

**Лекции №26 «Тактика участкового терапевта при неотложных состояниях в эндокринологии: гипо- и гипергликемические состояния при сахарном диабете, тиреотоксический криз при заболеваниях щитовидной железы, тактика в амбулаторных условиях»**

дисциплина «Поликлиническая терапия»  
для специальности 31.05.01 Лечебное дело, 6 курс  
Институт терапии и инструментальной диагностики  
Моднова Ольга Петровна, канд. мед. наук, доцент

# План лекции

- **1. Вступление: актуальность**
- **2. Основная часть: тактика участкового терапевта при неотложных состояниях в эндокринологии**
  - **2.1. Гипергликемические состояния при сахарном диабете**
  - **2.2. Гипогликемические состояния при сахарном диабете**
  - **2.3. Тиреотоксический криз при заболеваниях щитовидной железы, тактика в амбулаторных условиях**
- **3. Резюме**



# 1. Вступление: актуальность

- Численность больных СД в мире к концу 2017 года превысила 425 млн человек.
- В Российской Федерации, как и во всех странах мира, отмечается значимый рост распространенности СД. По данным федерального регистра СД в РФ на окончание 2018 г. состояло на диспансерном учете 4 584 575 человек (3,1% населения), из них: 92% (4 238 503) - СД 2 типа, 6% (256 202) - СД 1 типа и 2% (89 870) - другие типы СД, в том числе 8006 женщин с гестационным СД.
- Результаты масштабного российского эпидемиологического исследования (NATION) утверждают, что диагностируется лишь 54% случаев СД 2 типа, т.е. реальная численность пациентов с СД в РФ не менее 9 млн. человек (около 6% населения)/
- Среди причин инвалидизации и смертности больных СД наиболее часто называют его системные сосудистые осложнения – нефропатия, ретинопатия, поражение магистральных сосудов сердца, головного мозга, артерий нижних конечностей.
- *В то же время у детей и подростков с диабетом среди ведущих причин летальных исходов в Европе называют кетоацидотические и гипогликемические состояния. Последние у пациентов с диабетом старших возрастных групп ассоциированы с фатальными кардиоваскулярными событиями и являются основной причиной экстренной госпитализации.*



## 2.Основная часть:

**Тактика участкового терапевта при неотложных состояниях в эндокринологии**



## 2.1. Гипергликемические состояния при сахарном диабете

2.1.1. Диабетический кетоацидоз и кетоацидотическая кома

2.1.2. Гиперосмолярная некетоацидотическая кома

2.1.3. Лактацидотическая кома



## 2.1.1. Диабетический кетоацидоз (ДКА) и кетоацидотическая кома

### *Определение*

- ДКА – требующая экстренной госпитализации острая декомпенсация СД, с гипергликемией (уровень глюкозы плазмы  $> 13$  ммоль/л у взрослых и  $> 11$  ммоль/л у детей), гиперкетонемией ( $> 5$  ммоль/л), кетонурией ( $\geq ++$ ), метаболическим ацидозом ( $pH < 7,3$ , уровень бикарбоната  $< 15$  ммоль/л) и различной степенью нарушения сознания или без нее.



## Основная причина ДКА: абсолютная или выраженная относительная инсулиновая недостаточность

### Провоцирующие факторы:

- интеркуррентные заболевания, операции и травмы; -пропуск или отмена инсулина больными, ошибки в технике инъекций, неисправность средств для введения инсулина;
- недостаточный самоконтроль гликемии, невыполнение больными правил самостоятельного повышения дозы инсулина;
- манифестация СД, особенно 1 типа;
- врачебные ошибки: несвоевременное назначение или неадекватная коррекция дозы инсулина;
- хроническая терапия стероидами, атипичными нейролептиками, некоторыми таргетными противоопухолевыми препаратами, иНГЛТ-2;
- беременность.

### Клиническая картина

Полиурия, жажда, признаки дегидратации и гиповолемии (снижение АД, возможна олиго- и анурия), слабость, отсутствие аппетита, тошнота, рвота, запах ацетона в выдыхаемом воздухе, головная боль, одышка, в терминальном состоянии дыхание Куссмауля, нарушения сознания – от сонливости, заторможенности до комы. Часто – абдоминальный синдром (ложный «острый живот», диабетический псевдоперитонит) – боли в животе, рвота, напряжение и болезненность брюшной стенки, парез перистальтики или диарея

# Лабораторные изменения при ДКА

Общий клинический анализ крови	Лейкоцитоз: < 15000 – стрессовый, > 25000 – инфекция
Общий анализ мочи	Глюкозурия, кетонурия, протеинурия (непостоянно)
Биохимический анализ крови	Гипергликемия, гиперкетонемия Повышение креатинина (непостоянно; чаще указывает на транзиторную «преренальную» почечную недостаточность, вызванную гиповолемией) Транзиторное повышение трансаминаз и креатинфосфокиназы (протеолиз) Na <sup>+</sup> чаще нормальный, реже снижен или повышен K <sup>+</sup> чаще нормальный, реже снижен, при ХБП СЗ-5 и «преренальной» (гиповолемической) почечной недостаточности может быть повышен
КЩС	Декомпенсированный метаболический ацидоз





