устраняется по мере увеличения концентрации тиреоидных гормонов. При ги-

погликемии вводят 20—30 мл 40%-ного раствора глюкозы внутривенно болюсно.

Рекомендуют пассивное **согревание** (повышение комнатной температуры на один градус в час, обертывание одеялами) больного. Активное согревание противопоказано при ухудшении гемодинамики в результате быстрой периферической вазодилатации с развитием коллапса и аритмий.

Оксигенотерапию (иногда ИВЛ) необходимо проводить всем больным в целях устранения респираторного ацидоза в течение нескольких дней.

Лечение сопутствующих заболеваний, спровоцировавших развитие гипотиреодной комы или развившихся на ее фоне: следует избегать назначения седативных средств даже при возбуждении больного, которое купируют тиреоидными гормонами. Терапия только тиреоидными гормонами без коррекции прочих метаболических расстройств неадекватна.

ТИРЕОТОКСИЧЕСКИЙ КРИЗ

Тиреотоксикоз — синдром, обусловленный избыточным содержанием тиреоидных гормонов в крови и их токсическим действием на различные органы и ткани.

У лиц молодого и среднего возраста основная причина тиреотоксикоза — болезнь Грейвса (диффузный токсический зоб) — аутоиммунное заболевание, развивающееся вследствие выработки антител к рецептору ТТГ, клинически проявляющееся поражением ЩЖ с развитием синдрома тиреотоксикоза в сочетании с экстратиреодной патологией (эндокринная офтальмопатия, претибиальная микседема, акропатия). У лиц пожилого возраста, проживающих в регионе йодного дефицита, основной причиной является многоузловой токсический зоб (функциональная автономия ЩЖ).

Тиреотоксический криз — редкий, но опасный для жизни синдром, проявляющийся резким увеличением выраженности симптомов тиреотоксикоза у больных диффузным или диффузно-узловым токсическим зобом.

Эпидемиология. В настоящее время синдром тиреотоксического криза встречается реже. Это следствие хорошо проводимой подготовки к струмэктомии и лечению радиоактивным йо-

дом. Распространённость тиреотоксического криза составляет 1—2% госпитализированных по поводу тиреотоксикоза. Этому осложнению больше подвержены больные с диффузными формами токсического зоба. У женщин криз развивается в 9 раз чаще, чем у мужчин (зависимость частоты кризов от пола пациентов отмечают не все клиницисты), а у детей гораздо реже, чем у взрослых.

Этиология. Строгой зависимости между тяжестью тиреотоксикоза и опасностью кризовой реакции нет. Наиболее часто криз возникает после струмэктомии или терапии радиоактивным йодом.

Тиреотоксический криз могут спровоцировать:

- психическая травма и эмоциональный стресс;
- травма, оперативное вмешательство по поводу сопутствующего заболевания (в том числе и у пациентов с недиагностированным тиреотоксикозом);
- присоединение инфекционного процесса. В настоящее время тиреотоксический криз ассоциируют с инфекцией очень часто, поэтому у терапевтов и инфекционистов возможны могут возникнуть затруднения в постановке диагноза и назначении лечения; так, у пациента с тиреотоксикозом повышение температуры тела и тахикардия, сопутствующие инфекции, могут быть и признаком тиреотоксического криза;
- диабетический кетоацидоз и гипогликемия;
- внезапное необоснованное прекращение тиреостатической терапии;
- лучевая терапия;
- массивная нагрузка йодом (например, внутривенное введение контрастных веществ при рентгенологическом исследовании);
- грубая пальпация ЩЖ;
- тромбоэмболия лёгочной артерии;
- острые нарушения мозгового кровообращения.

Провоцирующими факторами для возникновения криза подчас служат незначительные события: физическое переутомление, психическое перенапряжение.

Большинство исследователей выделяют в **патофизиологических** механизмах криза три важнейших звена:

- гипертиреозидизм;
- относительную надпочечниковую недостаточность;
- гиперактивность симпатoadренальной системы.

Ряд авторов основную роль в развитии тиреотоксического криза отводят изменениям ЦНС (гиперактивности её высших отделов).

При тиреотоксическом кризе концентрации Т₃ и Т₄ в сыворотке не всегда астрономически высоки, то есть чёткой зависимости между уровнем гормонов и развитием криза нет. Концентрации общих Т₃ и Т₄ в сыворотке значимо не отличаются от таковых при неосложнённом тиреотоксикозе, хотя у отдельно взятых пациентов уровень тиреоидных гормонов во время криза может быть несколько выше, чем до его начала. Относительное и абсолютное повышение уровня свободного Т₄ вследствие снижения связывающей способности белков плазмы также имеет значение. Это возможно при наличии в крови циркулирующих ингибиторов связывания, а также на фоне хирургического вмешательства, стресса, инфекции и кетоацидоза.

Функциональные возможности коры надпочечников у больных тиреотоксикозом снижены, и даже при отсутствии недостаточности как таковой резерв надпочечников может быть превышен при кризе (как и при любом стрессе, в том числе операционном) вследствие гиперметаболизма и неготовности соответствовать возросшим потребностям. При тиреотоксическом кризе происходит изменение метаболизма кортизола в сторону увеличения образования менее активных в биологическом отношении кортизона и тетрагидрокортизона.

Активация симпатoadренальной системы — один из механизмов быстрой мобилизации защитных сил организма, необходимой при всяком стрессе, хирургическом вмешательстве, а также тиреотоксикозе. Тиреоидные гормоны могут повышать реакцию тканей на катехоламины путём влияния на чувствительность адренорецепторов и активность аденилатциклазы.

Основные симптомы тиреотоксического криза

Повышенная потливость и гипертермия без признаков инфекции — ключ к диагностике криза и показание для начала интенсивной терапии. Если криз не распознан и не проведено

его лечение, гипертермия может достичь высоких и опасных для жизни значений.

Поражение ЦНС — метаболическая энцефалопатия: лабильность настроения, чувство тревоги, замешательство, вплоть до развития психоза и комы.

Поражение сердечно-сосудистой системы. При синусовой тахикардии и мерцательной аритмии могут возникать признаки сердечной недостаточности, более характерные для пожилых больных с атеросклерозом коронарных артерий или ревматическим поражением сердца, но сердечная недостаточность может развиваться и у относительно молодых людей (как впервые манифестирующая сердечная патология). В начале криза у большинства пациентов наблюдают систолическую артериальную гипертензию с высоким пульсовым давлением. Снижение объёма циркулирующей крови вследствие рвоты, поноса, повышенного потоотделения в последующем приводит к развитию постуральной гипотензии с исходом в коллапс. Это одна из причин летального исхода у больных с тиреотоксическим кризом

Желудочно-кишечные проявления: разлитые боли в животе, гепатомегалия. Поражение печени связано как с застойными явлениями вследствие сердечной недостаточности, так и с некротическими изменениями (острая жёлтая атрофия). Появление желтухи — плохой прогностический признак, требующий немедленной терапии.

Для тиреотоксического криза характерно острое начало и молниеносное течение, особенно если криз ассоциирован с резекцией ЩЖ, травмой, инфекцией. Кризы, обусловленные лечением радиоактивным йодом, и спонтанные кризы протекают медленнее. При лечении радиоактивным йодом тиреотоксический криз возникает чаще в конце первой — начале второй недели после приёма изотопа.

В течении тиреотоксического криза выделяют начальную (подострую) и острую (коматозную) фазы:

подострая фаза — период от появления первых признаков до нарушения сознания и развития комы: появляется фебрильная температура, резкое психическое и двигательное возбуждение, профузный пот, сердцебиение. Больные жалуются на резкие головные боли, боли в области послеоперационной раны, чувство жара во всем теле. Характерна «поза лягушки» с резко разведен-

ными бедрами и согнутыми коленями. Нарушения артикуляции, обусловленные резкой мышечной слабостью, проявляются в затруднении произнесения слов, требующих напряжения языка (звуки «р», «л»). Кожа гиперемирована, горячая, сначала влажная, затем сухая, со сниженным тургором. Слизистая оболочка рта и глотки сухая, красная, легко ранимая. Наблюдаются тремор конечностей, мышечная адинамия. Дыхание частое и глубокое, может быть удушье. Регистрируется синусовая тахикардия около 130–160 ударов в минуту, которая часто сменяется фибрилляцией предсердий. Иногда преобладают диспепсические явления: отсутствие аппетита, тошнота, неукротимая рвота, понос, боли в животе, которые ложно трактуются как «острый живот»;

острая (коматозная) фаза развивается через 24–48 ч при неблагоприятном течении подострой фазы, а при бурном развитии тиреотоксического криза — уже через 12–24 ч: тяжесть состояния больного прогрессивно нарастает. Гипертермия достигает 41–43°C. Развивается сердечная недостаточность, возможен отек легких. Нарастает тахипноэ, тахикардия достигает 200 ударов в минуту, отмечаются фибрилляция предсердий, желудочковая экстрасистолия, фибрилляция желудочков. Прогрессирует адинамия, ослабление рефлексов. Нарушается функция почек, снижается диурез вплоть до анурии. Возбуждение сменяется прогрессирующей заторможенностью, нарастающей спутанностью сознания вплоть до комы.

