**Министерство образования Российской Федерации**

**Пензенский Государственный Университет**

**Медицинский Институт**

**Кафедра Терапии**

Зав. кафедрой д.м.н.,

Реферат

на тему:

## Неотложные состояния в эндокринологической практике

Выполнила: студентка V курса

Проверил: к.м.н., доцент

**Пенза**

**2008**

# План

1. Диабетическая кома

1.1 Этиология

1.2 Лабораторные критерии диагостики

1.3 Лечение

1. Гиперосмолярная кома

2.1 Этиология

2.2 Клиническая картина

2.3 Лабораторные критерии

2.4 Принципы лечения

1. Гиперосмолярный синдром

3.1 Причины

3.2 Лечение

Литература

**1. Диабетическая кома**

Основу энцефалопатии в связи с декомпенсацией сахарного диабета составляют расстройства внутренней среды, которые могут быть сведены к трем биохимическим синдромам: кетоацидозу, гиперосмоляльности внеклеточной жидкости или лактацидозу. Под диабетической комой подразумевают состояние с тяжелым нарушением уровня сознания, которое чаще развивается у больных инсулинозависимым диабетом, и характеризуется кетоацидозом в сочетании с синдромом гиперосмоляльности. Оно может быть спровоцировано снижением дозы принимаемого инсулина, развитием инфекции, стрессом (психоэмоциональным, операционным) или другой острой патологией, например, инфарктом миокарда, перфорацией язвы.

**1.1 Этиология**

На фоне инсулиновой недостаточности (абсолютной или при повышенной толерантности к нему) снижается утилизация глюкозы, стимулируется липолиз с развитием гиперлипидемии, повышением вязкости крови и нарушением микроциркуляции. Неэстерифицированные жирные кислоты и кетогенные аминокислоты (образующиеся в связи с белковым гиперкатаболизмом) являются субстратом для продукции «кетоновых тел», которые истощают буферные системы крови и тканей и ведут к развитию недыхательного ацидоза. Накапливающиеся кетоновые тела, триглицериды, жирные кислоты, продукты азотистого обмена определяют развитие эндогенной интоксикации, которая в сочетании с гиперосмоляльностью, дегидратацией и гипоксией мозговой ткани и обуславливает нарушения сознания.

Как правило, развитию диабетической комы предшествует достаточно длительный период декомпенсации заболевания (дни-недели), что проявляется полиурией, полидипсией, анорексией с тошнотой и рвотой, иногда болями в животе (ложный острый живот), элементами энцефалопатии. У детей и подростков кома может развиться в течение нескольких часов. Проявления развернутой клинической картины включают бессознательное состояние, заострившиеся черты лица, запавшие глаза, мягкие глазные яблоки, сухую и холодную кожу с резко сниженными тургором и эластичностью, сухие язык и губы, сниженные мышечный тонус и сухожильные рефлексы, шумное глубокое дыхание (Куссмауля) с запахом ацетона (моченых яблок), частый пульс плохого наполнения, артериальную гипотензию. Живот может быть слегка напряжен, кишечные шумы ослаблены, полиурия сменяется олигурией.

**1.2 Лабораторными критериями диагностики**

Лабораторными критериями диагностики диабетического кетоацидоза являются гипергликемия (обычно выше 16-19 ммоль/л), кетонемия и кетонурия, гипонатриемия, гипохлоремия, гипокалиемия, лейкоцитоз со сдвигом влево. В то же время осмоляльность плазмы крови увеличивается до 330-350 мосмоль/кг H2O. Глюкозурия – менее постоянный признак. При исследовании мочи определяется ее высокая относительная плотность и осмоляльность, протеинурия, цилиндрурия, микрогематурия. У таких пациентов следует исключить инфаркт миокарда или ишемический инсульт, которые не только могут развиться во время комы, но и послужить первопричиной ее возникновения в силу диабетической ангиопатии.

**1.3 Лечение**

Диабетическая кома – требует немедленного начала интенсивной терапии. Основными целями терапии диабетического кетоацидоза являются компенсация инсулиновой недостаточности со снижением уровня сахара крови, регидратация, коррекция потерь калия и устранение причины декомпенсации диабета. Первоначальные действия врача должны включать экспресс-оценку уровня глюкозы в крови (значение ниже 10 ммоль/л исключает этот диагноз) и кетоновых тел (если их нет или «1+» можно предположить гиперосмолярную некетоническую кому), обеспечение удовлетворительной оксигенации и вентиляции, начало инфузионной терапии, болюсное внутривенное введение 10 Ед инсулина, установку назогастрального зонда для профилактики аспирации.