# Классификация ДКА по степени тяжести

Показатели	Степень тяжести ДКА		
	лёгкая	умеренная	тяжёлая
Глюкоза плазмы, ммоль/л	> 13	> 13	> 13
Калий плазмы до начала лечения, ммоль/л	> 3.5	> 3.5	< 3.5
pH артериальной крови	7.25 - 7.3	7.0 - 7.24	< 7.0
Бикарбонат плазмы, ммоль/л	15 – 18	10 – < 15	< 10
Кетоновые тела в моче	++	++	+++
Кетоновые тела сыворотки	↑↑	↑↑	↑↑↑
Анионная разница, ммоль/лЗ	<b>10 - 12</b>	<b>&gt; 12</b>	<b>&gt; 12</b>
САД, мм рт. ст. ЧСС 60 - 100 Нарушение сознания	> 90 60 - 100 Нет	> 90 60 – 100 Нет или сонливость	< 90 < 60 или > 100 Сопор или кома

# Дифференциальный диагноз при ДКА

- 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)



# ЛЕЧЕНИЕ ДКА

## *Основные компоненты:*

- устранение инсулиновой недостаточности (УУР А, УДД 1).
- борьба с дегидратацией и гиповолемией (УУР А, УДД 1).
- восстановление электролитного баланса и КЩС (УУР В, УДД 1).
- выявление и лечение сопутствующих заболеваний и состояний (спровоцировавших ДКА или, развившихся как его осложнение)



## На догоспитальном этапе или в приёмном отделении

1. Экспресс-анализ гликемии
2. Анализ любой порции мочи на кетоновые тела
3. *0,9 % раствор NaCl в/в капельно со скоростью 1 л/ч.*



## В реанимационном отделении или отделении интенсивной терапии лечение ДКА лёгкой степени проводится в эндокринологическом / терапевтическом отделении:

### Лабораторный мониторинг:

Экспресс-анализ гликемии – ежечасно до снижения уровня глюкозы плазмы (ГП) до 13 ммоль/л, затем, при условии стабильности, 1 раз в 3 часа.

- Анализ мочи или плазмы на кетоновые тела – 2 раза в сутки в первые 2 суток, затем 1 раз в сутки.
- Общий анализ крови и мочи: исходно, затем 1 раз в 2 суток.
- $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  плазмы: минимум 2 раза в сутки, при необходимости каждые 2 часа до разрешения ДКА.
- Расчет эффективной осмолярности.
- Биохимический анализ крови: мочевины, креатинина, хлориды, бикарбонат, желателен лактат – исходно, затем 1 раз в 3 суток, при необходимости – чаще.
- Газоанализ и рН (можно венозной крови): 1–2 раза в сутки до нормализации КЩС.

### Инструментальные исследования и мероприятия:

- катетеризация центральной вены.
- почасовой контроль диуреза;
- контроль центрального венозного давления (ЦВД) (или другой метод оценки волемии), АД, пульса и  $t^\circ$  тела каждые 2 часа;
- ЭКГ не реже 1 раза в сутки или ЭКГ-мониторинг;
- пульсоксиметрия. – поиск возможного очага инфекции по общим стандартам.



# Терапевтические мероприятия при ДКА

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

Вариант 1 (через инфузомат):	Вариант 2 (в отсутствие инфузомата):	Вариант 3 (более удобен в отсутствие инфузомата):
<p>непрерывная инфузия 0,1 ЕД/кг/ч. Приготовление инфузионной смеси: 50 ЕД ИКД (ИУКД) + 2 мл 20 % раствора альбумина или 1 мл крови пациента (для предотвращения сорбции инсулина в системе, которая составляет 10–50 % дозы); объем доводят до 50 мл 0,9 % раствором NaCl</p>	<p>раствор с концентрацией ИКД (ИУКД) 1 ЕД/мл или 1 ЕД/10 мл 0,9 % раствора NaCl в/в капельно (+ 4 мл 20 % раствора альбумина/100 мл раствора для предотвращения сорбции инсулина). <b>Недостатки:</b> коррекция доз ИКД (ИУКД) по числу капель или мл смеси требует постоянного присутствия персонала и тщательного подсчета; трудно титровать малые дозы.</p>	<p>ИКД (ИУКД) в/в болюсно (медленно) 1 раз/час шприцем в инъекционный порт инфузионной системы. Длительность фармакодинамического эффекта ИКД (ИУКД) при этом – до 60 мин. <b>Преимущества:</b> нет сорбции инсулина (добавлять альбумин или кровь в раствор не нужно), точный учет и коррекция введенной дозы, меньшая занятость персонала, чем в варианте 2</p>

## Внутримышечная (в/м) инсулинотерапия при ДКА

*проводится при невозможности в/в доступа:*

- нагрузочная доза ИКД (ИУКД) – 0,2 ЕД/кг, затем в/м по 5–10 ЕД/ч.