Наиболее частые причины летального исхода — острая сердечная, надпочечниковая или печёночная недостаточность.

Данные физикального обследования:

- быстрое повышение температуры тела > выше 41°C — важнейший признак для постановки диагноза;
- внезапно начавшаяся синусовая тахикардия с частотой сердечных сокращений более 160;
- аритмии: фибрилляция предсердий, желудочковая экстрасистолия, фибрилляция желудочков;
- неожиданное развитие сердечной недостаточности с резкой артериальной гипотензией и отёком лёгких;
- психические изменения от ажитации до психоза и комы;
- появление внешних признаков (увеличение ЩЖ, экзофтальм).

Лабораторные исследования:

Общий анализ крови: лейкоцитоз с умеренным сдвигом влево может присутствовать даже без инфекции.

Биохимический анализ крови. Возможны следующие изменения:

- умеренная гипергликемия при отсутствии СД (причина — повышение гликогенолиза);
- выраженная гипохолестеринемия;
- значительное снижение протромбинового индекса (до 35—44%) и фибриногена;
- гипопроteinемия с гиперглобулинемией;
- умеренная гиперкальциемия в результате гемоконцентрации и повышения костной резорбции под влиянием тиреоидных гормонов;
- повышение активности АЛТ и АСТ, уровня билирубина (как следствие печёночной дисфункции);
- увеличение активности щелочной фосфатазы — следствие повышения костной резорбции и (в ответ на неё) функции остеобластов.

Определение уровня тиреоидных гормонов: уровни свободных фракций Т₃, Т₄ в сыворотке крови повышены, у части пациентов (прежде всего, у больных с системными заболеваниями или сопутствующим диабетическим кетоацидозом) уровень Т₃ может находиться в пределах нормы, ТТГ — низким.

Тиреотоксический криз **дифференцируют** со следующими заболеваниями и состояниями:

- сердечно-сосудистой недостаточностью и сосудистым кризом у больных тиреотоксикозом;
- пневмонией;
- гастроэнтеритом;
- острым энцефалитом;
- периодическим тиреотоксическим параличом, обусловленным гипокалиемией и потерей мышечных белков;
- эндогенным психозом.

При кризе с интоксикацией, неукротимой рвотой, диареей, кризе на фоне недостатка питания часто возникают азотемия, ацетонурия и гипербилирубинемия. В связи с этим тиреотоксический криз необходимо дифференцировать с диабетической,

уремической и печёночной комой. При сопутствующих заболеваниях у больных тиреотоксикозом (язвенная болезнь, хронический холецистит или панкреатит, бронхиальная астма) криз может протекать под маской их обострения.

Лечение проводят в условиях реанимационного отделения. Начинать лечение следует немедленно, уже при первых клинических проявлениях, не ожидая результатов лабораторных исследований. Только своевременная активная терапия сохранит жизнь больному.

Терапию проводят по четырём направлениям:

- снижение уровня циркулирующих йодсодержащих тиреоидных гормонов;
- борьба с гиперактивностью симпатoadреналовой системы;
- купирование относительной надпочечниковой недостаточности;
- симптоматическая терапия.

Снижения уровня циркулирующих гормонов достигают путём подавления:

- синтеза новых гормонов;
- секреции гормонов;
- периферической конверсии тироксина (Т₄) в трийодтиронин (Т₃).

Для блокирования синтеза тиреоидных гормонов назначают пропилтиоурацил или тиамазол. Механизм их действия связан с инактивацией ключевого фермента — тиреопероксидазы. Парентерально эти препараты не применяют, поэтому больным в коме их назначают через назогастральный зонд. Тиамазол и пропилтиоурацил можно применять и *per rectum*, но при диарее этот путь введения не используют. Доза пропилтиоурацила достигает 1200—1500 мг в сутки (по 150—200—250 мг каждые 4—6 ч), доза тиамазола — 120 мг (по 20 мг каждые 4—8 ч). Пропилтиоурацил обладает также способностью блокировать конверсию Т₄ в Т₃, поэтому многие отдают предпочтение этому препарату. Эти анти tireоидные лекарственные средства не оказывают влияния на уже синтезированные и хранящиеся внутри фолликула йодсодержащие гормоны.

Через несколько часов после начала лечения тиреостатиками для ингибирования протеолиза коллоида и предотвращения выброса Т₄ и Т₃ в кровь назначают неорганический йод или ли-

тия карбонат. Оптимально применение йода внутрь (в виде раствора Люголя или насыщенного раствора калия йодида по 8 капель каждые 6 ч) или парентерально. Раннее назначение поддерживающей терапии внутривенной инфузией натрия йодида (0,5—1,0 г каждые 12 ч) имеет место, если приготовить стерильный раствор *ex tempore*.

До начала терапии йодом необходимо назначить антитиреоидные препараты! Иначе применение йода бессмысленно, так как отсутствует медикаментозная блокада синтеза тиреоидных гормонов, что создаёт условия для накопления гормонов в ЩЖ и в случае их высвобождения в кровь резкого усиления тиреотоксикоза. Если же йод назначают в сочетании с полной дозой анти-тиреоидных препаратов, происходит быстрое снижение уровня сывороточного Т4 и нормализация его в течение 4—5 дней.

В качестве препаратов йода можно применять рентгеноконтрастные вещества (иподат). Они снижают захват Т4 печенью и долю свободного Т4 и Т3 в сыворотке. Применение этих препаратов способствует значительному клиническому улучшению. Обусловлено это, в основном, снижением концентрации Т3 в сыворотке в результате уменьшения периферической конверсии Т4 в Т3, частично — уменьшением высвобождения тиреоидных гормонов из-за высокого содержания йода в этих препаратах (1,8 г йода на 3 г препарата). После насыщающей дозы в 3 г иподат назначают внутрь по 1 г в день в сочетании с тиреостатиками.

Лития карбонат — альтернативное средство для ингибирования выброса тиреоидных гормонов при аллергии на йод. Его можно применять и у пациентов с серьёзными токсическими реакциями на пропилтиоурацил или тиамазол. Малые аллергические реакции на тиамазол и пропилтиоурацил (например, сыпь) не могут быть противопоказанием к их применению при тиреотоксическом кризе, но агранулоцитоз в анамнезе — основание для альтернативной терапии (например, лития карбонатом). Карбонат лития назначают по 300 мг каждые 6 ч с последующей коррекцией дозы для поддержания уровня лития в плазме на уровне 1 мEq/л (1 ммоль/л).

Для снижения уровня гормонов в крови применяют перитонеальный диализ или плазмаферез. Некоторый эффект возможен при назначении холестирамина.

Для **уменьшения гиперактивности симпатoadrenalной системы** применяют β -адреноблокаторы. Наиболее часто назначают пропранолол: внутрь по 20—40 мг каждые 6 ч. В тяжёлых случаях доза может быть увеличена до 80—120 мг каждые 6 ч. Внутривенное введение (начальная доза — 0,5—1 мг) необходимо производить с большой осторожностью: медленно, с мониторингом сердечной деятельности. При необходимости через несколько часов могут быть введены последующие дозы: 2—3 мг в течение 10—15 мин. Пропранолол уменьшает основные эффекты катехоламинов, снижает периферическую конверсию Т₄ в Т₃. β -адреноблокаторы быстро снижают ЧСС и сердечный выброс, уменьшают нагрузку на сердце. Они эффективны и при рефрактерности к дигоксину и диуретикам. У лиц с тяжёлыми органическими сердечно-сосудистыми заболеваниями, у пожилых лиц с выраженным атеросклерозом дозы β -адреноблокаторов уменьшают. Для усиления сократительной способности миокарда целесообразно сочетать их назначение с внутривенным введением сердечных гликозидов.

Для **купирования относительной надпочечниковой недостаточности** назначают глюкокортикоиды, обладающие, кроме того, способностью ингибировать периферическую конверсию Т₄ в Т₃. Гидрокортизон вводят внутривенно в дозе 50—100 мг каждые 6 ч, возможно применение дексаметазона по 5 мг каждые 12 ч. Длительность терапии глюкокортикоидами обычно составляет несколько дней.

Симптоматическая терапия: ликвидация гипоксии, гипертермии, дегидратации. Гипертермию купируют жаропонижающими (парацетамолом, но не салицилатами, поскольку последние способствуют высвобождению тиреоидных гормонов из связи с белком, увеличивая их свободную фракцию). Полезно также наружное охлаждение (алкогольные губки, лёд, охлаждающие компрессы).

Потеря жидкости вследствие гипертермии, потоотделения, рвоты и поноса должна быть немедленно компенсирована для предупреждения сосудистого коллапса. У пожилых пациентов возможны заболевания, сопровождающиеся сердечной недостаточностью, поэтому возмещение жидкости у них необходимо проводить с осторожностью. Внутривенное введение 10%-ного раствора декстрозы и растворов электролитов помогает восстановить истощённые запасы гликогена в печени и купировать ги-

перкальциемию, которая имеется у некоторых пациентов. В инфузионные растворы рекомендовано добавлять витамины.

При лечении застойной сердечной недостаточности применяют стандартные средства, включая дигоксин и диуретики. Дигоксин назначают в дозах, рекомендованных для больных с тяжёлым тиреотоксикозом, т. е. несколько превышающих обычные.