После болюсного введения 10 Ед инсулина лучше наладить постоянную внутривенную его инфузию (в начале промыть систему раствором инсулина), дозируя по показателю сахара крови, который должен контролироваться каждый час экспресс-полосками и каждые 2 ч лабораторно. При уровне глюкозы более 20 ммоль/л назначается простой инсулин 6 Ед/ч, 15-20 мммоль/л – 3 Ед/ч, 10-15 ммоль/л – 2 Ед/ч, 5-10 ммоль/л – 1 Ед/ч. При глюкозе менее 5 ммоль/л инсулин вводить не следует. Если через 2 ч эффекта от такой терапии нет, дозу инсулина удваивают. Крайне важно снижать уровень сахара медленно, так как в противном случае увеличивается риск отека головного мозга и развития судорожного синдрома. Внутривенное введение инсулина продолжается до тех пор, пока уровень кетоновых тел не станет отрицательным или только «1+» (обычно через 24–48 ч). Затем больному можно разрешить принимать пищу при подкожном введении и следует вернуться к схеме с использованием короткого и продленного инсулина.

При проведении регидратации следует учитывать величину дефицита жидкости, АД, ЦВД, темп диуреза, сопутствующие заболевания сердца и почек. В остальных случаях инфузию начинают изотоническим раствором хлорида натрия. В начале рекомендуется вводить 1 л за 30 мин, далее – 1 л в течение следующего часа. В последующем темп инфузии должен составлять 1 л за 2-4 ч. Его следует поддерживать до устранения дефицита жидкости. При снижении артериального давления до 90 мм рт. ст. и ниже изначально вводится 500 мл коллоидного раствора за 15-30 мин. Когда уровень глюкозы уменьшается до 15 ммоль/л, переходят на введение 5% раствора глюкозы, а если при этом уровень кетоновых тел остается выше «1+» и сохраняется ацидоз, то используется 10% раствор. Альтернативой парентеральной коррекции гиперосмоляльности плазмы и дегидратации может быть введение в желудок кипяченой питьевой воды со скоростью 250-300 мл/ч. При этом важно помнить о возможном возникновении рвоты и аспирации. Для их предупреждения можно назначать препараты, способствующие повышению тонуса желудка (реглан, церукал, мотилиум).

Гипокалиемия – потенциальная причина летального исхода при диабетическом кетоацидозе. Даже если изначально его уровень в плазме нормальный, то со снижением гликемии этот показатель падает. Также следует учитывать потери калия с мочой. С первым литром изотонического раствора, пока не известно содержание калия в плазме, он не вводится. Далее добавляется в инфузируемые растворы, опираясь на данные исследования (контролируется каждые два часа): при уровне калия в плазме крови менее 3 ммоль/л – 40 ммоль (60 мл 5% KCl) на 1 л раствора, 3-4 ммоль/л – 30 ммоль, 4-5 ммоль/л – 20 ммоль. Если уровень калия более 5 ммоль/л, то инфузионно он не вводится. Когда контроль электролитов не возможен, добавляют по 10 ммоль KCl на каждый литр раствора.

Гидрокарбонат натрия в дозе 1 ммоль/кг массы тела в течение 30 минут показан только в случае снижения pH крови ниже 7,10 или стойкой к терапии гипотонии, хотя на фоне устранения гипергликемии ацидоз обычно разрешается без специальной коррекции.

В комплекс интенсивной терапии включают также ингаляцию кислорода, гепаринотерапию (5 тыс. Ед. каждые 6-8 ч), пока больной не сможет вставать с кровати. Необходимо исключить инфекционные осложнения (рентгенография грудной клетки, посев крови и мочи, осмотр промежности и стоп) и в случае необходимости начать антибактериальную терапию. Экстренное хирургическое вмешательство может быть разрешено, как только проведена регидратация, а уровень сахара снизился до рабочих значений.

При неэффективности проводимого лечения кетоацидотической комы может быть поставлен вопрос о выполнении сеанса гемосорбции, которая предусматривает извлечение из крови избытка контраинсулярных гормонов, кетоновых тел и других патогенетически обусловленных эндотоксических субстанций.