*Недостатки:*

- при нарушении микроциркуляции (коллапс, кома) ИКД (ИУКД) хуже всасывается;
- малая длина иглы инсулинового шприца затрудняет в/м инъекцию;
- 24 инъекции в сутки в\м дискомфортны для больного.

**Если через 2 часа после начала в/м терапии гликемия не снижается, переходят на в/в введение!!!**



## При лёгкой форме ДКА!!!

В отсутствие нарушений гемодинамики и сознания и при возможности оставления больного в обычном (не реанимационном) отделении

в некоторых случаях допустимо п/к введение инсулина по принципу базально-болюсной терапии, с введением инсулина продленного действия 1 или 2 раза в сутки и ИКД (ИУКД) не реже 1 раза в 4 часа (УУР С, УДДЗ)

Скорость снижения ГП – оптимально 3 ммоль/л/ч и не более 4 ммоль/л/ч (опасность обратного осмотического градиента между внутри- и внеклеточным пространством и отека мозга);

**в первые сутки не следует снижать уровень ГП менее 13–15 ммоль/л**





# Динамика глюкозы плазмы и коррекция дозы инсулина

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



## Перевод на п/к инсулинотерапию

- при улучшении состояния, стабильной гемодинамике, уровне ГП  $\leq 12$  ммоль/л и рН  $> 7,3$  переходят на п/к введение ИКД (ИУКД) каждые 4 – 6 ч в сочетании с инсулином продленного действия..
- *Если ДКА развился на фоне приема иНГЛТ-2, их дальнейшее применение противопоказано.*



# Регидратация при ДКА

## *Растворы:*

- 0,9 % раствор NaCl (при уровне скорректированного Na<sup>+</sup> плазмы\* < 145 ммоль/л);
- при более высоком Na<sup>+</sup> – см. раздел 8.2 (УДД 1 УУР А).
- При уровне ГП ≤ 13 ммоль/л: 5–10 % раствор глюкозы (+ 3–4 ЕД ИКД (ИУКД) на каждые 20 г глюкозы).
- Коллоидные плазмозаменители (при гиповолемии – систолическое АД ниже 80 мм рт. ст. или ЦВД ниже 4 см водн. ст.) (УУР А, УДД 1).

*Преимущества других кристаллоидных растворов (Рингера, Рингера-Локка, Хартманна и др.) перед 0,9 % раствором NaCl, при лечении ДКА не доказаны*

\* Скорректированный Na<sup>+</sup> = измеренный Na<sup>+</sup> + 1,6 (глюкоза ммоль/л – 5,5) / 5,5



# Физиологические и химические свойства некоторых коллоидов приведены в таблице

Источник: [https://meduniver.com/Medical/toksikologia/klassifikacia\\_plazmozamenitelei.html](https://meduniver.com/Medical/toksikologia/klassifikacia_plazmozamenitelei.html)

## Свойства плазмозамещающих растворов

Раствор	Период полужизни	Распределение (%)		Осмотическая активность	Содержание натрия (мОсм/л)
		эв	ив		
Альбумин	5—10 сут	20	80*	Зависит от разбавления	Зависит от разбавителя
Декстран-40 (Реомакродекс)	6—9 ч		100	Гиперосмотический	154
Декстран-70 (Макродекс)	12 ч		100	Гиперосмотический	154
Флуозол-DA 20 %**	Короткий (ч)		100	Изоосмотический	
Свежезамороженная плазма	Такой же, как для компонентов плазмы		100	Изоосмотический	170—190
Гидроксиптилкрахмал	24 ч		100	Изоосмотический	154
Модифицированные желатины					
Желатин, связанный с мочевиной (Наемассел)	4 ч	50	50	Изоосмотический	145
Сукцинированный желатин (Gelofusin)	5 ч	50	50	Изоосмотический	154
Устойчивый раствор плазменных белков	5—10 сут	20	80*	Изоосмотический	130—150

ЭВ — экстравакулярный; ИВ — интраваскулярный. \*Зависит от проницаемости эндотелия капилляров.

\*\*Фторированный углеводород, замещающий цельную кровь.



# Скорость регидратации при ДКА

**Суммарный дефицит воды в организме при ДКА: 5–10% массы тела, или 50-100 мл/кг реальной массы тела**

*Необходимый объём жидкости следует возместить за 24 - 48 ч*

В 1-е сутки следует восполнить не менее половины дефицита жидкости. Начальная скорость регидратации с помощью 0.9% раствора NaCl: в 1-й час - 1-1.5 л, или 15 – 20 мл/кг массы тела. Дальнейшая скорость регидратации корректируется в зависимости от клинических признаков дегидратации, АД, почасового диуреза и ЦВД: при ЦВД < 4 см водн. ст. вводится 1 л жидкости в час, при ЦВД 5-12 см водн. ст. – 0.5 л/ч, выше 12 см водн. ст. – 250– 300 мл/ч.

