

**ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО
ОБРАЗОВАНИЯ
«КУБАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
(ГБОУ ВПО КубГМУ Минздрава России)
Кафедра скорой медицинской помощи, мобилизационной
подготовки здравоохранения и медицины катастроф
ФПК и ППС**

НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В ЭНДОКРИНОЛОГИИ

**Учебное пособие предназначено для
врачей скорой медицинской помощи,
клинических интернов и ординаторов
обучающихся по специальности
«скорая медицинская помощь»,
врачей эндокринологов, реаниматологов**

**Краснодар
2015г**

ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО
ОБРАЗОВАНИЯ

**«КУБАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»**

МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

(ГБОУ ВПО КубГМУ Минздрава России)

Кафедра скорой медицинской помощи, мобилизационной
подготовки здравоохранения и медицины катастроф ФПК и ППС

НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В ЭНДОКРИНОЛОГИИ

Учебное пособие предназначено для
врачей скорой медицинской помощи,
клинических интернов и ординаторов
обучающихся по специальности
«скорая медицинская помощь»,
врачей эндокринологов, реаниматологов

Краснодар
2015г

УДК 616.43 (075.8)

ББК 54.15

Н 52

Составители: заведующий кафедрой скорой медицинской помощи, мобилизационной подготовки здравоохранения и медицины катастроф ФПК и ППС КубГМУ, к.м.н., доцент

А.С. Багдасарьян

доцент кафедры скорой медицинской помощи, мобилизационной подготовки здравоохранения и медицины катастроф ФПК и ППС КубГМУ, к.м.н. **А.А. Сирунянц**

доцент кафедры скорой медицинской помощи, мобилизационной подготовки здравоохранения и медицины катастроф ФПК и ППС КубГМУ, к.м.н. **Д.В. Пухняк**

ассистент кафедры скорой медицинской помощи, мобилизационной подготовки здравоохранения и медицины катастроф ФПК и ППС КубГМУ **Ж.А. Камальян**

ассистент кафедры скорой медицинской помощи, мобилизационной подготовки здравоохранения и медицины катастроф ФПК и ППС КубГМУ **И.В. Бочкарева**

заместитель главного врача по скорой медицинской помощи МУЗ КГК БСМП **Е.В. Геращенко**

Под редакцией ректора ГБОУ ВПО КубГМУ Минздрава России, доктора медицинских наук **С.Н. Алексеенко**

Рецензенты: заведующая кафедрой факультетской терапии КубГМУ, профессор, д.м.н. **Л.Н. Елисеева**
профессор кафедры терапии №1 ФПК и ППС КубГМУ, д.м.н. **Е.В. Болотова**

«Неотложные состояния в эндокринологии»: учебное пособие, Краснодар, ГБОУ ВПО Куб ГМУ Минздрава России, 2015г. - 45 с.

Учебное пособие подготовлено в соответствии с требованиями национальных рекомендаций по оказанию скорой неотложной медицинской помощи при наиболее распространенных эндокринных заболеваниях на догоспитальном этапе. В пособии освещены острые осложнения, возникающие при сахарном диабете, urgentные ситуации при заболеваниях щитовидной железы, патологии надпочечников, нарушении минерального обмена.

Учебное пособие предназначено для врачей скорой медицинской помощи, клинических интернов и ординаторов обучающихся по специальности «скорая медицинская помощь», врачей эндокринологов, реаниматологов.

Рекомендовано к изданию ЦМС КубГМУ
Протокол № 10 от «05» июня 2015г.

О г л а в л е н и е

Предисловие.....	5
Введение.....	6
Список сокращений.....	8
Тема №1. Неотложные состояния при сахарном диабете.....	9
1.1. Диабетический кетоацидоз.....	9
1.1.1 Эпидемиология, этиология, патогенез.....	9
1.1.2. Ведущие синдромы и клиническая картина, осложнения. Клинические формы течения кетоацидоза.....	10
1.1.3. Диагностика, дифференциальный диагноз.....	12
1.1.4. Возможные ошибки диагностики и терапии на догоспитальном этапе.....	13
1.1.5. Терапия ДКА на догоспитальном этапе.....	15
1.2. Гиперосмолярная кома.....	16
1.2.1. Эпидемиология, этиология, патогенез.....	16
1.2.2. Клиническая картина, осложнения, диагностика.....	17
1.2.3. Терапия гиперосмолярной комы на догоспитальном этапе.....	17
1.3. Лактацидотическая кома.....	19
1.3.1. Эпидемиология, этиология, патогенез.....	19
1.3.2.Клиническая картина, диагностика.....	19
1.3.3. Терапия лактацидотической комы на догоспитальном этапе.....	20
1.4. Гипогликемия и гипогликемическая кома.....	20
1.4.1. Эпидемиология, этиология, патогенез.....	21
1.4.2. Клиническая картина, диагностика.....	22
1.4.3. Дифференциальный диагноз. Возможные ошибки диагностики и терапии.....	22
1.4.4. Терапия гипогликемии и гипогликемической комы на догоспитальном этапе.....	23
Тема № 2. Неотложные состояния при заболеваниях щитовидной железы.....	26
2.1. Тиреотоксический криз.....	26
2.1.1. Этиология и патогенез.....	26
2.1.2. Клиническая картина.....	26
2.1.3. Лечение на догоспитальном этапе, общие принципы терапии.....	27
2.2. Гипотиреоидная кома.....	28
2.2.1. Этиология и патогенез.....	28
2.2.2. Клиническая картина.....	28
2.2.3. Лечение на догоспитальном этапе, общие принципы терапии.....	29

Тема № 3 Неотложные состояния при заболеваниях надпочечников	30
3.1. Острая надпочечниковая недостаточность	30
3.1.1. Этиология и клиническая картина	30
3.1.2. Лечение на догоспитальном этапе, общие принципы терапии	31
3.2. Катехоламиновый криз	31
3.2.1. Этиология, эпидемиология, патогенез	32
3.2.2. Клиническая картина, осложнения. Особые клинические формы феохромоцитомы	34
3.2.3. Диагностика, дифференциальный диагноз	35
3.2.4. Общие принципы терапии	37
Тема №4. Неотложные состояние при нарушениях минерального обмена	39
4.1. Гипокальциемический криз	39
4.1.1. Этиология, основные клинические проявления	39
4.1.2. Общие принципы терапии	40
4.2. Гиперкальциемический криз	41
4.2.1. Этиология, основные клинические проявления	41
4.2.2. Общие принципы терапии	42
Литература	44

Предисловие

Динамичное развитие медицинской науки в последние годы, быстрое внедрение в клиническую практику новых высокотехнологичных методов диагностики и лечения требуют от врача непрерывного повышения профессионализма и обновления знаний на протяжении всей его деятельности. Эта задача решается системой постдипломного образования, способной обеспечить врача всей современной информацией и позволяет, в конечном итоге, существенно повысить качество оказываемой медицинской помощи населению.

Имеющиеся в настоящее время руководства для врачей, фармакологические справочники и другая специальная учебно-методическая литература не в полной мере отвечает современным потребностям здравоохранения.

Учебное пособие составлено с целью расширения и углубления теоретических знаний и практических навыков врачей циклов повышения квалификации и профессиональной переподготовки, клинических интернов и ординаторов по специальности «скорая медицинская помощь», врачей эндокринологов, реаниматологов в организации оказания неотложной медицинской помощи при патологии эндокринной системы

Введение

Целью государственной политики в области здравоохранения служит улучшение состояния здоровья населения через обеспечение доступности качественной медицинской помощи путем создания правовых, экономических и организационных условий предоставления медицинских услуг. Одно из направлений развития здравоохранения – это совершенствование службы скорой медицинской помощи.

Служба скорой медицинской помощи – государственное или муниципальное учреждение здравоохранения – станции (отделения) скорой медицинской помощи, оказывающие экстренную медицинскую помощь при угрожающих здоровью и жизни состояниях больным на догоспитальном этапе силами выездных бригад скорой медицинской помощи.

В настоящее время оказание скорой медицинской помощи регламентировано Федеральным законом от 21 ноября 2011г № 323 –ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации», Федеральным законом от 29 ноября 2010г № 326-ФЗ «Об обязательном медицинском страховании в Российской Федерации» и приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 20 июня 2013г № 388н «Об учреждении порядка оказания скорой, в том числе специализированной медицинской помощи».