При артериальной гипотензии, не купируемой регидратацией, может потребоваться вазопрессорная и антиаритмическая терапия.

На фоне интенсивной комплексной терапии улучшение состояния больного наступает через 24—30 ч. После снижения температуры тела, ликвидации диареи и рвоты постепенно переходят с внутривенного введения препаратов на внутримышечное или подкожное, а также на назначение внутрь с постепенным уменьшением доз (в зависимости от регрессии клинических проявлений криза). Лечение продолжают до полного устранения всех симптомов и метаболических расстройств, обычно в течение 7—10 дней.

Профилактика тиреотоксического криза:

1. Своевременная диагностика и рациональное лечение тиреотоксикоза.

2. Отказ от плановых оперативных вмешательств по поводу сопутствующих заболеваний у больных с декомпенсированным тиреотоксикозом.

3. Проведение радикального оперативного лечения тиреотоксикоза лишь после максимально возможной медикаментозной компенсации (в идеале — по достижении эутиреоидного состояния). Перед операцией необходимо лечение сопутствующих очаговых инфекций (тонзиллит, синусит и т. д.), так как они могут спровоцировать развитие криза.

4. Лечение радиоактивным йодом, как и оперативное, следует проводить на фоне компенсации тиреотоксикоза. После приёма изотопа рекомендуется продолжать приём тиамазола в течение 3—4 недель для предупреждения обострения заболевания.

ОСТРАЯ НАДПОЧЕЧНИКОВАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Надпочечниковая недостаточность (гипокортицизм) — клинический синдром, обусловленный недостаточной секрецией гормонов коры надпочечников в результате нарушения функционирования одного или нескольких звеньев гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы.

Классификация надпочечниковой недостаточности:

1. Первичная надпочечниковая недостаточность.

1.1. Аутоиммунная деструкция коры надпочечников.

1.1.1. Изолированная первичная надпочечниковая недостаточность.

1.1.2. Аутоиммунный полигландулярный синдром 1-го типа.

1.1.3. Аутоиммунный полигландулярный синдром 2-го типа.

1.2. Туберкулез надпочечников.

1.3. Аденолейкодистрофия.

1.4. Ятрогенная первичная надпочечниковая недостаточность (двухсторонняя адреналэктомия).

1.5. Метастатическое и опухолевое поражение надпочечников.

1.6. Геморрагический инфаркт надпочечников (ДВС-синдром, синдром Уотерхауса — Фридериксена).

1.7. Редкие причины: амилоидоз, грибковые инфекции, сифилис, ВИЧ-ассоциированный комплекс.

2. Центральная (гипоталамо-гипофизарная) надпочечниковая недостаточность.

2.1. Вторичная надпочечниковая недостаточность.

2.1.1. Длительная терапия препаратами глюкокортикоидов.

2.1.2. В рамках гипопитуитаризма.

2.1.3. Изолированный дефицит АКТГ.

2.2. Третичная надпочечниковая недостаточность (повреждения гипоталамуса различного генеза).

Аутоиммунное поражение коры надпочечников в настоящее время является наиболее частой причиной болезни. На его долю в развитых странах приходится до 90% и более случаев первичной надпочечниковой недостаточности.

По течению выделяется острая и хроническая надпочечниковая недостаточность.

Патогенез симптомов надпочечниковой недостаточности связан, прежде всего, с дефицитом глюкокортикостероидов и минералокортикоидов (альдостерона). Дефицит кортизола — основного адаптогенного гормона человеческого организма — приводит к снижению сопротивляемости к различным экзо- и эндогенным стрессорным воздействиям (чаще всего инфекциям), на фоне чего и происходит декомпенсация заболевания. Наблюдаются нарушения жирового обмена (повышенная мобилизация жира), углеводного обмена (снижение неоглюкогенеза,

снижение запасов гликогена, плоская ТТГ, спонтанные гипогликемии натошак, липолиза и липогенеза), водного обмена (понижение реабсорбции натрия в почках), изменения в крови (нейтропения, эозинофилия, лимфоцитоз).

Симптомы недостатка альдостерона являются следствием двух кардинальных нарушений: уменьшения содержания натрия в организме и увеличения концентрации калия. Недостаток натрия вызывает уменьшение объема внеклеточной жидкости, потерю массы тела, обезвоживание, гиповолемию, гипоосмолярность, артериальную гипотонию, уменьшение почечного кровотока, снижение клубочковой фильтрации, слабость, постуральные обмороки. Гиперкалиемия способствует развитию миокардиодистрофии и нарушений ритма сердца.

Острая надпочечниковая недостаточность (острый гипокортицизм) — ургентный клинический синдром, обусловленный внезапным и/или значительным снижением функциональных резервов коры надпочечников. Характеризуется выраженным недостатком кортизола и альдостерона в сыворотке крови и является критическим для жизни больного.

Наиболее частыми **причинами** острой надпочечниковой недостаточности являются:

- декомпенсация различных форм хронической надпочечниковой недостаточности;
- синдром отмены глюкокортикостероидов;
- первично острая (острейшая) надпочечниковая недостаточность: двустороннее кровоизлияние в надпочечники; адреналэктомия; острая гипофизарная недостаточность; декомпенсация врожденной дисфункции коры надпочечников

Провоцирующие факторы:

- острые инфекции;
- оперативные вмешательства (без увеличения дозы гормонов);
- физическое и умственное перенапряжение;
- отрицательные эмоции;
- беременность и роды.

Самой частой причиной острого гипокортицизма является декомпенсация или острая манифестация хронических форм первичной надпочечниковой недостаточности. Поэтому практически всегда будет определяться выраженная симптоматика, ха-

ракторная для первичной хронической надпочечниковой недостаточности: слабость, утомляемость, анорексия, гастроинтестинальная симптоматика, похудание, гиперпигментация, артериальная гипотензия. Реже речь идет о геморрагическом инфаркте надпочечников, в основе которого лежит ДВС-синдром при септических состояниях (синдром Уотерхауса — Фридериксена) и различных коагулопатиях. В связи с широким использованием глюкокортикоидов острая надпочечниковая недостаточность может развиваться в рамках тяжелого синдрома отмены.

Клиническая картина. Ведущим проявлением любой формы острой надпочечниковой недостаточности является **критическая циркуляторная недостаточность** вследствие действия на организм всевозможных стрессовых факторов на фоне отсутствия адаптивных эффектов кортикостероидов.

Клиническая картина первичноострой надпочечниковой недостаточности разворачивается внезапно, иногда без продромальных явлений. Ситуация может расцениваться как острая циркуляторная недостаточность (сосудистый коллапс) — при двухстороннем кровоизлиянии в надпочечники, реже — при синдроме отмены глюкокортикостероидов. Значительно реже так манифестирует хроническая надпочечниковая недостаточность.

Острая надпочечниковая недостаточность, являющаяся результатом декомпенсации первичной хронической надпочечниковой недостаточности, чаще развивается медленно, в течение нескольких дней, недель. Помимо сердечно-сосудистой успеваает развиваться желудочно-кишечная и нервно-психическая симптоматика. Имеются манифестные признаки хронической надпочечниковой недостаточности: усиление пигментации, общей слабости, потеря аппетита, тошнота, учащающаяся рвота, боли в животе. Развивается адинамия, прострация, больной впадает в кому при явлениях нарастающей сердечно-сосудистой недостаточности.

Клинические формы острой надпочечниковой недостаточности:

– **сердечно-сосудистая:** доминируют явления острой недостаточности кровообращения — бледность лица с акроцианозом, похолодание конечностей, выраженная артериальная гипотензия, тахикардия, нитевидный пульс, анурия, коллапс;

– **желудочно-кишечная:** боли в животе спастического характера, тошнота, неукротимая рвота, иногда с примесью крови, жидкий стул, метеоризм. Может имитировать картину острого живота;

– **церебральная** (менингоэнцефалическая): головная боль, менингеальные симптомы, судороги, очаговая симптоматика, бред, заторможенность, ступор.

В клинической картине на первый план может выступать симптоматика заболеваний и состояний, которые осложнились острой надпочечниковой недостаточностью: звездчатая геморрагическая сыпь и септическое состояние при менингококцемии, петехиальная сыпь при передозировке антикоагулянтов, ожоговая и травматическая болезни.

Лабораторная диагностика:

– гиперкалиемия 5–6 ммоль/л (может достигать до 8 ммоль/л);

– гипонатриемия менее 142 ммоль/л (при кризе — до 130 ммоль/л);

– соотношение натрий/калий — менее 30;

– гипогликемия;

– гиперкальциемия (в 30% случаев);

– при первичной надпочечниковой недостаточности низкий уровень кортизола крови, повышен АКГГ;

– эозинофилия, лимфоцитоз;

– метаболический ацидоз.

ЭКГ: высокий заостренный Т (гиперкалиемия) при нормальном или укороченном интервале Q-T, удлинение атриовентрикулярной проводимости, расширение зубца Р.

Основные принципы **лечения** острой надпочечниковой недостаточности:

– массивная заместительная терапия глюкокортикостероидами;

– регидратация и коррекция электролитных расстройств;

– лечение заболевания, вызвавшего декомпенсацию (манифестацию) процесса, и симптоматическая терапия.