*Возможно применение режима более медленной регидратации*

2 л в первые 4 часа, еще 2 л в следующие 8 часов, в дальнейшем – по 1 л за каждые 8 часов. Если регидратацию при ДКА начинают с 0.45% раствора NaCl (при гипернатриемии > 145 ммоль/л), то скорость инфузии меньше, около 4–14 мл/кг в час



# Восстановление электролитных нарушений при ДКА

**В/в инфузию калия начинают одновременно с введением инсулина со следующей скоростью (УУР В, УДД 2)**

**Инфузию калия, требующую высокой скорости введения, следует осуществлять в центральную вену.**

Уровень $K^+$ в плазме, ммоль/л	Скорость введения КСI
Неизвестен	Начать не позднее, чем через 2 часа после начала инсулинотерапии, под контролем ЭКГ и диуреза, со скоростью 1,5 г в час
< 3	Уменьшить скорость или остановить введение инсулина и вводить 2,5 – 3 г в час
3 – 3,9	2 г в час
4 – 4,9	1,5 г в час
5 – 5,5	1 г в час
> 5,5	Препараты калия не вводить

# Коррекция метаболического ацидоза при ДКА

- *Этиологическое лечение метаболического ацидоза при ДКА – инсулин (УУР А, УДД 1).*

## *Показания к введению бикарбоната натрия:*

- рН крови  $\leq 6,9$  или уровень стандартного бикарбоната  $< 5$  ммоль/л.
- Вводится 4 г бикарбоната натрия (200 мл 2 % раствора в/в медленно за 1 ч), максимальная доза - не более 8 г бикарбоната (400 мл 2 % раствора за 2 ч) (УДД 2, УУР С).
- **Без определения рН/КЩС введение бикарбоната противопоказано!**

## *Критерии разрешения ДКА:*

-уровень ГП  $< 11$  ммоль/л и

-как минимум два из трех показателей КЩС: бикарбонат  $\geq 18$  ммоль/л, венозный рН  $\geq 7,3$ , анионная разница  $\leq 12$  ммоль/л.

Небольшая кетонурия может некоторое время сохраняться.



# Другие виды лечения при ДКА

## Питание

*После полного восстановления сознания, способности глотать, в отсутствие тошноты и рвоты*

– дробное щадящее питание с достаточным количеством углеводов и умеренным количеством белка (каши, картофельное пюре, хлеб, бульон, омлет, фрикадельки из нежирного мяса, разведенные соки без добавления сахара), с дополнительным п/к введением ИКД (ИУКД) по 1-2 ЕД на 1 ХЕ. Через 1-2 суток от начала приема пищи, в отсутствие острой патологии ЖКТ, – переход на обычное питание.

## Частая сопутствующая терапия

- Антибиотики широкого спектра действия (высокая вероятность инфекций как причины ДКА).
- Введение низкомолекулярного гепарина (высокая вероятность тромбозов на фоне дегидратации) в профилактической дозе при отсутствии противопоказаний



## 2.1.2. ГИПЕРОСМОЛЯРНОЕ ГИПЕРГЛИКЕМИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ (ГГС)

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

### *Основная причина:*

выраженная  
относительная  
инсулиновая  
недостаточность  
+ резкая  
дегидратация.

### *Провоцирующие факторы:*

-рвота, диарея, лихорадка, другие острые заболевания (инфаркт миокарда, тромбоэмболия легочной артерии, инсульт, массивные кровотечения, обширные ожоги, почечная недостаточность, диализ, операции, травмы, тепловой и солнечный удар, применение диуретиков, сопутствующий несахарный диабет;  
- неправильные медицинские рекомендации (запрещение достаточного потребления жидкости при жажде);  
-пожилой возраст; прием глюкокортикоидов, половых гормонов, аналогов соматостатина и т.д., эндокринопатии (акромегалия, тиреотоксикоз, болезнь Кушинга)

# Клиническая картина и её особенности ГГС

## Клиническая картина

-выраженная полиурия (впоследствии часто олиго- и анурия), выраженная жажда (у пожилых может отсутствовать), слабость, головные боли;

-выраженные симптомы дегидратации и гиповолемии: сниженный тургор кожи, мягкость глазных яблок при пальпации, тахикардия, позднее – артериальная гипотензия, затем нарастание недостаточности кровообращения, вплоть до коллапса и гиповолемического шока;  
-сонливость, сопор и кома.

***Запаха ацетона и дыхания Куссмауля нет.***

## Особенность клиники ГГС

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

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



# Лабораторные изменения: диагностика и дифференциальная диагностика при ГГС

Общий клинический анализ крови	<b>Лейкоцитоз: &lt; 15000 – стрессовый, &gt; 25000 – инфекция</b>
Общий анализ мочи	Массивная глюкозурия, протеинурия (непостоянно); кетонурии нет
Биохимический анализ крови	<p>Крайне высокая гипергликемия, гиперкетонемии нет</p> <p>Высокая осмолярность плазмы: <math>&gt; 320</math> мосмоль/л<sup>1</sup></p> <p>Повышение креатинина (непостоянно; чаще всего указывает на транзиторную почечную недостаточность, вызванную гиповолемией) Уровень скорректированного <math>\text{Na}^+</math> повышен<sup>2</sup></p> <p>Уровень <math>\text{K}^+</math> нормальный, реже снижен, при ХБП С3-5 и «преренальной» (гиповолемической) почечной недостаточности может быть повышен</p>
КЩС	Ацидоза нет: $\text{pH} > 7,3$ , бикарбонат $> 15$ ммоль/л, анионная разница $< 12$ ммоль/л

1. Осмолярность плазмы =  $2 (\text{Na}^+, \text{ммоль/л} + \text{K}^+, \text{ммоль/л}) + \text{глюкоза, ммоль/л}$  (норма 285- 295 мосмоль/л).