**2. Гиперосмолярная кома**

**2.1 Этиология**

Гиперосмоляльность внеклеточной жидкости сама по себе является частой причиной мозговой комы у больных сахарным диабетом. Такой вариант декомпенсации наиболее характерен для пожилых пациентов, страдающих инсулинонезависимой формой заболевания. Хотя недостаточность инсулярного аппарата у них и значительна, но в крови инсулин присутствует, что исключает липолиз и кетоацидоз. Возникновение энцефалопатии, вплоть до комы, у больных данной категории связывают с действием факторов, способствующих сгущению крови и повышению осмоляльности плазмы крови (повторная рвота и профузный понос, перегрузка гиперосмоляльными инфузионными средами, острый гемодиализ или перитонеальный диализ). Определенную роль играет применение препаратов, тормозящих поступление в кровь эндогенного инсулина (фуросемид, глюкокортикостероиды). Важно наличие эндогенного повреждения ЦНС, например, вызванного эндогенной интоксикацией (пневмония, абсцесс легкого или печени, холангит и т.д.). Благоприятным фоном для проявления энцефалопатии могут быть гипертермия, острая почечная недостаточность.

Начальные проявления гиперосмоляльного синдрома (гипергликемия, полидипсия, полиурия) в дальнейшем подкрепляются возникновением энцефалопатии (от галлюциноза, дезориентации и сонливости до комы) и признаками нарушения гемодинамики и микроциркуляции. Иногда появляется очаговая неврологическая симптоматика, которая ошибочно может быть принята за нарушение мозгового кровообращения.

**2.2 Клиническая картина**

Развернутая клиническая картина гиперосмолярной комы включает бессознательное состояние, резкую сухость кожи и видимых слизистых оболочек, снижение тонуса глазных яблок, сохранение реакции зрачков на свет, двусторонний нистагм, мышечный гипертонус, очаговую неврологическую симптоматику, эпилептоидные припадки, учащенное, поверхностное дыхание (не шумное, без запаха ацетона), тахикардию, аритмию, снижение артериального давления, безболезненный живот. Полиурия может смениться олигурией.

**2.3 Лабораторные критерии**

Лабораторные критерии гиперосмолярного синдрома состоят в гиперосмоляльности крови (выше 385 мосмоль/кг H2O) при гипергликемии в широких пределах (от 30-35 ммоль/л), которая выявляется при отсутствии или минимальном повышении кетоновых тел в крови, а также с отчетливой дегидратацией, гипернатриемией и гиперхлоремией. Также отмечаются гиперазотемия (результат гиперкатаболизма и почечной недостаточности), гиперпротеинемия, эритроцитоз, повышение уровня гемоглобина, лейкоцитоз, увеличение СОЭ, глюкозурия. КОС крови чаще остается в норме. Характерна выраженная гиперкоагуляция и тромбофилия с возможностью развития острых тромбозов артерий и вен.

**2.4 Принципы лечения**

Принципы лечения гиперосмолярной комы в основном такие же как и при коме кетоацидотической за исключением следующих нюансов.

После болюсного введения 10 Ед инсулина дальнейшую его инфузию следует осуществлять в дозе 3 Ед/ч при уровне сахара крови более 20 ммоль/л, 2 Ед/ч – 15-20 ммоль/л, 1Ед/ч - 5-15 ммоль/л. При значении сахара менее 5 ммоль/л инсулин не вводить. Лабораторный контроль осуществляется каждые 1-2 часа. Если через 2 часа такой терапии уровень глюкозы не снизился, необходимо удвоить скорость инфузии инсулина. В последствии, когда ежесуточная потребность в инсулине падает примерно до 20 Ед, можно проводить поддерживающую пероральную гипогликемическую терапию или даже лечение только диетой.

Если уровень натрия плазмы крови выше 145 ммоль/л, для инфузии следует использовать 0,45% раствор хлорида натрия. После снижения глюкозы менее 15 ммоль/л назначается 5% раствор глюкозы.

Для профилактики тромбофилии показан гепарин в насыщающей дозе 5 тыс. Ед в течение 5 мин и далее 1,4 тыс. Ед/час под контролем времени свертывания крови и активированного частичного тромбопластинового времени. С этой целью можно использовать и низкомолекулярные гепарины.

Возмещение калия осуществляется как и при кетоацидозе с контролем каждые 2 ч. При наличии активного инфекционного очага используются антибиотики, не обладающие нефротоксичностью.