Предлагается следующий алгоритм лечения острой надпочечниковой недостаточности:

– не ожидая результатов лабораторных исследований (по возможности — предварительный забор крови для определения уровней кортизола, АКТГ, калия, гематологический и биохимический анализ), как можно раньше начинать внутривенное введение 2–3 л физиологического раствора (со скоростью 500 мл/ч; при коллаптоидном состоянии — струйно), возможно, в сочетании с 5–10%-ным раствором глюкозы. За первые сутки вводится минимум 4 л жидкости. Введение калийсодержащих и гипотонических растворов, а также диуретиков противопоказано;

– 100 мг гидрокортизона внутривенно сразу, затем — каждые 4–6 ч на протяжении первых суток. Как альтернатива (во время доставки пациента в клинику) — 4 мг дексаметазона внутривенно (или преднизолон 40 мг), с последующим переходом на терапию гидрокортизоном. Гидрокортизон в больших дозах обеспечивает и глюко-, и минералокортикоидные эффекты. Параллельно — симптоматическая терапия — чаще всего, антибиотикотерапия вызвавших декомпенсацию заболевания инфекционных процессов;

– на вторые-третьи сутки, при положительной динамике, доза гидрокортизона уменьшается до 150–200 мг/сут (при стабильной гемодинамике вводится внутримышечно). В назначении минералокортикоидов нет необходимости, пока суточная доза гидрокортизона не будет снижена менее 100 мг/сут.

При умеренно выраженной декомпенсации первичной хронической надпочечниковой недостаточности, а также при впервые выявленном заболевании, терапию, как правило, начинают с внутримышечного введения 100–150 мг гидрокортизона в сутки (утром — 75 мг, в обед — 50 мг, ранним вечером — 25 мг). При наличии первичной хронической надпочечниковой недостаточности пациенты уже на первые сутки отмечают значительное улучшение самочувствия. Через несколько дней дозу снижают и переходят на поддерживающую заместительную терапию пероральными кортикостероидами.

При отсутствии положительной динамики на протяжении первых часов внутривенное введение гидрокортизона сочетают с внутримышечным (гидрокортизона ацетат действует более длительно). При отсутствии положительной динамики суточная доза гидрокортизона может достигать до 800–1000 мг. Но в подавляющем большинстве случаев приведенных ранее доз гидро-

кортизона с избытком хватает и отсутствие положительной динамики на фоне их введения может свидетельствовать о том, что указанная симптоматика не связана с острой надпочечниковой недостаточностью или острая надпочечниковая недостаточность сочетается с другим заболеванием, которое имеет большее клиническое значение.

Одной из самых частых причин декомпенсации хронической надпочечниковой недостаточности являются инфекционные заболевания. При наличии лихорадки (за исключением выраженного обезвоживания) антибиотики рекомендуется назначать даже при отсутствии явного очага инфекции.

Профилактика острой надпочечниковой недостаточности у больных с первичной хронической надпочечниковой недостаточностью подразумевает увеличение дозы кортикостероидов при возникновении и развитии сопутствующих заболеваний.

В случае возникновения легких простудных заболеваний, не сопровождающихся высокой лихорадкой, или аналогичных по тяжести состояний достаточно увеличение дозы принимаемых пациентом глюкокортикоидов в 2—3 раза. Например, если пациент получал 7,5 мг преднизолона (1 таблетка утром, 1/2 таблетки после обеда) — доза увеличивается до 15 мг (2 таблетки утром, 1 таблетка после обеда).

При малых и кратковременных вмешательствах (необходимость провести фиброгастродуоденоскопию, экстракцию зуба), как правило, достаточно однократного внутримышечного введения 50 мг суспензии гидрокортизона за 15—30 минут до манипуляции.

При тяжелых заболеваниях, например при гриппе, необходим переход на инъекции гидрокортизона. Как правило, достаточно введения 150—200 мг гидрокортизона в сутки, лучше внутримышечно. Например, утром вводится 75 мг суспензии гидрокортизона, в обед — 50 мг, ближе к вечеру — 25 мг.

При больших оперативных вмешательствах перед операцией вводится 100 мг гидрокортизона внутримышечно. Во время операции внутривенно переливается еще 200—300 мг гидрокортизона гемисукцината. После операции пациент переводится на лечение по схеме, назначаемой при тяжелых заболеваниях. При быстрой стабилизации состояния (при плановых операциях) нет необходимости в долгой терапии большими дозами гидрокорти-

зона, по возможности нужно быстрее переходить на таблетированные препараты, пусть в несколько большей дозе, чем они принимались до операции.

Наиболее важным мероприятием профилактики острой надпочечниковой недостаточности является обучение больных хронической надпочечниковой недостаточностью. Пациенты должны четко понимать, что из себя представляют симптомы декомпенсации хронической надпочечниковой недостаточности, знать о тех ситуациях, когда потребность в глюкокортикоидах значительно возрастает. Все больные должны быть обеспечены гидрокортизоном, а также шприцами, и всегда иметь их при себе.

Тестовые задания к разделу «КОМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И НАДПОЧЕЧНИКОВ»

Выберите правильный ответ.

1. АБСОЛЮТНОЕ ПРОТИВОПОКАЗАНИЕ ДЛЯ ПРИМЕНЕНИЯ ТИРОЗОЛА

- а) агранулоцитоз
- б) беременность
- в) аллергические реакции на йодистые препараты
- г) старческий возраст

2. ПОСЛЕ ПРОВЕДЕНИЯ СУБТОТАЛЬНОЙ РЕЗЕКЦИИ ШЖ ПО ПОВОДУ ДИФФУЗНОГО ТОКСИЧЕСКОГО ЗОБА (ТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ) У БОЛЬНОГО В ДЕНЬ ОПЕРАЦИИ РЕЗКО УХУДИЛОСЬ СОСТОЯНИЕ: ПОЯВИЛИСЬ ОДЫШКА, ТАХИКАРДИЯ, ПОВЫШЕНИЕ ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА ДО 38°C, ЧАСТЫЙ ЖИДКИЙ СТУЛ, ТОШНОТА И РВОТА. ВАШ ПРЕДПОЛОЖИТЕЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

- а) послеоперационный первичный гипотиреоз
- б) острый токсический (лекарственный) гепатит
- в) присоединение инфекции
- г) тиреотоксический криз

3. ПАЦИЕНТКА, 25 ЛЕТ, ЖАЛУЕТСЯ НА БОЛИ В ГОРЛЕ ПРИ ГЛОТАНИИ, ПОВЫШЕНИЕ ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА ДО 38°C. ИЗ АНАМНЕЗА: НА ПРОТЯЖЕНИИ ДВУХ ЛЕТ СТРАДАЕТ ДИФФУЗНЫМ ТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ, В ТЕЧЕНИЕ ПОЛУГОДА ПРИНИМАЛА ТИРОЗОЛ ПО СХЕМЕ: С 40 МГ С ПОСТЕПЕННЫМ СНИЖЕНИЕМ ДОЗЫ ДО 10 МГ, САМОСТОЯТЕЛЬНО ОТМЕНИЛА

ПРЕПАРАТ. МЕСЯЦ НАЗАД ВОЗНИК РЕЦИДИВ, НАЧАТО ЛЕЧЕНИЕ ТИРОЗОЛОМ В ДОЗЕ 50 мг В СУТКИ. НАКАНУНЕ ВЕЧЕРОМ ВОЗНИКЛА БОЛЬ В ГОРЛЕ, ПОДНЯЛАСЬ ТЕМПЕРАТУРА ТЕЛА. САМОСТОЯТЕЛЬНО ПРИНИМАЛА АНАЛЬГИН БЕЗ ЭФФЕКТА. НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНЫЙ ДИАГНОЗ

- а) подострый тиреоидит
- б) аутоиммунный тиреоидит
- в) острая респираторная вирусная инфекция
- г) диффузный токсический зоб, агранулоцитоз с формирующейся некротической ангиной

4. ПОЖИЛОМУ БОЛЬНОМУ С ТЯЖЕЛЫМ ГИПОТИРЕОЗОМ СЛЕДУЕТ НАЗНАЧИТЬ

- а) направить в санаторий на бальнеологическое лечение
- б) начать лечение L-тироксином с малых доз
- в) начать лечение с больших доз L-тироксина под прикрытием глюкокортикоидов
- г) назначить мочегонные

5. ПРИ ВЫЯВЛЕНИИ ДИФFUЗНОГО ТОКСИЧЕСКОГО ЗОБА НА ФОНЕ БЕРЕМЕННОСТИ В ПЕРВОМ ТРИМЕСТРЕ ЯВЛЯЕТСЯ ПРЕДПОЧТИТЕЛЬНЫМ НАЗНАЧЕНИЕ