Перечень минимально необходимых лечебно-диагностических мероприятий экстренной медицинской помощи регламентируется соответствующими стандартами (протоколами), т.е. обязательным перечнем утвержденных государством минимально необходимых лечебно-диагностических мероприятий в типичных клинических ситуациях, соответствующих этапу и объему оказания экстренной медицинской помощи.

В стандартах оказания экстренной медицинской помощи (ЭМП), регламентируемых национальным руководством по скорой медицинской помощи (А.Л. Верткин, 2012г., С.Ф. Багненко, 2015г) недостаточно и неполно представлены современные подходы к диагностике и оказанию скорой медицинской помощи на догоспитальном этапе при наиболее часто встречающейся эндокринной патологии и нарушениях минерального обмена.

Задача учебного пособия, разработанного сотрудниками кафедры скорой медицинской помощи, мобилизационной подготовки здравоохранения и медицины катастроф КубГМУ учебного пособия – ликвидировать имеющийся недостаток с целью помочь врачам скорой помощи оказывать своевременную,

но максимально эффективную и безопасную помощь.

В пособии подробно освещены острые осложнения, возникающие при сахарном диабете, рассмотрены доступные для выявления на догоспитальном этапе клинические признаки диабетических ком с проведением дифференциального диагноза. Уделено внимание urgentным состояниям при заболеваниях щитовидной железы, патологии надпочечников, нарушении минерального обмена. Обсуждены типичные ошибки, встречающиеся при оказании неотложной эндокринологической помощи на догоспитальном этапе. Вопросы этиологии и патогенеза рассмотрены лишь в объеме необходимого для постановки диагноза и выбора тактики оказания медицинской помощи. Приведенные в учебном пособии данные основаны на результатах доказательной медицины с учетом национальных рекомендаций.

Таким образом, учебное пособие «Неотложные состояния в эндокринологии» способно оказать неоценимую помощь как врачам скорой помощи, так и врачам других смежных специальностей в их практической деятельности.

С п и с о к с о к р а щ е н и й

А - адреналин
АД – артериальное давление
АРО – анестезиолого-реанимационное отделение
ГКС – глюкокортикостероиды
ГОК – гиперосмолярная кома
ДВС – диссеминированное внутрисосудистое свертывание
ДКА – диабетический кетоацидоз
ИВЛ – искусственная вентиляция легких
ИКД – инсулин короткого действия
КЩС – кислотно-щелочное состояние
КТ – компьютерная томография
КОМТ- катехоламино-метил-трансфераза
МРТ – магнитно-резонансная томография
НА – норадреналин
НМП – неотложная медицинская помощь
ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения
ОЦК – объем циркулирующей крови
ПССП – пероральные сахароснижающие препараты
СД – сахарный диабет
САС – симпато-адреналовая системы
СМП – скорая медицинская помощь
СО – окись углерода
ТЭЛА – тромбоэмболия легочной артерии
УЗИ – ультразвуковое исследование
ХНН – хроническая надпочечниковая недостаточность
ЦВД – центральное венозное давление
ЦНС – центральная нервная система
ЩЖ – щитовидная железа
ЭКГ – электрокардиограмма (электрокардиография)
ЭМП - экстренная медицинская помощь
ЭХО-КГ – эхокардиография
рН – водородный показатель, характеризующий концентрацию свободных ионов водорода в жидкой среде

Тема № 1 НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ ОСТРЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА

- Диабетический кетоацидоз и кетоацидотическая кома
- Гиперосмолярная некетоацидотическая кома
- Лактацидотическая кома
- Гипогликемия и гипогликемическая комы

1.1. Диабетический кетоацидоз

Диабетический кетоацидоз (ДКА) – это острое осложнение СД, которое характеризуется гипергликемией (более 14 ммоль/л), кетонемией и развитием метаболического ацидоза. Тяжелый кетоацидоз сопровождается нарушением сознания вплоть до развития комы. При кетозе – кетонемия умеренная и не сопровождается метаболическим ацидозом.

1.1.1. Эпидемиология, этиология, патогенез

Эпидемиология:

- обычно развивается при СД 1 типа
- частота развития 5-20 случаев на 1000 больных СД в год
- погибает более 16 % пациентов, страдающих СД 1 типа

Этиология:

1. Поздняя диагностика СД
2. Отмена или недостаточность дозы инсулина.
3. Грубое нарушение диеты
4. Интеркуррентные заболевания и вмешательства (инфекции, травмы, операции, инфаркт миокарда)
5. Беременность
6. Применение лекарственных средств, обладающих свойствами антагонистов инсулина (ГКС, пероральные контрацептивы, салуретики и др)
7. Панкреатэктомия у лиц, ранее не страдавших СД
8. Тяжелые психологические стрессы в быту и на работе

Патогенез

В основе ДКА - выраженная недостаточность инсулина, приводящая к снижению утилизации глюкозы инсулинозависимыми тканями и гиперсекреция контринсулярных гормонов (глюкагона, кортизола,

адреналина, гормона роста), стимулирующих гликогенолиз, липолиз, глюконеогенез и повышающих плазменную концентрацию глюкозы, свободных жирных и кетогенных аминокислот. Неконтролируемая гипергликемия сопровождается гиперосмолярностью плазмы, внутриклеточной дегидратацией, осмотическим диурезом со снижением почечной и тканевой перфузии, гиповолемией, тяжелыми электролитными расстройствами. Перфузионные нарушения усугубляют имеющуюся гипоксию, а активация анаэробного гликолиза в условиях невозможности полной утилизации лактата и истощения буферных резервов, приводит к метаболическому ацидозу.

1.1.2. Ведущие синдромы, клиническая картина, осложнения

Ведущие синдромы:

1. Инсипидарный синдром
2. Синдром дегидратации
3. Синдром кетоацидоза
4. Абдоминальный синдром
5. Синдром угнетения ЦНС
6. Синдром поражения сердечно-сосудистой системы
7. Синдром типичных лабораторных проявлений
8. Синдром проявлений фонового заболевания, спровоцировавшего развитие диабетического кетоацидоза

Клиническая картина

Развитие ДКА как правило происходит медленно - в течение нескольких суток (реже за период до 24 часов) и представлено следующими стадиями

1. Стадия умеренного кетоацидоза:

- нарастание полиурии и полидипсии, усиление сухости во рту
- выраженная слабость, шум в ушах
- признаки расстройства сознания: нарастает сонливость, вялость, апатия, вплоть до оглушенности
- периодически появляется тошнота, рвота; из-за развития острых эрозий и стрессовых язв рвотные массы могут приобретать красно-коричневый оттенок
- снижение аппетита; боли в животе без четкой локализации
- запах ацетона изо рта
- уровень гликемии обычно превышает 16-17 ммоль/л

- субкомпенсированный ацидоз, рН крови не ниже 7,3
- в моче: кетоурия, выраженная глюкозурия

2. Стадия прекомы:

- нарастают вышеописанные симптомы
- полностью исчезает аппетит
- тошнота и рвота становятся постоянными, иногда неукротимая рвота
- усиливаются боли в животе, часто – явления перитонизма
- печень увеличивается в размерах
- состояние ступора сменяется прогрессирующим сопором
- ослаблены сухожильные рефлексy
- одышка постепенно сменяется частым шумным глубоким дыханием (большое ацидотическое дыхание Куссмауля)
- рубеоз кожных покровов
- снижается тургор кожи, она становится сухой, шершавой, губы сухие, цианотичны
- язык сухой, малинового цвета, обложен бурым налетом
- снижение АД, тахикардия
- уровень гликемии превышает 19-20 ммоль/л
- нарастает дефицит оснований, рН снижается ниже 7.3, т.е. метаболический ацидоз приобретает декомпенсированный характер
- при отсутствии адекватного лечения состояние больного прогрессивно ухудшается и развивается кетоацидотическая кома

3. Стадия кетоацидотической комы:

- состояние крайне тяжелое
- сухожильные рефлексy исчезают
- черты лица заостряются, снижен не только тургор кожи, но и тонус глазных яблок, цианоз
- запах ацетона во всем помещении
- живот вздут, печень увеличена, плотная при пальпации
- АД снижается, олигурия, анурия, нарастание азотемии
- при отсутствии лечения на фоне нарастания вышеперечисленных симптомов наступает остановка сердца и дыхания и больной погибает