Во многих случаях самая активная терапия гиперосмолярной некетонемической комы может оказаться безуспешной, главным образом из-за сопутствующих заболеваний. Летальный исход на фоне комплексного лечения такого больного чаще всего обусловлен отеком головного мозга, резистентной к традиционному лечению почечной недостаточностью, тромбоэмболическими осложнениями или генерализацией инфекции.

**3. Гиперосмолярный синдром**

Гиперосмолярный синдром может быть и у больных, не страдающих сахарным диабетом. Возможно его возникновение, например, при назначении гиперосмоляльных растворов, вводимых внутривенно или энтерально с целью искусственного питания, при медикаментозной стимуляции диуреза, при диэнцефальных расстройствах с недостаточной продукцией антидиуретического гормона, при декомпенсации несахарного мочеизнурения. В любом случае для таких пациентов характерна церебральная недостаточность. Симптоматическое лечение – коррекция гиперосмотичности внеклеточной жидкости – ведется по тем же принципам.

**3.1 Причины**

Еще одной частой причиной нарушения сознания, связанной с метаболизмом глюкозы, является *гипогликемия*. Последствия с оказанием неотложной помощи в этой ситуации могут быть катастрофическими с необратимыми неврологическими нарушениями и летальным исходом. Наиболее часто гипогликемия встречается у больных с сахарным диабетом при передозировке инсулина, голодании или интенсивной физической нагрузке. Ускоряет ее развитие прием алкоголя, сульфаниламидов, β-блокаторов, противотуберкулезных препаратов, которые потенцируют действие инсулина. Иногда гипогликемическое состояние с переходом в кому может быть вызвано сознательной передозировкой инсулина либо явиться отражением некоторых заболеваний (функционирующая инсулома, гепатопривная гипогликемия).

Нарушение сознания при гипогликемии развивается довольно быстро: сначала появляется сильное чувство голода, психическое возбуждение, которое сменяется оглушенностью, переходящей в ступор, а затем и в кому. Важное значение для развития церебральной недостаточности имеет не столько уровень сахара в крови, сколько быстрота его снижения. Клиническая картина гипогликемической комы включает бессознательное состояние, влажные кожу и язык, профузное потоотделение, бледность или наоборот гиперемию, запаха ацетона изо рта нет, широкие зрачки, плотные на ощупь глазные яблоки («каменные»). Мышечный тонус повышен, возможны судороги, сухожильные рефлексы высокие, могут быть патологическими. Пульс и артериальное давление нормальны или повышены (проявление адренэргической стимуляции), живот мягкий. При далеко зашедшей коме отмечается гипотермия, судороги и потоотделение прекращаются, мышечный тонус снижается. Лабороторно определяется снижение содержания глюкозы в крови, отсутствие ацетон и глюкозы в моче. Если больной до развития гипогликемической комы находился в состоянии кетоацидоза, глюкоза и ацетон в моче могут все же определяться.

**3.2 Лечение**

Лечение начинают с быстрого внутривенного введения 40 мл 40% раствора глюкозы. Следует подчеркнуть, что опасность углубления энцефалопатии у больного с гиперосмолярным синдромом много ниже, чем неврологических гипогликемических расстройств. Поэтому при сомнениях в этиологии комы при диабете вводится глюкоза даже с диагностической целью. При стойкой гипогликемии следует продолжить инфузию 5% раствора глюкозы (медленно), при необходимости фракционно использовать контринсулярные гормоны: глюкокортикоиды (преднизолон от 30 до 90 мг), адреналин (0,5 мг подкожно) и глюкагон (по 1 мг через 2 ч) до нормализации гликемии и восстановления сознания. Уровень сахара крови необходимо контролировать каждый час. Одновременно проводят симптоматическое лечение, направленное на устранение последствий глубокой гипогликемии и, прежде всего, отека головного мозга.

**Литература**

1. «Неотложная медицинская помощь», под ред. Дж. Э. Тинтиналли, Рл. Кроума, Э. Руиза, Перевод с английского д-ра мед. наук В.И.Кандрора, д. м. н. М.В.Неверовой, д-ра мед. наук А.В.Сучкова, к. м. н. А.В.Низового, Ю.Л.Амченкова; под ред. Д.м.н. В.Т. Ивашкина, Д.М.Н. П.Г. Брюсова; Москва «Медицина» 2001
2. **Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь:** Учебное пособие / Под ред. В.Д. Малышева. — М.: Медицина.— 2000.— 464 с.: ил.— Учеб. лит. Для слушателей системы последипломного образования.— ISBN 5-225-04560-Х