- а) тирозола
- б) карбоната лития
- в) перхлората калия
- г) пропицила

6. ПАЦИЕНТКА, 28 ЛЕТ, ОБРАТИЛАСЬ В КЛИНИКУ С ЖАЛОБАМИ НА УЧАЩЕННОЕ СЕРДЦЕБИЕНИЕ, ПОТЛИВОСТЬ, СЛАБОСТЬ, СНИЖЕНИЕ РАБОТОСПОСОБНОСТИ, ДРОЖАНИЕ ПАЛЬЦЕВ РУК, СНИЖЕНИЕ МАССЫ ТЕЛА ЗА МЕСЯЦ НА 10 КГ. ПРИ ОСМОТРЕ: ЧСС — 120 уд./мин, АД — 130/70 мм рт. ст. ПО РЕЗУЛЬТАТАМ УЗИ В ЩЖ ВЫЯВЛЕН УЗЕЛ 2,0 × 3,0 СМ. ПРИ СЦИНТИГРАФИИ ЩЖ ВЫЯВЛЕН УЧАСТОК ПОВЫШЕННОГО НАКОПЛЕНИЯ РАДИОФАРМПРЕПАРАТА, СООТВЕТСТВУЮЩИЙ НАЛИЧИЮ УЗЛА ПО УЗИ, ОСТАЛЬНАЯ ТКАНЬ ЩЖ НЕ НАКАПЛИВАЕТ РАДИОФАРМПРЕПАРАТ. НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНЫЙ ДИАГНОЗ

- а) смешанный токсический зоб
- б) подострый тиреоидит
- в) тиреотоксическая аденома
- г) аутоиммунный тиреоидит

7. ПАЦИЕНТКА, 45 ЛЕТ, ПРЕДЪЯВЛЯЕТ ЖАЛОБЫ НА НЕДОМОГАНИЕ, ЛИХОРАДКУ, БОЛЬ В ГОРЛЕ И В ОБЛАСТИ ШЕИ С ИРРАДИАЦИЕЙ В НИЖНЮЮ ЧЕЛЮСТЬ. ДАННЫЕ ЖАЛОБЫ ПОЯВИЛИСЬ В ТЕЧЕНИЕ 7 ДНЕЙ И СОПРОВОЖДАЛИСЬ ПОВЫШЕННОЙ НЕРВОВНОСТЬЮ, ПОТЛИВОСТЬЮ. ПРИ КЛИНИЧЕСКОМ ОБСЛЕДОВАНИИ ЩЖ УМЕРЕННО УВЕЛИЧЕНА И ОГРАНИЧЕННО БОЛЕЗНЕННА ПРИ ПАЛЬПАЦИИ В ОБЛАСТИ ПЕРЕШЕЙКА. В ОБЩЕМ АНАЛИЗЕ КРОВИ: ЛЕЙКОЦИТЫ — 6,0 г/л, СОЭ — 64 мм/ч. НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНЫЙ ДИАГНОЗ

- а) хронический аутоиммунный тиреоидит
- б) подострый тиреоидит
- в) узловой зоб
- г) острый гнойный тиреоидит

8. ПЕРЕДОЗИРОВКА L-ТИРОКСИНА ПРЕЖДЕ ВСЕГО ВЫЗЫВАЕТ

- а) нарушение менструального цикла
- б) тиреотоксикоз
- в) брадикардию
- г) бесплодие

9. ПАЦИЕНТКА, 64 ЛЕТ, С ДИАГНОЗОМ: «ТОКСИЧЕСКАЯ АДЕНОМА ЩЖ, ТИРЕОТОКСИКОЗ ТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ. ИБС, СТЕНОКАРДИЯ НАПРЯЖЕНИЯ 2 ФК, АТЕРОСКЛЕРОЗ КОРОНАРНЫХ, ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ СОСУДОВ. МЕРЦАТЕЛЬНАЯ АРИТМИЯ, ТАХИСИСТОЛИЧЕСКАЯ ФОРМА. АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ». В ТЕЧЕНИЕ МЕСЯЦА ПОЛУЧАЛА ЛЕЧЕНИЕ ТИРОЗОЛОМ В ДОЗЕ 40 мг/сут, АТЕНОЛОЛОМ 120 мг/сут. НА МОМЕНТ ОСМОТРА СИМПТОМОВ ТИРОТОКСИКОЗА НЕТ, ПРИСТУПЫ СТЕНОКАРДИИ 1—2 РАЗА В НЕДЕЛЮ, ЯВЛЕНИЯ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ СОХРАНЯЮТСЯ. НАИБОЛЕЕ ВЕРНАЯ ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ

- а) продолжить лечение с постепенным снижением дозы тирозола до поддерживающей 10 мг/сут и присоединить L-тироксин
- б) отменить тирозол, продолжить лечение β-адреноблокаторами, добавить нитраты
- в) отменить атенолол, уменьшить дозу тирозола до поддерживающей и добавить L-тироксин
- г) назначить лечение радиоактивным йодом или провести оперативное лечение токсической аденомы

10. АБСОЛЮТНО ПОКАЗАНО ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИИ ЩЖ

- а) фолликулярная аденома (диаметр 3,9 × 4,0 см)

- б) узловой коллоидный зоб (диаметром 1,4 × 1,3 см)
 - в) гипертрофическая форма аутоиммунного тиреоидита с формированием псевдоузлов (диаметр 2,2 × 2,5 см)
 - г) многоузловой зоб (объем ЩЖ 32,0 мл)
11. **НАИБОЛЕЕ ЧАСТАЯ ПРИЧИНА ПЕРВИЧНОЙ НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**
- а) аденолейкодистрофия
 - б) аутоиммунная деструкция коры надпочечников
 - в) двухсторонняя адреналэктомия
 - г) метастатическое и опухолевое поражение надпочечников
12. **ВЕДУЩИМ ПРОЯВЛЕНИЕМ ОСТРОЙ НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЯВЛЯЕТСЯ**
- а) острая недостаточность кровообращения
 - б) острая дыхательная недостаточность
 - в) острая почечная недостаточность
 - г) острая печеночная недостаточность
13. **ПРЕПАРАТ ВЫБОРА ДЛЯ ЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ОСТРОЙ НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**
- а) преднизолон
 - б) дексаметазон
 - в) гидрокортизон
 - г) ДОКСА
14. **РЕКОМЕНДУЕМЫЕ НАЧАЛЬНЫЕ ДОЗЫ ГИДРОКОРТИЗОНА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**
- а) 100 мг внутривенно сразу, затем — каждые 4-6 ч на протяжении первых суток
 - б) 50 мг внутривенно, затем каждые 12 ч
 - в) 150 мг внутрь, затем — каждые 4—6 ч
 - г) 25 мг внутримышечно, затем каждые 12 ч

ОСНОВНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ДРУГИХ КОМАТОЗНЫХ СОСТОЯНИЙ

Клинические особенности некоторых коматозных состояний представлены в *таблице 9*.

Таблица 9

Клинические признаки различных видов коматозных состояний

Виды ком	Анамнестические данные, предвестники	Клинические проявления
Цереброваскулярная	Характерно развитие на фоне артериальной гипертонии и сосудистых поражений, однако указания на артериальную гипертонию, атеросклероз, васкулиты, аневризмы мозговых артерий могут отсутствовать	Общемозговая, очаговая, менингеальная симптоматика и бульбарные нарушения обычно без грубых расстройств гемодинамики
Эпилептическая	Могут быть указания на эпилептические приступы в прошлом, на старую черепно-мозговую травму. Развивается внезапно, часто после короткой ауры. Выключение сознания и судороги начинаются одновременно	В первый период (период эпилептического статуса) — частые приступы тонических судорог, сменяющихся клоническими; цианоз лица, зрачки широкие, без реакции на свет, пена на губах, прикус языка, стридозное дыхание, тахикардия, набухшие шейные вены, непроизвольные мочеиспускание и дефекация. Во второй период (период постэпилептической прострации) — гипотония мышц, арефлексия, симптом Бабинского, гиперемия, бледность или цианоз лица, рот приоткрыт, глаза отведены в сторону, зрачки расширены, тахипноэ, тахикардия