Легкая (поверхностная кома) – отсутствие реакции на обращение, речь, не- выполнение команд; при болевом раздражении – двигательное беспокойство, фото- и рефлексорные реакции, сухожильные, корнеальные,

глотательные рефлексы – сохранены; функции тазовых органов не контролируются

Выраженная кома – отсутствуют реакции на любые раздражители, сохранены защитные рефлексы, появляются патологические знаки, угнетаются сухожильные и корнеальные рефлексы, зрачки сужены

Глубокая кома – угасают защитные рефлексы, глотание и дыхание; арефлексия, мышечная атония, мидриаз, гипотония

Клинических формы течения кетоацидоза:

1. Абдоминальная (желудочно-кишечная)
2. Кардиоваскулярная (коллаптоидная)
3. Нефротическая (почечная)
4. Энцефалопатическая (псевдомозговая)

О с л о ж н е н и я:

- отек мозга
- отек легких
- артериальные тромбозы
- шок
- присоединение вторичной инфекции

1.1.3. Диагностика, дифференциальный диагноз

Д и а г н о с т и к а:

- нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево (результат интоксикации кетоновыми телами)
- гипергликемия выше 16-17 ммоль/л, но не превышает 33,3 ммоль/л
- выраженная глюкозурия и кетонурия
- умеренная протеинурия (непостоянно)
- гиперкетонемия (норма не более 1,72 ммоль/л)
- повышение мочевины, креатинина (непостоянно)
- КЩС: метаболический ацидоз: концентрация бикарбоната в сыворотке менее 15 мэкв/л; рН артериальной крови менее 7,35, в тяжелых случаях менее 7,0 (норма 7,35-7,45)
- возрастание осмолярности плазмы до 350 мосмоль/л (норма 285-300)
- гипонатриемия, гипокалиемия

Д и ф ф е р е н ц и а л ь н ы й д и а г н о з:

- голодный кетоз - голодание свыше 12 часов, либо развитие гипогликемии при исходном уровне глюкозы, превышающем 13,8 ммоль/л
- избыточное употребление алкоголя, абстинентный синдром
- неукротимая рвота (в том числе токсикоз беременных)
- ускорение метаболизма (тиреотоксикоз, акромегалия, высокая лихорадка)
- гликогеновая болезнь
- псевдокетоз – отравления паральдегидом или изопропилом
- метаболический ацидоз с высоким (более 18) анионным разрывом – лактацидоз, прием салицилатов, метанола, этиленгликоля (антифриз)

1.1.4. Возможные ошибки терапии и диагностики на догоспитальном этапе

- инсулинотерапия на догоспитальном этапе без контроля гликемии
- акцент в лечении на интенсивную инсулинотерапию при отсутствии эффективной регидратации
- введение недостаточного объема жидкостей.
- введение гипотонических растворов, особенно в начале лечения.
- применение форсированного диуреза вместо регидратации. Применение диуретиков одновременно с введением жидкостей только замедлит восстановление водного баланса, а при гиперосмолярной коме назначение мочегонных средств категорически противопоказано.
- начало терапии с введения бикарбоната натрия может привести к летальному исходу. Доказано, что адекватная инсулинотерапия в большинстве случаев помогает устранить ацидоз. Коррекция ацидоза бикарбонатом натрия сопряжена с исключительно большим риском осложнений. Введение щелочей усиливает гипокалиемию, нарушает диссоциацию оксигемоглобина; углекислота, образующаяся при введении бикарбоната натрия, усиливает внутриклеточный ацидоз (хотя рН крови при этом может повышаться); парадоксальный ацидоз наблюдается и в спинно-мозговой жидкости, что может способствовать отеку мозга; не исключено развитие "рикошетного" алкалоза. Быстрое введение бикарбоната натрия (струйное) может

вызвать смерть в результате скоротечного развития гипокалиемии.

- введение раствора бикарбоната натрия без дополнительного назначения препаратов калия.
- отмена или неназначение инсулина при ДКА больному, который не в состоянии принимать пищу.
- внутривенное струйное введение инсулина. Лишь первые 15-20 мин концентрация его в крови поддерживается на достаточном уровне, поэтому такой путь введения неэффективен.
- трех-четырёхкратное назначение инсулина короткого действия (ИКД) подкожно. ИКД эффективен в течение 4-5 ч, особенно в условиях кетоацидоза, поэтому его надо назначать не менее пяти-шести раз в сутки без ночного перерыва.
- применение для борьбы с коллапсом симпатотонических препаратов, которые, во-первых, являются контринсулиновыми гормонами, и, во-вторых, у больных диабетом их стимулирующее влияние на секрецию глюкагона выражено значительно сильнее, чем у здоровых лиц.
- Неправильная диагностика ДКА. При ДКА нередко встречается так называемый "диабетический псевдоперитонит", который симулирует симптомы "острого живота" - напряжение и болезненность брюшной стенки, уменьшение или исчезновение перистальтических шумов, иногда повышение сывороточной амилазы. Одновременное обнаружение лейкоцитоза может привести к ошибке в диагностике, вследствие чего больной попадает в инфекционное ("кишечная инфекция") или хирургическое ("острый живот") отделение. Во всех случаях "острого живота" или диспепсических явлений у больного сахарным диабетом необходимо определение гликемии и кетонурии.
- не проводимое измерение гликемии любому больному, находящемуся в бессознательном состоянии, что нередко влечет постановку ошибочных диагнозов - "нарушение мозгового кровообращения", "кома неясной этиологии", в то время как у пациента наблюдается острая диабетическая декомпенсация обмена веществ.

1.1.5. Терапия ДКА на догоспитальном этапе

Основные компоненты лечения

- устранение инсулиновой недостаточности
- борьба с дегидратацией и гиповолемией
- восстановление электролитного баланса и КЩС
- лечение сопутствующих заболеваний
- устранение причины кетоацидоза

Мероприятие	Комментарий
Интубация Венозный доступ Измерение гликемии, кетонурии	
Инсулинотерапия не проводится!	Инсулинотерапию можно проводить только при адекватном контроле гликемии. Кроме того, инсулинотерапия при ДКА требует одновременного введения препаратов калия и контроля калиемии
Регидратационная терапия 0,9% раствором NaCl в/в болюсно со скоростью 1 л/ч	При наличии указаний на сердечную или почечную недостаточность скорость инфузии должна быть меньшей. Регидратация способствует снижению осмолярности и гликемии. Усиленная регидратация (5-7 л за 12 ч) - наиболее важное, первоочередное мероприятие
Оксигенотерапия со скоростью 4-6 л/мин	Предварительно следует убедиться, что верхние дыхательные пути свободны от аспирационных масс
Согревание (тепло укрыть, подогреть 0,9% раствор NaCl до 36-37°C)	
Антибиотики широкого спектра действия (коамоксиклав 1,2 г х 3)	С целью профилактики инфекционных осложнений
Гепарин в дозе 5000 ЕД в/в	С целью профилактики тромбозов

Госпитализация

- Легкий кетоацидоз – терапевтическое/эндокринологическое отделение
- Умеренный и тяжелый – анестезиолого-реанимационное отделение (АРО)

1.2. Гиперосмолярная кома

Гиперосмолярная кома - это осложнение СД для которого характерна гипергликемия (более 33,3 ммоль/л), гиперосмолярность крови (более 350 мосмоль/л), выраженная дегидратация, отсутствие кетоацидоза

1.2.1. Эпидемиология, этиология, патогенез

Частота изолированных гиперосмолярных состояний в 3-10 раз ниже ДКА, однако летальность по данным зарубежных авторов составляет 2-41%, в России ~ 60% [4]. Большинство больных с ГОНК - лица старшего возраста страдающие СД 2 типа. Основная причина – быстрая потеря жидкости и относительная инсулиновая недостаточность. В 5-7% ГОНК развивается спонтанно.

