

А.М. Мкртумян
А.А. Нелаева

Неотложная эндокринология

2-е издание, исправленное и дополненное



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2020

ОГЛАВЛЕНИЕ

Глава 1. Актуальность темы	4
Глава 2. Неотложные состояния в диабетологии	5
2.1. Диабетическая кетоацидотическая кома	5
2.2. Диабетическая гиперосмолярная кома	24
2.3. Лактацидотическая (молочнокислая) кома	32
2.4. Гипогликемическая кома	37
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ	45
Глава 3. Неотложные состояния в тиреологии	49
3.1. Тиреотоксический криз	49
3.2. Гипотиреоидная (гипотермическая) кома	56
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ	66
Глава 4. Неотложные состояния при заболеваниях надпочечников	69
4.1. Острая недостаточность надпочечников (аддисонический криз)	69
4.2. Феохромоцитома (криз)	78
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ	89
Глава 5. Неотложные состояния при заболеваниях паращитовидных желез	92
5.1. Гиперкальциемический криз	92
5.2. Гипокальциемический криз	105
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ	112
Глава 6. Клинические задачи по неотложной эндокринологии ..	115
Ответы на тестовые задания	121
Ответы на клинические задачи	122
Литература	126
Основная	126
Дополнительная	126

Глава 2

Неотложные состояния в диабетологии

Неотложные состояния при сахарном диабете (СД) полиморфны с точки зрения их этиологии и патогенеза. В настоящее время выделяют три клинико-метаболических варианта диабетической комы: **диабетическая кетоацидотическая кома, диабетическая гиперосмолярная кома и диабетическая лактацидемическая кома.** В клинической практике диабетические комы крайне редко протекают в виде моносиндрома, чаще имеет место сочетание нескольких метаболических синдромов, один из которых доминирует, определяя основную клиническую картину.

2.1. ДИАБЕТИЧЕСКАЯ КЕТОАЦИДОТИЧЕСКАЯ КОМА

Диабетическая кетоацидотическая кома (ДКК) — критическое состояние при сахарном диабете (СД), развивающееся вследствие абсолютной или выраженной относительной инсулиновой недостаточности, приводящей к тяжелым гормонально-метаболическим расстройствам и нарушениям всех органных и системных функций. Чаще всего ДКК развивается у больных СД 1-го типа. Частота развития диабетического кетоацидоза в общей популяции больных СД составляет от 5 до 20 случаев на 1000 больных в год. Смертность от ДКК — в среднем 5–15%.

ДКК — требующая экстренной госпитализации острая декомпенсация СД, с гипергликемией (уровень глюкозы плазмы крови $>13,9$ ммоль/л), гиперкетонемией (>5 ммоль/л), кетонурией ($\geq ++$), метаболическим ацидозом ($\text{pH} < 7,3$) и различной степенью нарушения сознания или без нее.

Этиология

Причины острой диабетической декомпенсации обмена веществ — абсолютная или выраженная относительная недостаточность инсулина, однако кетоацидоз может встречаться не только при СД, но и при других заболеваниях и состояниях.

Этиологическая классификация кетоацидоза следующая:

- 1) СД;
- 2) абстинентный синдром при хроническом алкоголизме;
- 3) длительная рвота при токсикозе беременных;
- 4) длительное голодание;
- 5) тяжелый тиреотоксикоз;
- 6) массивная терапия глюкокортикоидами;
- 7) гликогеновая болезнь и другие ферментопатии.

Развитие ДКК происходит под воздействием одного из провоцирующих факторов, вызывающих значительное повышение потребности в инсулине и прогрессирующую декомпенсацию СД. У части больных ДКК возникает в момент первичной манифестации СД (15–30%). У больных СД 2-го типа с длительно сохранной остаточной секрецией инсулина ДКК встречается довольно редко.