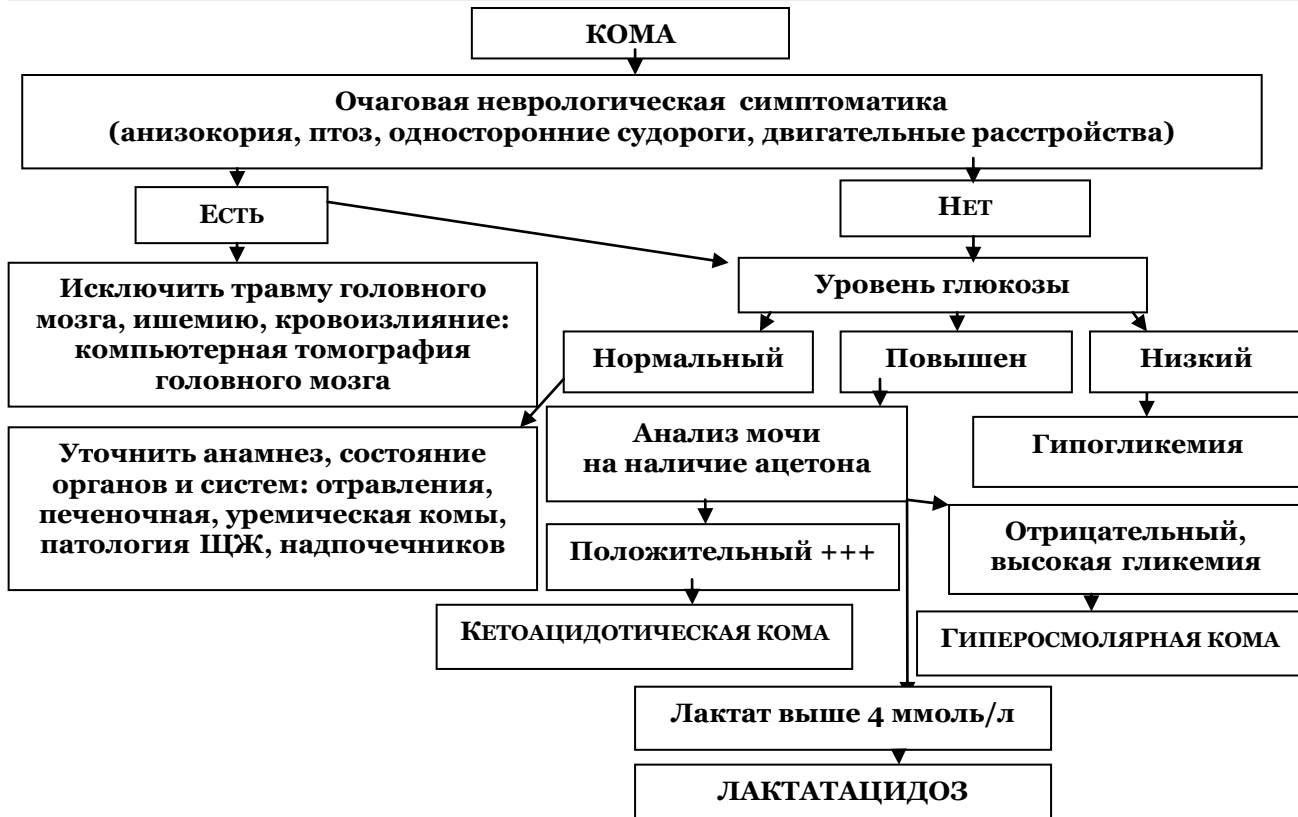
Виды ком	Анамнестические данные, предвестники	Клинические проявления
Алкогольная	Может развиваться как на фоне длительно существующего алкоголизма, так и при первых употреблении алкоголя в жизни. Как правило, развивается постепенно при алкогольном эксцессе, начинаясь с алкогольного опьянения, атаки; значительно реже начинается внезапно с судорожного припадка	Гиперемия и цианоз лица сменяются бледностью, маятникообразные движения глазных яблок, бронхоррея, гипергидроз, гипотермия, снижение тургора кожи, мышечная атония, артериальная гипотензия, тахикардия, запах алкоголя, наличие которого, однако, не отвергает любой другой, в частности травматический или гипогликемический характер комы
Опиатная	Употребление наркотических веществ, которое пациент нередко скрывает от медицинских работников. Относительно быстро развивающееся наркотическое опьянение трансформируется в кому	Угнетение дыхания: поверхностное, аритмичное, Чейна — Стокса, апноэ; цианоз, гипотермия, брадикардия, возможна артериальная гипотензия вплоть до коллапса, редко — отек легких; почти постоянно — точечный зрачок (исключение — отравления промедолом или комбинации с атропином); «дорожка наркомана» и другие признаки применения наркотических средств не исключает другой (например, травматический) характер комы
Травматическая	Указания на травму. Чаще всего развивается мгновенно, однако возможно и наличие «светлого промежутка», во время которого могут отмечаться резкая головная боль, тошнота, рвота, психомоторное возбуждение	Общемозговая симптоматика может сочетаться с менингеальными знаками и признаками очагового поражения головного мозга; брадикардия и редкое дыхание сменяются на поздних стадиях тахикардией и тахипноэ

Виды ком	Анамнестические данные, предвестники	Клинические проявления
Гипертермическая (тепловой удар)	Указание на перегревание (наиболее неблагоприятно воздействие жары при высокой влажности). Развивается постепенно: обильное потоотделение, нарастающая вялость, головная боль, головокружение, шум в ушах, тошнота, рвота, сердцебиение, одышка, обморок	Гипертермия, гиперемия кожи, тахипноэ, реже — дыхание Чейна — Стокса или Кусмауля, тахикардия, артериальная гипотензия, олиго- или анурия; зрачки расширены
Эклампсическая	Возникает между 20-й недели беременности и концом первой недели после родов. Развивается после периода преэклампсии, длящегося от нескольких минут до часов, редко недель. Проявляется мучительной головной болью, головокружением, расстройствами зрения, болями в эпигастрии, тошнотой, рвотой, диареей, изменениями настроения, двигательным беспокойством или адинамией, возникающими на фоне нефропатии; диагноз ставится, если у беременных появляются отеки лица или рук, АД достигает 140/90 мм рт. ст. или систолическое возрастает на 30, а диастолическое на 15 мм рт. ст. либо отмечается протеинурия	Кома развивается после судорожного припадка, начинающегося фибриллярными сокращениями лица и верхних конечностей, сменяющихся генерализованными тоническими, а затем клоническими судорогами; возможны повторения припадков на фоне бессознательного состояния; характерны артериальная гипертензия, брадикардия, возможна гипертермия; в ряде случаев кома развивается без судорог (бессудорожная форма)

Виды ком	Анамнестические данные, предвестники	Клинические проявления
Алиментарно-дистрофическая	Неполноценное, недостаточное питание в течение длительного времени. Возникает внезапно: после периода возбуждения развивается обморок, быстро переходящий в кому	Гипотермия, кожа бледная, шелушащаяся, возможен акроцианоз; лицо бледно-желтушное, иногда отечное; атрофия мышц, возможны тонические судороги, артериальная гипотензия, редкое поверхностное дыхание
Печеночная	Заболевание печени в анамнезе. Кома развивается постепенно. Симптомы печеночной комы на 1-ой стадии (прекома) включают: ухудшение общего состояния, сопровождающееся нарушением сна (сонливость в дневное время и бессонница ночью); замедленное мышление; эйфорию или заторможенность, немотивированность поведения; икоту и зевоту; тахикардию; потливость. Возможны непостоянные симптомы, включающие лихорадку и запах изо рта (запах изо рта при печеночной коме носит характерный «печеночный» характер). У части больных наблюдается умеренная желтуха, боли в животе различной интенсивности, геморрагический синдром и синдром ДВС, возможно развитие олигурии и азотемии, а также инфекционных осложнений.	III стадия или стадия комы сопровождается: отсутствием сознания и наблюдающихся в нормальном состоянии рефлексов; ригидностью мышц (затылочных и мышц конечностей), клонусом мышц стопы; появлением патологических рефлексов (Жуковского, Бабинского, хоботкового и хватательного); периодическими стереотипными движениями; наличием вызванного гипервентиляцией дыхания Куссмауля или Чейн-Стокса; расширением зрачков, отсутствием фотореакции и корнеальных рефлексов; судорогами; параличем сфинктеров; остановкой дыхания. Изменения в биохимическом анализе крови: факторы свертывания в 3-4 раза ниже нормы, уровень белка снижен, уровень билирубина повышен, повышенные продукты азотистого обмена, в значительные электролитные сдвиги

Виды ком	Анамнестические данные, предвестники	Клинические проявления
Печеночная	У большинства при перкуссии выявляется уменьшение размеров печени. Признаки печеночной комы II ст. (угрожающей печеночной комы) включают: выраженные нарушения сознания (потеря ориентации во времени и пространстве, бред), головокружения и обмороки; замедление речи; нарастание слабости, адинамии; периоды возбуждения чередуются с глубокой депрессией; сонливость, негативизм, провалы в памяти; мышечная дрожь и «хлопающий» тремор рук	
Уремическая	Конечная стадия хронических заболеваний с диффузным поражением паренхимы почек (хронического гломерулонефрита, пиелонефрита, нефроангиосклероза, поликистоза почек). Реже развивается при острой почечной недостаточности. Симптомы уремической комы нарастают постепенно: развивается общая слабость, полностью исчезает аппетит; уменьшается количество выделяемой мочи и увеличиваются общие отеки. Появляется тошнота, рвота и понос. Часты жалобы на боли в области сердца, при аускультации – шум трения перикарда	На расстоянии ощущается запах аммиака в выдыхаемом воздухе (результат расщепления содержащейся в слюне мочевины). Кожа сухая, землисто-серая, со следами расчесов (нередко выраженный зуд); иногда небольшая желтушность. В конечном периоде уремии на лице иногда можно видеть тонкий слой белого порошка – налет из мелких кристаллов мочевины («уремический иней»). Нарастает одышка, принимающая характер шумного дыхания Куссмауля. Нередки кровоизлияния в кожу, слизистые. Пульс напряженный, частый. АД обычно повышено. Повышен уровень креатинина, мочевины. Анемия

ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ АЛГОРИТМ ПРИ КОМЕ



СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. Больной Т., 20 лет, инвалид 3-й группы, доставлен в клинику бригадой скорой помощи в бессознательном состоянии. Со слов родственников установлено, что пациент страдает СД 1-го типа в течение 1 года. Негативно относится к лечению инсулином. За две недели до поступления в клинику прекратил введение инсулина. Состояние больного постепенно ухудшилось, нарастала жажда, полиурия, слабость, появилась тошнота, многократная рвота. В день госпитализации потерял сознание.