2. Скорректированный  $\text{Na}^+$  = измеренный  $\text{Na}^+$  +  $1,6 (\text{глюкоза ммоль/л} - 5,5) / 5,5$

# Лечение ГГС

- восстановление электролитного баланса (УУР В, УДД 2).
- выявление и лечение заболеваний, спровоцировавших ГГС и его осложнений.

На догоспитальном этапе  
или в приёмном отделении

1. Экспресс-анализ ГП и любой порции мочи на кетоновые тела;
2. 0,9 % раствор NaCl в/в капельно со скоростью 1 л/ч

В реанимационном отделении или отделении интенсивной терапии:

*Лабораторный мониторинг как при ДКА, со следующими особенностями:*

1. Расчет скорректированного  $\text{Na}^+$  (для выбора раствора для инфузии).
2. Желательно – определение уровня лактата (частое сочетанное наличие лактатацидоза).
3. Коагулограмма (минимум – протромбиновое время).

*Инструментальные исследования как при ДКА.*

**Если после явного снижения гиперосмолярности неврологические симптомы не уменьшаются, показана компьютерная томография головного мозга**

# Терапевтические мероприятия при ГГС

## Регидратация

Как при ДКА, со следующими особенностями:

- в первый час – 1 л 0,9 % раствора NaCl, затем – в зависимости от уровня Na<sup>+</sup> (УУР А, УДД 1):
  - при скорректированном Na<sup>+</sup> >165 ммоль/л: солевые растворы противопоказаны, регидратацию начинают с 2,5 % раствора глюкозы;
  - при скорректированном Na<sup>+</sup> 145–165 ммоль/л: регидратацию проводят 0,45 % (гипотоническим) раствором NaCl;
  - при снижении скорректированного Na<sup>+</sup> до < 145 ммоль/л переходят на 0,9 % раствор NaCl.
- При гиповолемическом шоке (АД < 80/50 мм рт. ст.) вначале в/в очень быстро вводят 1 л 0,9 % раствора NaCl или коллоидные растворы. Скорость регидратации: 1-й час – 1–1,5 л жидкости, 2-й и 3-й час – по 0,5–1 л, затем по 0,25–0,5 л (под контролем ЦВД);  
объем вводимой за час жидкости не должен превышать часового диуреза более, чем на 0,5–1 л)

## Особенности инсулинотерапии:

- С учетом высокой чувствительности к инсулину при ГГС, в начале инфузионной терапии инсулин не вводят или вводят в очень малых дозах – 0,5–2 ЕД/ч, максимум 4 ед./ч в/в (УУР А, УДД 1). Техника в/в введения инсулина – см. выше
- Если через 4–5 ч от начала инфузии, после частичной регидратации и снижения уровня Na<sup>+</sup> сохраняется выраженная гипергликемия, переходят на режим дозирования инсулина, рекомендованный для лечения ДКА.
- Если одновременно с началом регидратации 0,45 % (гипотоническим) раствором NaCl ошибочно вводятся более высокие дозы ИКД (ИУКД) (≥ 6 ЕД/ч), возможно быстрое снижение осмолярности плазмы с развитием отека легких и отека мозга. Уровень ГП не следует снижать быстрее, чем на 4 ммоль/л/ч, осмолярность плазмы – не более, чем на 3–5 мосмоль/л/ч, а уровень натрия – не более, чем на 10 ммоль/л в сутки (УУР В, УДД 2).

### Восстановление дефицита калия

- **Проводится по тем же принципам, что при ДКА.**  
**Обычно дефицит калия более выражен, чем при ДКА.**  
**Частая сопутствующая терапия как при ДКА.**

## 2.1.3. МОЛОЧНОКИСЛЫЙ АЦИДОЗ (ЛАКТАТАЦИДОЗ)

---

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

**Основная причина** – повышенное образование и снижение утилизации лактата и гипоксия



# Провоцирующие факторы и клиника

## Провоцирующие факторы

- Тканевая гипоксия (ХСН, кардиогенный шок, гиповолемический шок, облитерирующие заболевания периферических артерий, отравление СО; синдром сдавления, ожоги, травмы, обширные гнойно-некротические процессы в мягких тканях, тяжелые заболевания органов дыхания, анемии, острая мезентериальная ишемия, асфиксия).
- Острый стресс, выраженные поздние осложнения СД, старческий возраст, тяжелое общее состояние, запущенные стадии злокачественных новообразований и гемобластозов.
- Передозировка нуклеозидных аналогов,  $\beta$ -адреномиметиков, кокаина, диэтилового эфира, пропофола, изониазида, стрихнина, сульфасалазина, вальпроевой кислоты, линезолида, парацетамола, салицилатов; отравление спиртами, гликолями; избыточное парентеральное введение фруктозы, ксилита или сорбита.
- Беременность.