Провоцирующие факторы:

- поздно диагностированный СД 1-го типа;
- сопутствующие заболевания:
 - острые макрососудистые заболевания;
 - воспалительные процессы;
 - обострение хронических заболеваний;
 - инфекционные болезни;
- нарушение режима лечения СД:
 - пропуск или самовольная отмена инсулина пациентами;
 - ошибки в назначении или введении дозы инсулина;
 - использование просроченного или неправильно хранившегося инсулина;
 - неисправности в системах введения инсулина (шприцы, инъекторы-ручки);
 - недостаточный контроль (самоконтроль) гликемии;
- хирургические вмешательства и травмы;
- беременность;
- неадекватное лечение СД 2-го типа;
- длительная терапия антагонистами инсулина (глюкокортикоидами, диуретиками и др.).

Патогенез

В патогенезе диабетического кетоацидоза выделяют следующие основные факторы:

- инсулиновую недостаточность;

- избыточную секрецию контринсулярных гормонов;
- дегидратацию организма.

Ведущим фактором развития ДКК является абсолютный или относительный недостаток инсулина, приводящий к гиперсекреции глюкагона. Происходят резкое снижение утилизации глюкозы жировой и мышечной тканями, печенью, повышение гликогенолиза и глюконеогенеза в печени. Эти метаболические нарушения приводят к выраженной гипергликемии, нарастанию которой также способствуют повышенные уровни основных контринсулярных гормонов: кортизола, катехоламинов, соматотропного гормона (СТГ). Повышенная секреция контринсулярных гормонов вызывает усиленную мобилизацию субстратов глюконеогенеза и резкое возрастание гепатической продукции глюкозы. При недостатке инсулина и избытке кортизола нарушается белковый обмен — усиливается протеолиз, а образующиеся аминокислоты включаются в процессы глюконеогенеза. Развивается отрицательный азотистый баланс.

Гипергликемия вызывает тяжелые водно-электролитные нарушения. На начальном этапе дегидратация происходит за счет уменьшения объема внутриклеточной жидкости в связи с повышением осмолярности внеклеточной жидкости. Последствием нарастающей гипергликемии является осмотический диурез с глюкозурией, приводящей к значительной потере внеклеточной жидкости и основных электролитов: натрия, калия, хлора, бикарбонатов (табл. 1). Общая потеря жидкости составляет 10–15% массы тела, развивается внутриклеточный дефицит ионов, а в дальнейшем происходит ухудшение тканевой перфузии за счет гиповолемии. Потеря аппетита и рвота усугубляют дегидратацию и электролитный дисбаланс. Нарушение сознания при ДКК в первую очередь связано именно с обезвоживанием мозга.

С другой стороны, в связи с недостатком инсулина и избытком контринсулярных гормонов резко усиливается липолиз, в крови возрастает концентрация свободных жирных кислот (СЖК), активно включающихся в этих условиях в кетогенез. Нарастающий энергодефицит активирует печеночный кетогенез, при этом около 80% энергии организм получает путем окисления жирных кислот. Образующиеся жирные кислоты являются энергетическим источником для мышц, кетоновые тела — для мозга. В условиях недостатка инсулина скорость образования кетоновых тел значительно превышает скорость их утилизации и экскреции почками. Кетонурия сопровождается

массивной потерей катионов. Электролитные нарушения усугубляют вторичный альдостеронизм, возникающий под влиянием гиповолемии, способствующий задержке натрия и усиленному выделению калия с развитием его внутриклеточного дефицита. Потеря ионов калия может составлять до 2/3 от его нормального содержания. Накопление в крови кетокислот приводит к истощению буферного резерва крови, происходит снижение рН артериальной крови и развивается некомпенсированный метаболический ацидоз.

Прогрессирующее снижение объема циркулирующей крови вызывает нарушение перфузии почек. В результате нарастают явления азотемии, снижается синтез бикарбонатов, возникает олигоанурия, что сопровождается резким повышением уровня кетокислот крови. При тяжелой гиповолемии возникает анурия.

Кетоацидоз вызывает гипервентиляцию (дыхание Куссмауля) в связи с накоплением в крови ионов водорода и углекислоты, подавляет активность сосудодвигательного центра, снижает сократительную способность миокарда и тонус мышц сосудистой стенки.