Провоцирующие факторы:

1. Состояния, вызывающие дегидратацию
 - рвота, диарея, кровотечение
 - использование диуретиков
 - нарушения концентрационной функции почек
 - ожоги
 - сопутствующий несахарный диабет
2. Состояния, усугубляющие инсулиновую недостаточность
 - лихорадка, инфекционные заболевания
 - ассоциированная эндокринная патология – акромегалия, гиперкортицизм, тиреотоксикоз
 - хирургические вмешательства, травмы
 - лекарственные средства - ГКС, половые гормоны, аналоги соматостатина, азатиоприн, диазоксид, пропранолол

Патогенез:

Дегидратация и относительная инсулиновая недостаточность с развитием чрезвычайной гипергликемии, выраженной гиповолемии → гиперосмолярность → клеточная дегидратация → нарушения сознания.

1.2.2. Клиническая картина, осложнения, диагностика

К л и н и к а:

- *выраженная сухость кожных покровов и слизистых
- выраженная полиурия (впоследствии возможны олигоурия и анурия)
- выраженная жажда
- слабость, адинамия
- снижение тургора кожи
- мягкость глазных яблок при пальпации
- сонливость
- запах ацетона в выдыхаемом воздухе отсутствует
- дыхание Куссмауля отсутствует
- полиморфная неврологическая симптоматика: гемипарез, гиперрефлексия или арефлексия, нарушение сознания, судороги
- сопор и кома

О с л о ж н е н и я:

- эпилептические припадки
- тромбоз глубоких вен
- панкреатит
- почечная недостаточность

Л а б о р а т о р н ы е п р о я в л е н и я:

- выраженная гипергликемия (30-110 ммоль/л)
- резко повышена осмолярность плазмы (более 350 мосмоль/л)
- гипернатриемия
- отсутствие ацидоза и кетоновых тел в моче и крови
- возможен лейкоцитоз, умеренное повышение мочевины
- массивная глюкозурия, при отсутствии кетонурии

1.2.3. Терапия гиперосмолярной комы на догоспитальном этапе

Основные компоненты лечения

- борьба с дегидратацией и гиповолемией
- устранение инсулиновой недостаточности
- восстановление электролитного баланса
- выявление и лечение заболеваний, спровоцировавших ГГС

Мероприятия	Комментарий
Интубация Венозный доступ Измерение гликемии, кетонурии	
Инсулинотерапия не проводится!	Потребность в инсулине низкая (2-4 ЕД/ч)
Регидратационная терапия 0,9% раствором NaCl в/в болюсно со скоростью 1,5 л/ч	При наличии указаний на сердечную или почечную недостаточность скорость инфузии должна быть меньше. Гипотонический 0,45% раствор NaCl применяют только в условиях стационара при уровне натрия более 150 ммоль/л. Если уровень натрия в крови исходно в пределах нормы, показано введение только изотонического раствора NaCl. В течение суток больному вводится около 8 л жидкости. Осмолярность крови должна уменьшаться не более чем на 10 мОсм/л/ч
Оксигенотерапия со скоростью 4-6 л/мин	Предварительно убедившись, что верхние дыхательные пути свободны от аспирационных масс
Согревание (тепло укрыть, подогреть 0,9% раствор NaCl до 36-37°C)	
Антибиотики широкого спектра действия (коамоксиклав 1,2 г х 3)	При подозрении на инфекцию и с целью профилактики инфекционных осложнений
Гепарин в дозе 5000-10 000 ЕД в/в	С целью профилактики тромбозов

Г о с п и т а л и з а ц и я

- анестезиолого-реанимационное отделение (АРО)

1.3. Лактацидотическая кома

1.3.1 Эпидемиология, этиология, патогенез

Лактацидоз – патологическое состояние, развивающееся при увеличении продукции и (или) снижении клиренса лактата, проявляющееся выраженным метаболическим ацидозом и тяжелой сердечно-сосудистой недостаточностью.

Встречается реже кетоацидоза или гиперосмолярной комы. Летальность составляет 30-80%.

Причины (Дедов И.И., Шестакова М.В., Максимова М.А., 2003)

Тип А (связанный с тканевой гипоксией)

- кардиогенный, эндотоксический, гиповолемический шок
- отравление СО
- тяжелая анемия
- феохромоцитома
- эпилепсия

Тип В (не связанный с тканевой гипоксией)

- сахарный диабет
- почечная или печеночная недостаточность
- злокачественный опухоли
- тяжелые инфекции
- лейкозы
- бигуаниды
- парентеральное введение высоких доз глюкозы
- салицилаты
- метанол или этиленгликоль
- цианиды
- врожденные нарушения обмена веществ
- (гликогеноз 1-го типа, метилмалоновая ацидемия)

П а т о г е н е з :

В случае гипоксии → активация анаэробного гликолиза → накопление избытка молочной кислоты

В случае лечения бигуанидами → ускорение перехода пирувата в лактат

1.3.2. Клиническая картина, диагностика

К л и н и к а:

- быстрое развитие в течение нескольких часов
- рвота, тошнота

- сонливость
- дыхание Куссмауля
- повышение температуры тела
- снижение АД, коллапс
- олигурия
- выраженное беспокойство
- обезвоживания нет
- запах ацетона отсутствует

Д и а г н о с т и к а:

- -глюкоза в крови в норме или умеренно повышена
- -глюкозурия, но кетонемия и кетонурия отсутствуют
- -Гиперлактатемия (более 1,5 ммоль/л)
- декомпенсированный метаболический ацидоз
- "Анионный разрыв": $Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-) > 16$ ммоль/л,
 $HCO_3^- < 18$ ммоль/л

1.3.3. Терапия лактацидотической комы на догоспитальном этапе

Основные компоненты лечения

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

На догоспитальном этапе: 0,9% раствор хлорида натрия в/в капельно

Г о с п и т а л и з а ц и я

- анестезиолого-реанимационное отделение (АРО)

П р о г н о з: несмотря на лечение неблагоприятный.

1.4. Гипогликемия и гипогликемическая кома

Гипогликемия – снижение глюкозы крови ниже минимальной концентрации к которой адаптирован организм, приводящее к недостаточному обеспечению глюкозой клеток ЦНС. Развивается вследствие избытка инсулина при недостаточном экзо(пища) - или эндогенном поступлении углеводов либо их ускоренной

утилизации (мышечная работа).

Гипогликемическая кома - клинический синдром, обусловленный снижением уровня глюкозы в крови и характеризующийся клиническими признаками активации вегетативной нервной системы и нейрогликопеническими синдромами.

1.4.1. Эпидемиология, этиология, патогенез

Гипогликемическое состояние развивается как у больных СД 1, так и СД 2 типа. Точная распространенность гипогликемий не известна, однако гипогликемическая кома является причиной смерти у 3-4% больных СД.

Гипогликемии подразделяют на:

- ♦ **легкие** – вне зависимости от выраженности симптомов больному удается самостоятельно купировать приступ приемом углеводов
- ♦ **тяжелые** – различная степень нарушения сознания, для восстановления которого необходима помощь третьего лица

Провоцирующие факторы:

1. Нарушение диеты
2. Передозировка инсулина или ПССП
3. Прием алкоголя
4. Физические нагрузки
5. Нарушение функции печени и почек, панкреатит с поражением альфа-клеток
6. Отсутствие при себе легкоусвояемых углеводов для незамедлительного купирования легкой гипогликемии
7. Беременность – первый триместр, кормление грудью

Патогенез:

Высокая скорость гипогликемизации способствует активации нейронов гипоталамуса, включающих механизмы гормональной регуляции, направленные на восстановление концентрации глюкозы. Свойственная СД дисфункция адаптационных систем сопровождается снижением секреции глюкагона, адреналина и соответствующим прогрессированием гипогликемии, углеводным голоданием нервных клеток, нарушением функций коры головного мозга и последующими необратимыми органическими изменениями подкорковых структур, ствола, дыхательного и сердечно-сосудистого центров.

1.4.2. Клиническая картина, диагностика

1. Адренергические симптомы: тахикардия, мидриаз, дрожь, бледность кожи, потливость, тошнота, сильный голод, беспокойство, агрессивность
2. Нейроглюкопенические симптомы: слабость, снижение концентрации внимания, головная боль, головокружение, парестезии, страх, дезориентация, речевые, зрительные, поведенческие нарушения, судороги, преходящие парезы, параличи

Лабораторные проявления:

- гликемия ниже 2,8 ммоль/л сопровождаемая клинической симптоматикой, или ниже 2,2 ммоль/л независимо от симптомов (*биохимическое определение гипогликемии*)

Порог гликемии при котором появляется симптоматика гипогликемии у больных СД индивидуален. Так, у больного длительно находящегося в состоянии декомпенсации при резком снижении уровня глюкозы проявления гипогликемии могут возникнуть при 5,0-7,0 ммоль/л. Напротив, при компенсированном диабете, признаки гипогликемии могут появляться при уровне глюкозы значительно ниже чем 2,8 ммоль/л.