## Клиника

- миалгии, не купирующиеся анальгетиками,
- боли в сердце, не купирующиеся антиангинальными средствами,
- боли в животе, головные боли

# Лабораторные изменения: диагностика и дифференциальная диагностика

## Биохимический анализ крови

Диагноз лактатацидоза подтверждён при концентрации лактата  $>5,0$  ммоль/л и рН  $<7,35$  и весьма вероятен при концентрации лактата  $2,2-5$  ммоль/л в сочетании с рН артериальной крови  $<7,25$ .

Кровь для определения лактата хранят на холоде не более 4 ч.

Гликемия: любая, чаще гипергликемия

Часто – повышение креатинина, гиперкалиемия

## КЩС

Декомпенсированный метаболический ацидоз: рН  $< 7,3$ , уровень бикарбоната плазмы  $\leq 18$  ммоль/л, анионная разница  $10-15$  ммоль/л (с коррекцией на гипоальбуминемию)



## Лечение: основные компоненты

---

- Уменьшение образования лактата
- Выведение из организма лактата и метформина
- Борьба с шоком, гипоксией, ацидозом, электролитными нарушениями
- Устранение провоцирующих факторов



# Виды лечения по этапам

## I. На догоспитальном этапе

в/в инфузия 0,9 % раствора NaCl

## II. В реанимационном отделении или отделении интенсивной терапии

**1. Лабораторный и инструментальный мониторинг:** проводится, как при ДКА, с более частым мониторингом уровня лактата

### 2. Уменьшение продукции лактата:

- ИКД (ИУКД) по 2–5 ЕД/ч в/в (техника в/в введения см. выше), 5 % раствор глюкозы по 100 – 125 мл в час (УДД 2, УУР С).

**3. Удаление избытка лактата и бигуанидов (если применялись)** (единственное эффективное мероприятие для выведения метформина – гемодиализ с безлактатным буфером) (УУР В, УДД 2).

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

### 5. Восстановление КЩС

- ИВЛ в режиме гипервентиляции для устранения избытка CO<sub>2</sub> (цель: pCO<sub>2</sub> 25–30 мм рт. ст.).
- Введение бикарбоната натрия – только при pH < 6,9, крайне осторожно (опасность парадоксального усиления внутриклеточного ацидоза и продукции лактата), не более 100 мл 4 % раствора однократно, в/в медленно, с последующим увеличением вентиляции легких для выведения избытка CO, образующегося при в/в введении бикарбоната (УДД 2, УУР С).

### Борьба с шоком и гиповолемией

По общим принципам интенсивной терапии



## 2.2. Гипогликемические состояния при сахарном диабете: гипогликемия и гипогликемическая кома

---

**Гипогликемия** – снижение глюкозы крови ниже минимальной концентрации к которой адаптирован организм, приводящее к недостаточному обеспечению глюкозой клеток ЦНС.

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

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



# Классификация

---

**Уровень 1:** значения глюкозы плазмы *от 3,0 до < 3,9 ммоль/л* (с симптомами или без) у больных СД, получающих сахароснижающую терапию, указывают на риск развития гипогликемии и требуют начала мероприятий по купированию гипогликемии независимо от наличия или отсутствия симптомов.

**Уровень 2:** значения глюкозы плазмы *< 3.0 ммоль/л*, с симптомами или без – клинически значимая гипогликемия, требующая немедленного купирования.

**Уровень 3:** тяжелая гипогликемия – гипогликемия в пределах вышеуказанного диапазона с таким нарушением когнитивных функций (включая потерю сознания, т.е. гипогликемическую кому), которое требует помощи другого лица для купирования




# Провоцирующие факторы и клиника

## Провоцирующие факторы

- **Непосредственно связанные с медикаментозной сахароснижающей терапией:** – передозировка инсулина, препаратов сульфонилмочевины или глинидов: ошибка больного, ошибка функции инсулиновой шприц-ручки, глюкометра, намеренная передозировка; ошибка врача (слишком низкий целевой уровень гликемии, слишком высокие дозы); – изменение фармакокинетики инсулина или ПССП: смена препарата, почечная и печеночная недостаточность, высокий титр антител к инсулину, неправильная техника инъекций, лекарственные взаимодействия препаратов сульфонилмочевины; – повышение чувствительности к инсулину: длительная физическая нагрузка, ранний послеродовой период, надпочечниковая или гипофизарная недостаточность.
- **Питание:** пропуск приема или недостаточное количество ХЕ, алкоголь, ограничение питания для снижения массы тела (без соответствующего уменьшения дозы сахароснижающих препаратов); замедление опорожнения желудка (при автономной нейропатии), рвота, синдром мальабсорбции.
- **Беременность** (первый триместр) и кормление грудью