При осмотре: общее состояние тяжелое, без сознания. Резкий запах ацетона в выдыхаемом воздухе. Кожные покровы сухие, холодные на ощупь, тургор снижен. Тургор глазных яблок понижен. Температура тела $36,0^{\circ}\text{C}$. Глубокое шумное дыхание. В легких ослабленное дыхание. Тоны сердца глухие. Пульс частый, нитевидный, малого наполнения. АД — 110/60 мм рт. ст. ЧСС — 120 ударов в минуту. Язык сухой, обложен грязно-коричневым налетом. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень на 2,0 см выступает из-под края реберной дуги, кишечные шумы ослаблены. Сухожильные рефлексы резко ослаблены.

При лабораторно-инструментальном обследовании получены следующие результаты:

Анализ крови общий: Эр. — $4,4 \times 10^{12}/\text{л}$, Нб — 125 г/л, ЦП — 0,94; Л — $25,5 \times 10^9/\text{л}$ (п — 20%, с — 78%, л — 1%, м — 1%); СОЭ — 22 мм/ч.

Анализ крови на сахар — 32,4 ммоль/л

Анализ мочи общий: соломенно-жёлтая, нейтральная, уд. вес — 1045, прозрачная, белок — 0,6 г/л.; сахар мочи — 8%, ацетон + + + +, мочевой осадок: Эр. 0—1, Л. — 2—4 в п/зр.

Биохимический анализ крови: общий белок — 78 г/л, АСТ — 16 Ед/л, АЛТ — 20 Ед/л, мочевины — 13,4 ммоль/л, креатинин — 140,6 мкмоль/л, общий холестерин — 6,8 ммоль/л, глюкоза — 43,3 ммоль/л, калий — 3,4 мМ/л, натрий — 156 мМ/л.

Рентгенологическое исследование органов грудной клетки: легочные поля прозрачные, корни не расширены. Синусы свободны.

ЭКГ: ЭОС не отклонена, ритм синусовый, ЧСС — 120 ударов в минуту. Умеренные диффузные изменения миокарда.

УЗИ печени, поджелудочной железы, почек — без патологических изменений.

Вопросы

1. Сформулируйте предположительный диагноз.
2. Предположительная этиология заболевания у данного пациента.
3. Представьте алгоритм оказания неотложной помощи.

2. Больной Т., 60 лет, инвалид 2-й группы, поступил в отделение реанимации по неотложной помощи в бессознательном состоянии.

Жалобы: сбор жалоб затруднен ввиду тяжести состояния.

Анамнез заболевания: со слов родственников выяснено, что больной страдает СД 2-го типа около 15 лет, принимает манинил 3,5 мг в дозе 3 таблетки в сутки, грубо нарушает диетические рекомендации. Длительное время отмечается декомпенсация СД с гипергликемией натощак до 13,0–15,0 ммоль/л. За три дня до поступления в клинику усилилась жажда, полиурия, появилась выраженная одышка, резкая мышечная слабость. Продолжал принимать антигипертензивные и гипогликемические препараты. Уровень АД и гликемии не контролировал. Состояние больного ухудшилось, был доставлен бригадой скорой помощи в реанимационное отделение.

Анамнез жизни: частые простудные заболевания, хронический бронхит. По поводу гипертонической болезни в течение длительного времени больной бесконтрольно принимал антигипертензивные препараты (ингибиторы АПФ, диуретики) в больших дозах без регулярного контроля АД. Дважды перенес ишемический инсульт. Травм, операций, переломов не было. Непереносимости лекарственных препаратов не отмечает. Злоупотребляет алкогольными напитками, курит 1–1,5 пачки сигарет в день.

Наследственность: СД 2-го типа у матери.

При осмотре: общее состояние тяжелое, без сознания. Отмечается сухость кожи и слизистых, значительно снижен тонус глазных яблок. Язык сухой, выраженная гипотония мышц, запаха ацетона в выдыхаемом воздухе нет. Питание достаточное, подкожно-жировая клетчатка развита умеренно. Рост — 172 см, вес — 85 кг. Периферические лимфатические узлы не увеличены. ЧД 22 в минуту. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Пульс 120 ударов в минуту, АД 60/40 мм рт. ст. на обеих руках. Границы сердца расширены, слева по среднеключичной линии на 1,5 см. Тоны сердца глухие. Живот мягкий, безболезненный, печень выступает на 2 см из-под края реберной дуги. Почки не пальпируются. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Выраженные отеки нижних конечностей и мошонки.

Вопросы

1. Сформулируйте предположительный диагноз.
2. Что спровоцировало данное состояние у больного?
3. Составьте план дополнительного обследования, необходимый для уточнения диагноза.

3. Больная П., 30 лет, инвалид 2-й группы, внезапно потеряла сознание на амбулаторном приеме терапевта. Из амбулаторной карты: страдает СД 1-го типа 15 лет, СД имеет тяжелое диабетическое течение, часто декомпенсирован. У пациентки снижено зрение (пролиферативная ретинопатия), вводит инсулин самостоятельно с помощью шприц-ручки.

При осмотре: общее состояние пациентки тяжелое, без сознания. Кожные покровы влажные. АД — 125/70 мм рт. ст., пульс — 100 ударов в минуту, удовлетворительного наполнения. Дыхание везикулярное, без хрипов. Тоны сердца приглушены, ритмичные. Живот симметрично участвует в акте дыхания, при пальпации мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Состояние больной было расценено как кетоацидотическая кома. Врачом поликлиники был введен инсулин короткого действия в дозе 20 ЕД подкожно, после чего пациентка была доставлена в эндокринологическое отделение клиники в глубокой коме.

При лабораторно-инструментальном обследовании получены следующие результаты.

Анализ крови общий: Эр. — $4,4 \times 10^{12}/л$, Нб — 110 г/л, ЦП — 0,94; Л — $6,5 \times 10^9/л$ (э — 4%, п — 12%, с — 57%, л — 24%, м — 3%); СОЭ — 12 мм/ч.

Уровень сахара в крови — 1,4 ммоль/л.

Анализ мочи общий: соломенно-жёлтая, нейтральная, уд. вес — 1018, прозрачная, белок — отриц.; сахар мочи — 2%, мочевого осадок: Эр. 0—1, Л. — 1—2 в п/зрения.

Биохимический анализ крови: общий белок — 77 г/л, АСТ — 16 ед./л, АЛТ — 20 ед./л, мочевины — 5,4 ммоль/л, креатинин — 87 мкмоль/л, общий холестерин — 6,8 ммоль/л, глюкоза — 3,3 ммоль/л, калий — 3,4 мМ/л, натрий — 156 мМ/л, сывороточное железо — 12,0 мкмоль/л.

Рентгенологическое исследование органов грудной клетки: легочные поля прозрачные, корни не расширены. Синусы свободны.

ЭКГ: ЭОС не отклонена, ритм синусовый, ЧСС — 70 уд. в мин. Умеренные диффузные изменения миокарда.

УЗИ печени, поджелудочной железы, почек: без патологических изменений.

Вопросы

1. Предположительный диагноз у данной пациентки.
2. Укажите правильную тактику врача поликлиники.
3. Почему при уровне глюкозы в крови 1,4 ммоль/л в моче определяется сахар?

4. Больная М., 24 лет, учитель, переведена из хирургического отделения в реанимационное отделение клиники.

Жалобы: резкая слабость, повышение температуры тела, сердцебиение, выраженная потливость, тошнота, рвота, подъем АД до 170/100 мм рт. ст.

Анамнез заболевания: диффузный токсический зоб 3-й степени в течение трех лет, отмечаются неоднократные рецидивы заболевания. В плановом порядке проведена субтотальная струмэктомия. К вечеру после оперативного вмешательства состояние больной резко ухудшилось, появились боли в горле, сердцебиение, выраженная слабость, диффузная потливость, тошнота, неукротимая рвота, температура тела повысилась до 39,6°C.

Анамнез жизни: частые вирусные инфекции в детстве, бронхиты, пневмонии. В течение длительного времени хронический фарингит с обострениями заболевания 2—3 раза в год. Травм, переломов, переливаний крови не было. Непереносимости лекарственных препаратов не отмечает.

Менархе с 11 лет, роды одни, масса тела ребенка при рождении 3,5 кг.

Наследственность: у матери и сестры имеется аутоиммунный тиреоидит, витилиго.

При осмотре: состояние тяжелое, больная возбужденная, речь невнятная. Температура тела 39,8°C. Рост — 170 см, масса тела — 55 кг. Кожные покровы влажные, горячие на ощупь. Наблюдается мелкий тремор обеих рук. Периферические лимфатические узлы не увеличены.

ЩЖ при пальпации плотная, болезненная, рубец гиперемирован. Шейные лимфатические узлы не увеличены. ЧД 28 в минуту. Дыхание везикулярное, без хрипов. Пульс 160 ударов в минуту, высокого наполнения, напряжен. Тоны сердца ритмичные, звучные, тахикардия. АД — 150/100 мм рт. ст. на обеих руках. Живот симметрично участвует в акте дыхания, мягкий, безболезненный. Печень при пальпации выступает на 1,5 см из-под края реберной дуги, селезенка не увеличена. Отеков не выявлено. Симптом Пастернацкого отрицательный с двух сторон.