1.4.3. Дифференциальный диагноз. Возможные ошибки диагностики и терапии

Д и ф ф е р е н ц и а л ь н ы й д и а г н о з (гипогликемии не связанные с СД):

- инсулинома
- не β -клеточная опухоль (как правило мезенхимального происхождения, вырабатывающие инсулиноподобные факторы)
- печеночная недостаточность (нарушение глюконеогенеза при массивном поражении печени)
- надпочечниковая недостаточность

Возможные ошибки диагностики и терапии:

- попытка ввести углеводсодержащие продукты (сахар и т.п.) в ротовую полость пациенту без сознания. Это часто приводит к аспирации и к асфиксии.

- применение для купирования гипогликемии непригодных для этого продуктов (хлеб, шоколад и т.п.). Эти продукты не обладают достаточным сахароповышающим действием или повышают сахар крови, но слишком медленно.
- неправильная диагностика гипогликемии. Часть симптомов гипогликемии может имитировать эпилептический припадок, инсульт, "вегетативный криз" и др. У больного, получающего сахароснижающую терапию, практически при любом неясном пароксизмальном состоянии целесообразно экстренно определить сахар крови. При отсутствии возможности определения уровня гликемии или относительно медленном выполнении этого анализа экспресслабораториями (30-40 мин), при обоснованном подозрении на гипогликемию ее купирование следует начинать сразу же, еще до получения ответа лаборатории.
- часто не учитывают опасность рецидива после выведения из тяжелой гипогликемии. При передозировке препаратов инсулина продленного действия и препаратов сульфонилмочевины гипогликемия может повториться и поэтому больной требует интенсивного наблюдения, контроля уровня гликемии и при необходимости ее коррекции в течение нескольких суток

1.4.4. Терапия гипогликемии и гипогликемической комы на догоспитальном этапе

Легкая гипогликемия (сознание сохранено): не требующая помощи другого лица

- прием продуктов включающих 10-20г (1- 2 ХЕ) легкоусвояемых углеводов: 4-5 кусочков или 2-3 чайных ложки сахара (лучше растворить в воде) или 4-5 таблеток глюкозы (упаковка из 10 таблеток по 3 г в виде конфеты) или 1-1,5 ст. ложки меда/варенья или 200 мл сладкого фруктового сока или 100 мл сладкого напитка (лимонад, фанта, кола). При сохранении симптомов по истечении 10 минут, прием легкоусвояемых углеводов повторить.
- если гипогликемия вызвана инсулином продленного действия – дополнительно съесть 2 ст.ложки каши (медленно усвояемые углеводы) или 1 кусок хлеба (1-2ХЕ). Если гликемия возникла на фоне приема акарбозы – принимается глюкоза.

Тяжелая гипогликемия: потребовавшая помощи другого лица с потерей сознания или без нее

- пациента уложить на бок, освободить полость рта от остатков пищи. При потере сознания в полость рта сладкие растворы не вливать – опасность асфиксии

Мероприятие	Комментарий
Тиамин 100 мг в/в	Для профилактики энцефалопатии Вернике
В/в струйно 60 мл 40% раствора глюкозы со скоростью не более 10 мл/мин (макс. 120 мл)	В целях профилактики развития отека мозга максимальный объем для 40% раствора должен быть ограничен 120 мл. В дальнейшем производится внутривенное капельное вливание 5% или 10% раствора глюкозы. Объем декстрозы низкой концентрации - до 1-1,5 л/сут. Внутривенное введение глюкозы должно продолжаться в течение всего ожидаемого периода действия инсулина или перорального сахароснижающего препарата, вызвавшего данную кому, для профилактики рецидива. При длительно существующей гипогликемии может наступить повреждение тканей головного мозга, поэтому таким больным лучше вводить изначально 10% раствор глюкозы
При отсутствии возможности внутривенного введения глюкозы. В/м или п/к 1 мг глюкагона или п/к 0,5 мл 0,1% раствора адреналина	Сознание в таком случае восстанавливается в течение 5-10 мин. Глюкагон повышает уровень глюкозы в крови за счет стимуляции гликогенолиза, в связи с чем у больных, у которых истощены запасы гликогена, глюкагон неэффективен. Глюкагон может вызвать рвоту, поэтому надо следить за тем, чтобы не произошла аспирация содержимого желудка. При отсутствии результата в течение 10-15 мин можно повторить инъекцию глюкагона
30-60 мг преднизолона или 4-8 мг дексаметазона	При затянувшейся гипогликемической коме в качестве контринсулиновых гормонов и для борьбы с отеком мозга
Внутривенно до 10 мл 25% раствора магния сульфата	Если коматозное состояние длится несколько часов

Введение глюкагона противопоказано при инсулиноме, глюкагономе, феохромоцитоме!

Глюкагон **неэффективен** в случаях алкогольной блокады глюконеогенеза в печени, либо значительной передозировке инсулина или препаратов сульфонилмочевины. В последнем случае в качестве антидота возможно использование октреотида в дозе 50 мкг подкожно. При необходимости через 8ч инъекцию можно повторить.

Тема № 2 НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Тиреотоксический криз - синдром, проявляющийся резким увеличением выраженности симптомов тиреотоксикоза у больных с диффузным или диффузно-узловым токсическим зобом

2.1.1. Этиология, патогенез

Этиология

- наиболее часто возникает после струмэктомии или терапии радиоактивным йодом

Провоцирующие факторы:

- Психическая травма, стресс
- Травма, оперативное вмешательство
- Прекращение тиреостатической терапии
- Массивная нагрузка йодом
- Грубая пальпация ЩЖ
- ТЭЛА
- ОНМК

2.1.2. Клиническая картина

Клиника:

Острое начало и молниеносное течение

В течение выделяют две фазы:

- **Подострая фаза** – период от появления первых признаков до нарушения сознания и развития комы
- **Острая (коматозная) фаза** – развивается через 24-48 ч при неблагоприятном течении подострой фазы

Основные симптомы;

- **Повышенная потливость в совокупности с гипертермией** (без признаков инфекции) – ключ к диагностике криза и показание для начала интенсивной терапии
- **Поражение ЦНС**
- **Желудочно-кишечные проявления** (появление желтухи – плохой прогностический признак)

Причины летального исхода

- Острая сердечная недостаточность
- Острая надпочечниковая недостаточность
- Острая печеночная недостаточность

2.1.3. Лечение тиреотоксического криза на догоспитальном этапе. Общие принципы терапии

На догоспитальном этапе:

- оксигенотерапия со скоростью 5-10 л в минуту
- внутривенная инфузия 5% раствора глюкозы со скоростью 0,5 л/ч.

Госпитализация в реанимационное отделение

- **Снижение уровня циркулирующих гормонов:**

1. Пропилтиоурацил 1200-1500мг в сутки или Тиамазол 120мг в сутки – через назогастральный зонд или per rectum

2. Препараты йода: раствор Люголя или калия йодид внутрь или парентерально по 8 капель каждые 6 часов. (на Западе применяют рентгеноконтрастные средства, амиодарон)
3. Лития карбонат – при аллергии на йод – по 300мг каждые 6 часов с коррекцией дозы
4. Перитонеальный диализ
5. Плазмаферез

- **Борьба с гиперреактивностью САС**

Пропранолол 20-40мг каждые 6 часов

- **Купирование относительной надпочечниковой недостаточности:**

Гидрокортизон 50-100мг каждые 6 часов в течение нескольких дней.

- **Симптоматическая терапия**

1. Жаропонижающие средства: парацетамол, наружное охлаждение
2. Регидратация: растворы декстрозы, электролитов+ витамины
3. Борьба с сердечной недостаточностью: дигоксин, диуретики, вазопрессоры, антиаритмики.

Улучшение состояния на фоне лечения наступает через 24-30 часов

Лечение продолжают до полного устранения всех симптомов и метаболических расстройств, обычно в

течение 7-10 дней.