## Клиника

- Вегетативные симптомы:** сердцебиение, дрожь, бледность кожи, потливость, мидриаз, тошнота, сильный голод, беспокойство, тревога, агрессивность.
- **Нейрогликопенические симптомы:** слабость, нарушение концентрации, головная боль, головокружение, сонливость, парестезии, нарушения зрения, растерянность, дезориентация, дизартрия, нарушение координации движений, спутанность сознания, кома; возможны судороги и другие неврологические симптомы
- 

# Лабораторные изменения: диагностика и дифференциальная диагностика

---

**Анализ крови: Глюкоза плазмы < 3,0  
моль/л**

**при коме, как правило, < 2,2 ммоль/л)**



# Терапевтические мероприятия

## Легкая гипогликемия (не требующая помощи другого лица)

Прием 1-2 ХЕ быстро усваиваемых углеводов: сахар (2-4 куска по 5 г, лучше растворить), или мёд 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 10 г углеводов).

Если через 15 минут гипогликемия не купируется, повторить лечение.

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

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

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

- В/в струйно ввести 40 – 100 мл 40 % раствора глюкозы, до полного восстановления сознания (УУР А, УДД 1).

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

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

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

## 2.3.1. Тиреотоксический криз при заболеваниях щитовидной железы, тактика в амбулаторных условиях

---

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

**Причины:** наиболее часто возникает после струмэктомии или терапии радиоактивным йодом, тиреотоксикоза на фоне приёма амиодарона

### **Провоцирующие факторы:**

- психическая травма, стресс
- травма, оперативном вмешательство
- прекращение тиреостатической терапии
- массивная нагрузка йодом
- грубая пальпация ЩЖ
- ТЭЛА
- ОНМК

### **Причины летального исхода**

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





# Клиника ТК

## Симптомы общие

- нарастание возбуждения, тревога, бессонница
- подъём температуры тела до 39-41 °С
- выраженная потливость
- появляется резкая головная боль
- тахикардия (ЧСС 140-200 в мин.)
- повышение АД
- возможно мерцание предсерди;
- одышка, затрудненное дыхание с возможным развитием отёка легкого
- снижение аппетита, спастические боли в животе, тошнота, рвота, профузный понос
- нарушается работа почек, объём выделяемой мочи сокращается вплоть до полного ее отсутствия (анурии).

## Симптомы со стороны ЦНС

- на первом этапе преобладают **симптомы двигательного и психического возбуждения:** тревожны, эмоционально неустойчивы (плачут, проявляют агрессию, смеются), гиперактивны и нецеленаправленны в поведении. Возможно развитие психоза.
- по мере прогрессирования криза состояние сменяется **заторможенностью**, апатичностью, эмоциональным отупением, крайней мышечной слабостью
- тиреотоксическая форма миопатии проявляется снижением тонуса и быстрой утомляемостью мышц шеи, лопаточной области, рук и ног, реже – лица и туловища.
- могут наблюдаться боли, непроизвольные подергивания, судороги, гипокалиемический пароксизмальный паралич (приступообразная выраженная слабость мышц).

# Лабораторная диагностика заболевания

- Увеличение гормонов щитовидной железы: увеличение Т3 и Т4
- Уменьшение тиреотропного гормона (ТТГ)
- Уменьшение кортизола — гормона надпочечников (в следствие тиреотоксического криза возникает поражение надпочечников с развитием надпочечниковой недостаточности)
- Может быть увеличение уровня глюкозы в крови
- Для тиреотоксикоза характерно снижение уровня холестерина в крови.
- ЭКГ: регистрируется тахикардия (увеличение частоты сердечных сокращений), различные виды аритмий. Характерно развитие фибрилляции предсердий.
- УЗИ щитовидной железы: определяется увеличение размеров щитовидной железы, усиление скорости кровотока в ткани железы.

*Диагноз тиреотоксического криза устанавливается на основании данных о наличии у больного тиреотоксикоза, обострения симптомов заболевания после стрессовых ситуаций, оперативного лечения и пр.*



# Терапевтические мероприятия

## 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

I. 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

II. Борьба с гиперреактивностью САС

1. Пропранолол 20-40мг каждые 6 часов

III. Купирование относительной надпочечниковой недостаточности: Гидрокортизон 50-100мг каждые 6 часов в течение нескольких дней.