Вопросы

1. Предположительный диагноз у данной пациентки.
2. Назначьте необходимую терапию.

5. Больная П., 66 лет, в тяжелом состоянии доставлена в реанимационное отделение.

Жалобы: сбор жалоб затруднен ввиду тяжести состояния, больная находится в бессознательном состоянии.

Со слов родственников, в последние 2—3 недели после перенесенной вирусной инфекции стала отмечать ухудшение самочувствия, нарастала общая слабость, усилились боли в спине и суставах, появились отеки лица и нижних конечностей. Состояние прогрессивно ухудшалось.

Анамнез заболевания: в течение 5 лет отмечает перечисленные жалобы. Постепенно нарастали общая слабость, отеки, отмечались подъемы АД до 180/100 мм рт. ст. По поводу гипертонической болезни длительно получала антигипертензивную терапию диуретиками и β -блокаторами. К эндокринологу не обращалась.

Анамнез жизни: частые вирусные инфекции, бронхиты, пневмонии с затяжным течением. Наблюдается участковым терапевтом по поводу хронического гломерулонефрита и анемии в течение многих лет, эффективность терапии является недостаточной.

Менархе с 13 лет, родов трое, вес детей при рождении 3,2; 3,6 и 4,2 кг. Менопауза с 55 лет. Наследственность не отягощена.

При осмотре: Больная в бессознательном состоянии. Кожные покровы выраженной бледности, с желтушным оттенком, сухие, с шелушением, холодные на ощупь. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Определяются отеки лица, стоп, голеней и туловища. Рост — 170 см, масса тела — 86 кг. Температура тела 35,8°C. ЩЖ мягкая при пальпации, не увеличена, шейные лимфатические узлы не пальпируются, глазные симптомы отрицательные. Дыхание поверхностное, ЧД — 16 в минуту, ослабленное, без хрипов. Пульс — 48 ударов в минуту, ритмичный, сниженного наполнения, не напряжен. АД — 140/90 мм рт. ст. на обеих руках. Границы относительной сердечной тупости расширены и смещены влево от срединно-ключичной линии на 2,5 см. Тоны сердца резко ослаблены, глухие, брадикардия. Живот симметрично участвует в акте дыхания. Пальпация органов брюшной полости затруднена. Сухожильные рефлексы резко снижены. Олигурия. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Отеки нижних конечностей.

Вопросы

1. Предположительный диагноз у данной пациентки.
2. Неотложные лечебные мероприятия при гипотиреоидной коме.

Ответы на тестовые задания

К разделу «Комы при сахарном диабете»:

1-в, 2-б, 3-в, 4-в, 5-а, 6-а, 7-в, 8-в, 9-б, 10-б, 11-г, 12-а, 13-а, 14-а, 15-а, 16-а, 17-а, 18-г, 19-в, 20-а, 21-б, 22-г, 23-г, 24-а, 25-б, 26-г, 27-а, 28-а, 29-а, 30-в, 31-б, 32-в, 33-а, 34-а.

К разделу «Комы при заболеваниях щитовидной железы и надпочечников»:

1-а, 2-г, 3-г, 4-б, 5-г, 6-в, 7-б, 8-б, 9-г, 10-а, 11-б, 12-а, 13-в, 14-а.

Ответы на ситуационные задачи

Задача 1

1. Диагноз: «СД 1-го типа. Кетоацидотическая кома».

2. Причиной развития комы послужило прекращение введения инсулина, что привело к резкому ухудшению утилизации глюкозы тканями, усилению глюконеогенеза, липолиза и гиперкетонемии.

3. Алгоритм неотложной помощи: инфузионная регидратация 0,9%-ным раствором NaCl в количестве 10% от массы тела в первые 12 часов со скоростью 1,0—1,5 л в первый час, во второй и третий час — 0,5 л/ч, далее по 0,3—0,5 л/ч до восстановления объема циркулирующей крови, нормализации АД, диуреза (50—100 мл/ч). Инсулинотерапия: режим непрерывной инфузии малых доз — 0,1 ЕД на кг массы тела больного, при снижении гликемии менее 14,0 ммоль/л ведение 5%-ного раствора глюкозы (100—150 мл/ч), коррекция электролитных расстройств.

Задача 2

1. Предварительный диагноз: «СД 2-го типа. Гиперосмолярная кома».

2. Причиной развития гиперосмолярной комы является декомпенсация СД вследствие грубых погрешностей в диете, отсутствие адекватной сахароснижающей терапии СД, безконтрольное употребление диуретиков в больших дозах, прием алкогольных напитков.

3. План дополнительного обследования включает: анализ крови на определение уровня сахара, гликемический профиль, анализ мочи на наличие сахара и ацетона, анализ крови общий, анализ мочи общий, биохимический анализ крови, осмолярность плазмы, рентгенологическое исследование грудной клетки, МРТ головного мозга, ЭКГ, УЗИ внутренних органов, консультация окулиста, невролога.

Задача 3

1. Предварительный диагноз: «СД 1-го типа. Гипогликемическая кома».

2. Врачу поликлиники следовало вводить не инсулин, а внутривенно струйно 40%-ный раствор глюкозы 40—80 мл, учитывая клиническую картину заболевания и симптоматику.

3. При уровне гликемии 1,4 ммоль/л определялся сахар в моче, так как исследовалась моча, скопившаяся в мочевом пузыре еще до развития комы.

Задача 4

1. Состояние после струмэктомии, ранний послеоперационный период, тиреотоксический криз.

2. Тиреостатическая терапия: метимазол 100 мг каждые 12 ч через назогастральный зонд, устранение симпатoadреналовой гиперактивности: анаприлин 1—2 мг 0,1%-ного раствора внутривенно медленно или 40—60 мг перорально каждые 6 ч, купирование острой недостаточности надпочечников: гидрокортизон гемисукцинат в дозе 400—600 мг/сут (дробно, каждые 4—6 ч), борьба с обезвоживанием. Плазмаферез и гемосорбция при отсутствии эффекта от медикаментозной терапии.

Задача 5

1. Первичный гипотиреоз. Гипотиреоидная кома.

2. Неотложные лечебные мероприятия при гипотиреоидной коме включают назначение ТГ и глюкокортикоидов. В течение первых суток L-тироксин вводится внутривенно капельно в дозе 300—1000 мкг/сут (дробно, каждые 6 часов), далее поддерживающие дозы — 75—100 мкг/сут. Введение глюкокортикоидов предшествует или проводится одновременно с введением ТГ. Внутривенно капельно вводится 200—400 мг/сут воднорастворимого гидрокортизона (дробно, каждые 6 часов).

Нормативная база

1. Порядок оказания медицинской помощи взрослому населению по профилю «эндокринология», утвержденный приказом МЗ РФ № 899н от 12 ноября 2012 г.
2. Порядок оказания медицинской помощи по профилю «детская эндокринология», утвержденный приказом МЗ РФ № 908н от 12 ноября 2012 г.
3. Стандарт специализированной медицинской помощи при инсулинзависимом сахарном диабете, утвержденный приказом МЗ РФ № 1552н от 24.12.2012.
4. Стандарт специализированной медицинской помощи детям при инсулинзависимом сахарном диабете, утвержденный приказом МЗ РФ № 707 от 09.11.2012.

Рекомендуемая литература

1. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / под ред. И. И. Дедова, М. В. Шестаковой, А. Ю. Майорова. — 8-й вып. // Сахарный диабет. 2017. № 1S. С. 1—121.
2. Гарднер Д., Шобек Д. Базисная и клиническая эндокринология. Кн. 2 / пер. с англ. М. : БИНОМ, 2011.
3. Мкртумян А. М., Нелаева А. А. Неотложная эндокринология : учеб. пособие. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008.
4. Рациональная фармакотерапия заболеваний эндокринной системы и нарушения обмена веществ : рук-во. 2-е изд., испр. и доп. / под ред. И. И. Дедова, Г. А. Мельниченко. М. : Литерра, 2013. — 1024 с. (Серия «Рациональная фармакотерапия»).
5. Руководство по скорой медицинской помощи / под ред. С. Ф. Багненко, А. Л. Верткина, А. Г. Мирошниченко, М. Ш. Хубутии. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2007.
6. Эндокринология : нац. рук-во (+CD-ROM) / под ред. И. И. Дедова, Г. А. Мельниченко. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. 1072 с.
7. Эндокринология : Рос. клин. рекомендации / под ред. И. И. Дедова, Г. А. Мельниченко. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. 592 с.
8. Эндокринология. Стандарты медицинской помощи / сост. А. С. Дементьев, Н. А. Калабкин, С. Ю. Кочетков. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. 608 с. (Серия «Стандарты медицинской помощи»).

Учебное издание

Составители:
**Батрак Галина Алексеевна,
Жук Елена Алексеевна**

КОМЫ ПРИ ЭНДОКРИННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ

Редактор *С. Г. Малытина*

Подписано в печать 12.07.2019. Формат 60×84 1/16.

Усл. печ. л. 5,1. Тираж 100 экз.

ФГБОУ ВО «Ивановская государственная медицинская академия»

Минздрава России

153012, г. Иваново, Шереметевский просп., 8

E-mail: rioivgma@mail.ru