2.2. Гипотиреоидная кома

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

2.2.1. Эпидемиология, этиология, патогенез

Летальность достигает 50-80%

Чаще развивается при первичном гипотиреозе

Провоцирующие факторы

- Переохлаждение
- Интоксикация
- Травма
- Наркоз, анестезия
- Хирургические вмешательства
- Кровотечения
- Инфекционные заболевания
- Стрессы
- Алкоголь
- Неадекватная доза тиреоидных гормонов

Механизм развития

- Урежение дыхания
- Альвеолярная гиповентиляция с гиперкапнией
- Ухудшение мозгового кровотока
- Усугубление гипоксии мозга

2.2.2. Клиническая картина

Клиника

1. Медленное развитие под маской других заболеваний, поэтому часто поздняя диагностика
2. Специфические симптомы – нарушение толерантности к холоду и гипотермия (ректальная температура менее 36°C)
3. Нарастающая сонливость, гипорефлексия, угнетение ЦНС от заторможенности и дезориентации до комы
4. Прогрессирующая брадикардия и гипотония
5. Полисерозиты
6. Острая задержка мочи, кишечная непроходимость, желудочно-кишечные кровотечения
7. Тяжелая гипогликемия

Причины смерти

- прогрессирующие сердечно-сосудистая недостаточность
- дыхательная недостаточность

2.2.3. Лечение на догоспитальном этапе, общие принципы терапии

На догоспитальном этапе:

- проводят оксигенотерапию кислородно-воздушной смесью
- в случаях необходимости интубацию и искусственную вентиляцию легких
- для коррекции гипогликемии в/в - 20-30 мл 40% раствора глюкозы

Госпитализация в реанимационное отделение

- Введение тиреоидных гормонов:
 - Лево-тироксин 300-1000мкг/сут в/в капельно, затем 75-100мкг/сут
 - Трийодтиронин 20-40мкг в/в или через желудочный зонд – дает более быстрый метаболический эффект
- Введение глюкокортикоидов – предшествует или одновременно с тиреоидными гормонами
- Гидрокортизон 50-100мг/сут в/в каждые 6 часов, через 2-4 дня дозу уменьшают
- Противошоковые мероприятия:
 - Плазмозаменители
 - 5% раствор глюкозы
 - Солевые растворы - общий объем не более 1л
 - 20-30мл- 40% раствора глюкозы при гипогликемии
- Согревание больного
- Оксигенотерапия – для устранения респираторного ацидоза
- ИВЛ
- Лечение сопутствующих заболеваний, спровоцировавших развитие комы
- Антибактериальные средства

Тема № 3 НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ НАДПОЧЕЧНИКОВ

3.1. Острая надпочечниковая недостаточность

Острая надпочечниковая недостаточность - патологическое состояние, развивающееся в результате возникновения значительного несоответствия между потребностью и содержанием в организме кортикостероидов
Летальность достигает 40-50%

3.1.1. Этиология, клиническая картина

Этиология:

- Выраженная декомпенсация ХНН
- Оперативные вмешательства на надпочечниках
- Врожденные пороки развития и нарушения функции надпочечников
- Кровоизлияния и геморрагический инфаркт обоих надпочечников
- Острая гипофизарная недостаточность
- Соматические заболевания и тяжелые травмы

Клиника:

постепенное в течение нескольких дней или недель нарастание симптомов надпочечниковой недостаточности

- Нарастает слабость
- Развивается депрессия
- Снижается аппетит
- Усиливается пигментация кожных покровов
- Больной быстро худеет
- Прогрессирует тошнота, рвота, боли в животе, метеоризм, возможно появление симптомов перитонизма
- Нередко – острый геморрагический гастроэнтерит с появлением рвоты «кофейной гущей» и мелены
- Снижение АД может привести к развитию анурии
- Адинамия, состояние прострации
- Клонические судороги
- Менингеальные симптомы
- При отсутствии лечения нарастает сердечно-сосудистая недостаточность – глубокий коллапс, отек легких
- Выраженная дегидратация – развивается кома и наступает летальный исход

Клинические формы

- Сердечно-сосудистая
- Желудочно-кишечная
- Нервно-психическая

3.1.2. Общие принципы терапии:

- Экстренная госпитализация
- Заместительная терапия кортикостероидами
- **Гидрокортизона гемисукцинат в/в струйно и капельно, суспензию гидрокортизона ацетата – только в/м**
- 1-е сутки: 100-150мг гидрокортизона гемисукцината (солукортеф), затем 3-4 часа такое же кол-во в/в капельно на 500мл физ р-ра 40-100 капель в 1 минуту – продолжают в/в введение до выведения больного из коллапса и стабилизации систолического АД на уровне выше 100 мм.рт.ст.
- Одновременно начинают в/м введение суспензии гидрокортизона ацетата – 50-75мг каждые 6 часов
- В течение 1-х суток общая доза введенного гидрокортизона составляет 400-600мг (800-1000мг)
- В последующем в/м введение гидрокортизона в меньших дозах 25-50мг 2-4 раза в сутки

При снижении дозы гидрокортизона добавляют к лечению минералокортикоид – флугидрокортизон (кортинефф) 0,1 мг/сут
Коррекция электролитных нарушений глюконат кальция 20мл 10% р-ра при гиперкалиемии более 6,0 ммоль/л
Борьба с дефицитом белка 400 мл свежзамороженной плазмы
Устранение провоцирующих факторов

3.2. Катехоламиновый криз

Катехоламиновый криз — это патологическое состояние, вызванное массивным выбросом катехоламинов гормонально-активной опухолью — феохромоцитомой, и сопровождающееся пароксизмальным повышением артериального давления, способным вызвать угрожающие жизни кардиоваскулярные осложнения (отек легких, инфаркт миокарда, острое нарушение мозгового кровообращения и т.п.).

3.2.1. Этиология, эпидемиология, патогенез

Причиной развития катехоламиновых кризов является наличие у больного феохромоцитомы (хромаффиномы) — опухоли, состоящей из хромаффинных клеток. Эти клетки способны секретировать катехоламины (адреналин, норадреналин и дофамин) и в норме, главным образом, находятся в мозговом веществе надпочечников и симпатических ганглиях.

Заболеваемость такими опухолями варьирует от 1 до 3 случаев на 10000 населения, 1 случай феохромоцитомы приходится примерно на 1000 больных артериальной гипертензией (Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В., 2000):

- 100 тыс. аутопсий от 20 до 150 феохромоцитом
- 1 опухоль на 2000 вскрытий
- 60% – аутопсийные находки
- 50% находок – не являлись причиной смерти.
- В России не менее 70 тыс. больных

Провоцирующие факторы

- 1) Физическое напряжение;
- 2) Испуг или эмоциональное перевозбуждение;
- 3) Продолжительное голодание;
- 4) Обильный прием пищи;
- 5) Грубая пальпация или резкое изменение положения тела;
- 6) Переохлаждение;
- 7) Прием алкоголя;
- 8) Прием некоторых лекарственных средств (инсулин, сердечные гликозиды, симпатомиметики, гистамин, морфин, фентанил и др.);
- 9) Прием определенной пищи (цитрусовые, сыр, шоколад, горчица, красные вина);
- 10) Мочеиспускание (при локализации в стенке мочевого пузыря).

П а т о г е н е з

Уменьшение ОЦК у больных феохромоцитомой



Уровень АД при феохромоцитоме

Повышение АД

1. Вазоконстрикторный эффект (α_1 -рецепторы резистивных сосудов)
2. Положительный хроно- и инотропный эффект (β_1 -рецепторы сердца)
3. Централизация кровотока

Снижение АД

1. Гиповолемия
2. Централизация кровотока
3. Вазодилатирующий β_2 эффект
4. Рефлекторная брадикардия при резком повышении АД
5. Левожелудочковая недостаточность
6. Кровоизлияние или некроз опухоли
7. Катехоламиновый шок

Примечание: низконормальное АД при феохромоцитоме быть связано с тяжестью клинических проявлений, а не с отсутствием гормональной активности!!!

Патогенез «неуправляемой гемодинамики» катехоламинового шока.



Типичные ситуации, когда может возникнуть синдром неуправляемой гемодинамики

- любое инвазивное вмешательство или наркоз по поводу сопутствующего заболевания, роды (при отсутствии правильного диагноза);
- стресс или травма;
- операция по поводу феохромоцитомы при отсутствии полноценной предоперационной подготовки ;
- неправильные диагностические и лечебные манипуляции.