IV. 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 28 течение 7-10 дней

## 2.3.2. Гипотиреоидная кома

---

*Гипотиреоидная кома* -ургентное, крайне тяжёлое состояние в исходе длительного декомпенсированного гипотиреоза

*Чаще развивается при первичном гипотиреозе*

**Провоцирующие факторы:**

- переохлаждение
- интоксикация
- травма
- наркоз, анестезия
- хирургические вмешательства
- кровотечения
- инфекционные заболевания
- стрессы
- алкоголь
- неадекватная доза тиреоидных гормонов

**Летальность достигает 50-80%**



# Клиника

---

1. Медленное развитие под маской других заболеваний, поэтому часто поздняя диагностика
2. Нарушение толерантности к холоду и гипотермия (ректальная температура менее  $36^{\circ}\text{C}$ )
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



# Терапевтические мероприятия

## 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

- 1. 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
- 2. Введение глюкокортикоидов** – предшествует или одновременно с тиреоидными гормонами: Гидрокортизон 50-100мг/сут в/в каждые 6 часов, через 2-4 дня дозу уменьшают □ **3.**
- Противошоковые мероприятия:** - Плазмозаменители - 5% раствор глюкозы - Солевые растворы - общий объем не более 1л - 20-30мл- 40% раствора глюкозы при гипогликемии
- 4. Согревание больного**
- 5. Оксигенотерапия** – для устранения респираторного ацидоза **6.**
- Лечение сопутствующих заболеваний**, спровоцировавших развитие комы **7. Антибактериальные средства**

# Острая надпочечниковая недостаточность

---

*Острая надпочечниковая недостаточность* - патологическое состояние, развивающееся в результате возникновения значительного несоответствия между потребностью и содержанием в организме кортикостероидов

## Причины

- выраженная декомпенсация ХНН
- оперативные вмешательства на надпочечниках
- врожденные пороки развития и нарушения функции надпочечников
- кровоизлияния и геморрагический инфаркт обоих надпочечников
- острая гиповизарная недостаточность
- соматические заболевания и тяжелые травмы

*Летальность достигает 40-50%*



# 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***





# Терапевтические мероприятия

## *Общие принципы терапии:*

1. Экстренная госпитализация

2. Заместительная терапия кортикостероидами

- Гидрокортизона гемисукцинат в/в струйно и капельно, суспензию гидрокортизона ацетата – только в/м - 1-е сутки: 100-150 мг гидрокортизона гемисукцината (солукортеф), затем 3-4 часа такое же кол-во в/в капельно на 500 мл 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 – 50-75 мг каждые 6 часов - В течение 1-х суток общая доза введенного гидрокортизона составляет 400-600 мг (800-1000 мг) - В последующем в/м введение гидрокортизона в меньших дозах 25-50 мг 2-4 раза в сутки

- При снижении дозы гидрокортизона добавляют к лечению минералокортикоид – флугидрокортизон (кортинефф) 0,1 мг/сут

- Коррекция электролитных нарушений глюконат кальция 20 мл 10% р-ра при гиперкалиемии более 6,0 ммоль/л

- Борьба с дефицитом белка 400 мл свежзамороженной плазмы

- Устранение провоцирующих факторов



# Катехоламиновый криз

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

## **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).



# Клиника

---

*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



# Терапевтические мероприятия

1. Экстренная госпитализация в специализированное отделение.

2. 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 альфаадреноблокаторы:

-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 альфаадреноблокаторы вводят внутримышечно в тех же дозах каждые 2-4 часа, дозы определяются динамикой артериального давления. Парентеральное введение альфа-адреноблокаторов продолжают в течение всех первых суток терапии, затем 38 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: возможно введение нитропрусида натрия (100 мг растворяют в 500 мл 5 % раствора глюкозы и вводят в/в капельно под контролем артериального давления).

5. Блокада  $\beta$ -адренорецепторов. При сохранении на фоне лечения альфа-адреноблокаторами выраженной тахикардии (только после эффективной блокады альфа-адренорецепторов!) лечение может быть дополнено назначением  $\beta$ 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 пропранола внутрь по 20-40 мг 3-4 раза в день

## 3. Резюме

---

-  **Одной из причин летальных исходов при эндокринных заболеваниях являются неотложные состояния, развивающиеся у пациентов данной группы больных**
-  **Своевременная диагностика, качественная медицинская помощь в большинстве случаев позволяет избежать неблагоприятных исходов**
-  **Врач-терапевт участковый одним из первых встречается с неотложными состояниями, в том числе, при эндокринной патологии и от его знаний, умений и навыков зачастую зависит жизнь пациента. Последнее подтверждает актуальность рассматриваемой темы при преподавании дисциплины «Поликлиническая терапия»**



# Список литературы

---

1. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / Под редакцией И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова. – 9-й выпуск (дополненный). – М.; 2019. DOI: 10.14341/DM221S1
2. ФЕДЕРАЛЬНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ТИРЕОТОКСИКОЗА С ДИФФУЗНЫМ ЗОБОМ (диффузный токсический зоб, болезнь ГрейвсаБазедова), УЗЛОВЫМ/МНОГОУЗЛОВЫМ ЗОБОМ Трошина Е.А., Свириденко Н.Ю., Ванушко В.Э., Румянцев П.О., Фадеев В.В., Петунина Н.А. Рецензенты: Мельниченко Г.А. Гринева Е.Н. Москва 2014
3. Тиреотоксический криз (Critical Care Medicine, ноябрь 2019) Категория: Обзор мировой медицинской периодики 2019.
4. Погорелова А.С. Гипогликемия как фактор риска внезапной смерти.-Журнал «Медицинский совет».; 2016.11с.



# Благодарю за внимание