3.2.2. Клиническая картина, осложнения, особые клинические проявления феохромоцитомы:

- частота варьирует от одного приступа в течение нескольких месяцев до 10-15 в течение суток;
- развитие может быть как при исходно нормальном АД, так и на фоне его предшествующего стойкого повышения;
- внезапное начало, часто после воздействия провоцирующих факторов (физическое напряжение, испуг или эмоциональный стресс, продолжительное голодание, обильный прием пищи, грубая пальпация, переохлаждение, прием некоторых препаратов (инсулин, гликозиды, морфин), мочеиспускание;
- выраженное повышение АД 200-300/100 мм.рт.ст, в основном систолического, сопровождается триадой симптомов: головная боль, потливость, вплоть до проливного пота, тахикардия;

- тошнота, рвота, нарушение зрения, бледность кожных покровов, чувство страха, боли в животе, сердце, в крови: лейкоцитоз, лимфоцитоз, эозинофилия, гипергликемия, протеинурия;
- продолжительность от нескольких минут до часов;
- быстрое обратное развитие;
- после криза полиурия.

О с л о ж н е н и я

- Сердечная недостаточность;
- Аритмии;
- Катехоламиновый шок;
- Нарушение мозгового кровообращения;
- Почечная недостаточность в рамках шока;
- Гипертоническая энцефалопатия;
- Ишемический колит;
- Расслаивающая аневризма аорты;
- У беременных: лихорадка, эклампсия, шок, смерть матери или плода;
- Токсическая катехоламиновая миокардиодистрофия;

Особые клинические проявления феохромоцитомы:

- Если опухоль локализована в стенке мочевого пузыря, мочеиспускание может вызывать приступы. Они часто сопровождаются безболезненной гематурией , сердцебиением , головной болью , тошнотой и повышением АД.
- У женщин феохромоцитомы может проявляться приливами. У беременных феохромоцитомы иногда имитирует эклампсию, преэклампсию или разрыв матки.
- У детей с феохромоцитомой обычно имеется артериальная гипертония (более чем в 90% случаев). Примерно у 25% больных детей отмечаются полиурия, полидипсия (связанные с глюкозурией) и судороги . Тяжелое осложнение феохромоцитомы у детей - задержка роста . Чаще, чем у взрослых, наблюдаются потеря веса, вазомоторные нарушения, нарушения зрения, потливость, тошнота и рвота

3.2.3. Диагностика. Дифференциальный диагноз

- определение метилированных производных катехоламинов (метанефрин и норметанефрин) в плазме и суточной моче

- метилирование связано с наличием фермента КОМТ (катехоламин – О – метил – трансфераза), инактивирующего А, НА и дофамин.
- доказана 100%-ая экспрессия КОМТ любой хромоаффинной опухолью
- частично объясняет отсутствие клинических проявлений феохромоцитомы (инактивированная форма катехоламинов)
- сцинтиграфия с метайод-бензилгуанидином, меченым изотопами ^{123}I – для установления вненадпочечниковой локализации, метастазов злокачественной феохромоцитомы, а также при рецидивах заболевания
- рентгенография и КТ грудной клетки – для выявления внутригрудных опухолей
- ЭХО-КГ
- Позитронно-эмиссионная томография
- УЗИ, КТ, МРТ-чувствительность достаточно высокая достигает 90-96%.

Достаточно использовать два метода для подтверждения диагноза

Дифференциальный диагноз

Катехоламиновые кризы могут имитировать самую разную хирургическую, урологическую, акушерско-гинекологическую и психоневрологическую патологию. На фоне криза можно ошибочно предположить наличие прободной язвы желудка, острой кишечной непроходимости, острого холецистита и панкреатита, токсикоза беременных и др. Оперативное вмешательство в таких случаях обычно заканчивается летальным исходом, поэтому, сталкиваясь с больным, имеющим высокое артериальное давление, головные боли и выраженную потливость, следует всегда помнить о возможности наличия феохромоцитомы.

В терапевтической практике катехоламиновые кризы чаще всего приходится дифференцировать от артериальной гипертензии. При этом самое сложное — обоснованно заподозрить наличие феохромоцитомы в качестве причины периодического повышения артериального давления у пациента. На мысль о том, что мы имеем дело именно с катехоламиновым кризом, наводят следующие особенности течения артериальной гипертензии:

- быстрое начало кризов и их быстрое самостоятельное купирование;
- худощавое телосложение больного артериальной гипертонией;
- связь гипертонического криза с вышеуказанными провоцирующими факторами;
- парадоксальное повышение артериального давления в ответ на традиционную гипотензивную терапию (β -блокаторы, ганглиоблокаторы, дибазол и др.);
- сравнительно молодой возраст больного и небольшая (менее 2 лет) давность заболевания.

Целенаправленное лабораторное и инструментальное обследование (определение катехоламинов и их метаболитов в крови и моче, УЗИ, компьютерная и магниторезонансная томография надпочечников) позволяет подтвердить или отвергнуть диагноз феохромоцитомы.

3.2.4. Общие принципы терапии

1. Экстренная госпитализация в специализированное отделение.

2. Режим. Больному назначается постельный режим, головной конец кровати приподнимается с целью создания условий для ортостатического снижения артериального давления.

3. Блокада альфа-адренорецепторов. Каждые 5 минут, до момента купирования криза или снижения артериального давления, внутривенно медленно вводят альфа-адреноблокаторы:

- фентоламин (регитин) 2-5 мг активного вещества на 10 мл изотонического раствора;
- тропафен 1-2 мл 2 % раствора на 10 мл изотонического раствора хлорида натрия.

После снижения и стабилизации артериального давления альфа-адреноблокаторы вводят внутримышечно в тех же дозах каждые 2-4 часа. Дозировки и кратность введения у конкретного больного определяются динамикой артериального давления. Парентеральное введение альфа-адреноблокаторов продолжают в течение всех первых суток терапии, затем

переходят на пероральный прием фентоламина в дозах 25-50 мг (1-2 таблетки) каждые 3-6 часов в течение всего периода времени до оперативного удаления этой опухоли.

4. Вазодилататоры. Для снижения артериального давления при катехоламиновом кризе возможно введение нитропруссид натрия. 100 мг этого препарата растворяют в 500 мл 5 % раствора глюкозы и вводят в/в капельно под контролем артериального давления.

5. Блокада β -адренорецепторов. При сохранении на фоне лечения альфа-адреноблокаторами выраженной тахикардии (только после эффективной блокады альфа-адренорецепторов!) лечение может быть дополнено назначением β -адреноблокаторов. Начинают с препаратов пропранолола для парентерального введения (обзидан, индерал): 1-2 мл 0,1 % раствора разводят в 10 мл изотонического раствора хлорида натрия и вводят внутривенно медленно каждые 5-10 минут под контролем, артериального давления и частоты сердечных сокращений. Суммарная доза пропранолола не должна превышать 5-10 мг. После устранения тахикардии переходят на прием препаратов пропранолола внутрь по 20-40 мг 3-4 раза в день.

Тема №4 НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ НАРУШЕНИЯХ МИНЕРАЛЬНОГО ОБМЕНА

4.1. Гипокальциемический криз

Гипокальциемический криз - неотложное состояние, возникающее при снижении уровня кальция крови до 1,9-2,0 ммоль/л, ионизированного кальция - менее 1 ммоль/л и проявляющееся развитием судорожного (тетанического) синдрома

4.1.1. Этиология, основные клинические проявления, диагностика

Этиология

1. Удаление или повреждение паращитовидных желез при хирургической операции
2. Радиойодтерапия при болезнях органов шеи
3. Гемохроматоз
4. Идиопатический гипопаратиреоз
5. Аутоиммунная деструкция околощитовидных желез
6. Нарушение действия паратгормона
7. Избыточная секреция кальцитонина
8. Дефицит витамина D

Клиника

Симптомы предвестники (могут отсутствовать)

- онемение, жжение, ощущение ползания «мурашек», жжение, покалывание, напряжение, скованность в мышцах конечностей

1. Тетанический (судорожный) синдром

- сознание сохранено (в отличие от эпилепсии), но возможно развитие обморочного состояния

2. Синдром вегетативной дисфункции

- при преобладании активности САС: бледность, тахикардия, повышение АД
- при преобладании тонуса парасимпатического отдела – рвота, поносы, полиурия, брадикардия, артериальная гипотония

3. Синдром поражения ЦНС и мозговых нарушений

- при тяжелой тетании возможно развитие отека мозга со стволовыми и экстрапирамидными симптомами
- иногда типичные эпилептиформные приступы

4. Синдром висцеропатии

- кальцинаты внутренних органов
- внутричерепная кальцификация в области базальных ганглиев, гипоталамуса, мозжечка
- часто – катаракта (при длительном анамнезе гипопаратиреоза)

5. Синдром поражения кожи и ее дериватов

- сухость и шелушение
- экзема, эксфолиативный дерматит
- участки пигментации и депигментации (витилиго)
- нарушение роста волос
- ранняя седина, облысение
- ломкость ногтей

Д и а г н о с т и к а

- Общая кальциемия менее 1,9-2.0 ммоль/л
- Гипокальциурия до 10-50 мг/сут (реакция Сулковича – норма 200-400 мг/сут)
- Экскрекция фосфора с мочой менее 2,8 г/сут
- Низкий уровень паратгормона в крови
- ЭКГ-признаки гипокальцемии – удлинение интервалов QT, ST
- Рентгенологические признаки остеопороза, остеосклероза и др.

4.1.2. Общие принципы терапии

1. Экстренная госпитализация
 2. Парентеральное введение солей кальция:
 - 10% - 10-20мл р-ра хлорида, глюканата или лактата кальция на 500мл 5%р-ра глюкозы
 3. Симптоматическое лечение судорожного синдрома
 - бромиды, барбитураты, папаверин, транквилизаторы
 4. Борьба с асфиксией
 - при развитии ларингоспазма – интубация трахеи и ИВЛ
 - иногда трахеостомия
 5. Назначение препаратов витамина D
 - Кальцитриол 0,25- 1,0 мкг 1 раз в сутки
 6. Нейтрализация негативного влияния фосфатов
 - во время еды прием 20-40мл 4% суспензии гидроокиси алюминия
 7. Коррекция кислотно-основного баланса
 - Внутрь после еды хлорид аммония 3-7г в сутки
- После купирования гипокальциемии показано немедленное

назначение заместительной терапии препаратами кальция (6-10 г глюконата или лактата кальция в сутки с постепенным снижением дозы до поддерживающей)- 2-6г/сут) и препаратами витамина D

4.2. Гиперкальциемический криз

Гиперкальциемический криз - неотложное состояние, вызванное резким повышением уровня кальция в сыворотке крови и характеризующееся выраженными нервно-мышечными и нервно-психическими расстройствами, повышением свертываемости крови, вплоть до развития тромбозов и ДВС-синдрома, а также развитием острой сердечно-сосудистой недостаточности, которая в наиболее тяжелых случаях сопровождается остановкой сердца

- Угроза жизни пациента возникает при уровне кальция выше 3,5-4,0 ммоль/л
- Летальность может достигать 50-60%

4.2.1. Этиология, основные клинические проявления, диагностика

Этиология

- чаще на фоне аденомы или гиперплазии паращитовидных желез
- отравление витамином D
- злокачественные опухоли с массивными метастазами в костную ткань

Провоцирующие факторы

- обострение первичного гиперпаратиреоза на фоне отсутствия адекватного лечения
- быстрая дегидратация у больных с первичным гиперпаратиреозом
- лечение тиазидовыми диуретиками
- гипервитаминоз витамина D
- потребление большого количества молока, богатых кальцием пищевых добавок и растворимых антацидов – щелочно-молочный синдром или синдром Бернетта

Клиника

развивается на фоне симптоматики гиперпаратиреоза и проявляется следующими синдромами:

1. Абдоминальный синдром

- острые боли в эпигастрии

- тошнота, неукротимая рвота, возможны желудочное кровотечение, перфорация язв желудка и 12-перстной кишки

- острый панкреатит

2. Синдром психоневрологических нарушений

- спутанность сознания
- ступор или галлюцинации, затем
- сомналенция и кома

3. Синдром дегидратации

- сухость кожи и видимых слизистых
- снижение тургора кожи
- заострение черт лица

4. Синдром нарушения терморегуляции

- фебрильная температура тела

5. Синдром острой сердечно-легочной недостаточности

- одышка, цианоз
- тахикардия, ритм галопа, аритмии
- артериальная гипотония

6. Почечный синдром

- анурия
- нарастающая азотемия

7. Синдром нервно-мышечных нарушений

- гипо- и арефлексия
- выраженная мышечная гипотония

8. Синдром гиперкоагуляции

- тромбоэмболии
- ДВС-синдром

Д и а г н о с т и к а

- высокий уровень кальция крови
- изменения ЭКГ: укорочение интервала QT, расширение к.QRS
- выявление опухолей паращитовидных желез по данным УЗИ, КТ, сцинтиграфии

4.2.2. Общие принципы терапии

1. Экстренная госпитализация
2. Форсированный диурез: в течение 3-х часов в/в капельно вводят 3,0л изотонического р-ра NaCl + введение 80-100мг фуросемида в час (под контролем эллектролитов)

в последующем

- объем перелитой жидкости может быть доведен до 8-9л/сутки.

фуросемид вводят каждые 2 часа в дозе 100мг (под контролем диуреза, АД, ЦВД)

. Связывание кальция комплексонами- 5% р-р натриевой соли этилендиаминтетрауксусной кислоты + 300-400мл 5% глюкозы в/в капельно медленно 8-12 капель в минуту из расчета 50мг/кг веса

4. Фиксация кальция в костях: каждые 8 часов в/в капельно вводят кальцитрин 104ЕД/кг массы тела

5. Назначение кортикостероидов: гидрокортизона гемисукцинат в/в медленно 3 раза в день по 50мг

6. Экстракорпоральные методы лечения: гемодиализ

Л и т е р а т у р а

О с н о в н а я :

1. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / под. ред И.И.Дедова, М.В.Шестаковой. – М., Медиа Сфера, 2013. – 112с
2. Скорая медицинская помощь: национальное руководство / под ред. С.Ф. Багненко, М.Ш. Хубутя, А.Г. Мирошниченко, И.П. Миннуллина. – М.: ГЭОТАР-Медиа. 2015. – 888с.
3. Национальное руководство по скорой помощи / А.Л. Верткин. – М.: Эксмо, 2012. – 816с.
4. Неоложная эндокринология / л,а, жукова, с,а, сумин, т,ю, лебедев и др,

Д о п о л н и т е л ь н а я :

5. Внутренние болезни по Тинсли Р.Харрисону /Под ред. Э.Фаучи, Ю.Браунвальда, К.Иссельбахера и др.– М., Практика-Мак-Гроу-Хилл, 2005. - Т.6. – С. 2508 - 2524
6. Дедов И.И., Шестакова М.В. Сахарный диабет. Руководство для врачей. – М.: Универсум Паблишинг, 2003. – С. 192-207
7. Кассиль В.Л., Выжигина М.А., Лескин Г.С. Искусственная и вспомогательная вентиляция легких. – М.: Медицина, 2004. – 480с
8. Клинические рекомендации. Стандарты ведения больных. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. – С.266-274
9. American Diabetes Association: Hyperglycemic crises in diabetes (Position Statement) // Diabetes Care. – 2004. – N. 27, suppl. 1. – S.94–S.102

10. American Diabetes Association: Standarts of medical care in diabetes (Position Statement) // Diabetes Care. – 2006. –N.29 – S.4–S.42
11. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Креминская В.М. Дифференциальная диагностика и лечение эндокринных заболеваний. – М.:Медицина, 2002. - С. 435-457

Учебное пособие

НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В ЭНДОКРИНОЛОГИИ

Под редакцией доцента С.Н. Алексеенко

Подписано в печать 23.06.15. Печать цифровая.
Формат 60×84 ¹/₁₆. Бумага тип. № 1.
Усл. печ. л. 1,5. Тираж 100 экз. Заказ № 1254.

Организационно-издательский отдел
ГБОУ ВПО КубГМУ Минздравсоцразвития России
350063 Краснодар, ул.Седина,4