Таблица 1. Дефицит жидкости и электролитов при диабетической кетоацидотической коме

Показатель	Диабетическая кетоацидотическая кома
Вода, мл/кг	100 (7 л)
Натрий, ммоль/кг	7–10 (490–700)
Калий, ммоль/кг	3–5 (210–300)
Хлорид, ммоль/кг	3–5 (210–350)
Фосфат, ммоль/кг	1–1,5 (70–105)
Магний, ммоль/кг	1–2 (70–140)
Кальций, ммоль/кг	1–2 (70–140)

Снижение тканевой перфузии и гиперкоагуляция вызывают нарушение микроциркуляции и тканевую гипоксию, что сопровождается накоплением кислых продуктов, таких как лактат. При наличии диабетических ангиопатий это приводит к развитию некрозов. Кроме того, гиперкоагуляция часто обуславливает развитие тромбозов глубоких вен нижних конечностей.

Таким образом, основными патофизиологическими нарушениями при ДКК являются инсулиновая недостаточность и повышенная секреция контринсулярных гормонов, в первую очередь глюкагона,

что вызывает прогрессирующую гипергликемию и метаболический ацидоз с развитием тяжелой дегидратации. В итоге тяжелая гиповолемия с недостаточностью кровообращения, гипоксия и энергетический дефицит, нарушение сосудистой проницаемости приводят к развитию глубокой комы (рис. 1).

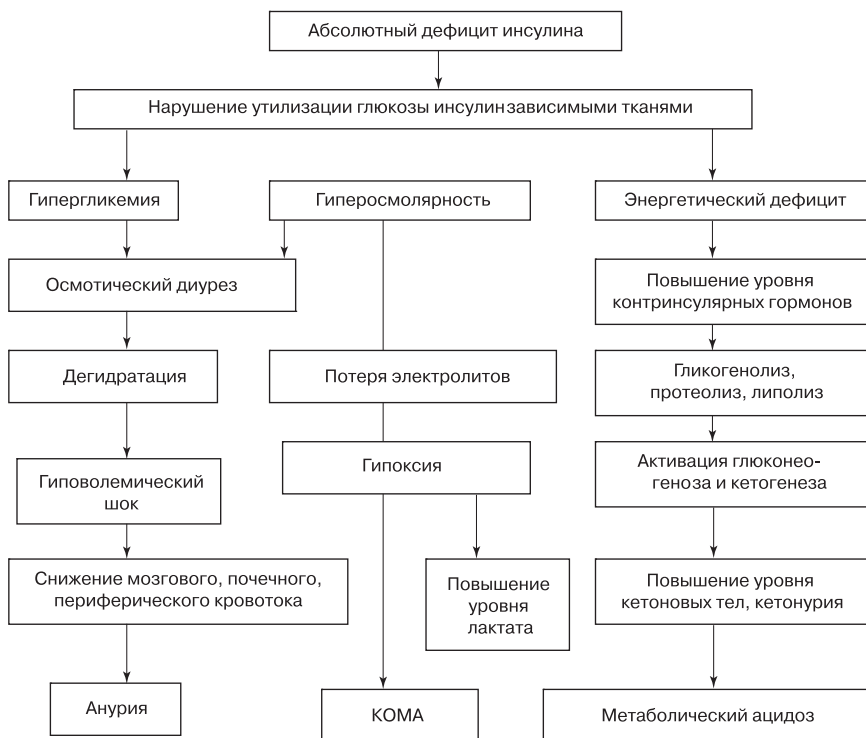


Рис. 1. Патогенез кетоацидотической комы

Клиническая картина

Характерной особенностью ДКК является постепенное развитие, в котором можно выделить три последовательных, сменяющих друг друга (при отсутствии лечения) стадии диабетического кетоацидоза:

- стадия умеренного кетоацидоза;
- стадия прекомы, или декомпенсированного кетоацидоза;
- стадия комы.

Специфические клинические проявления при ДКК обусловлены в первую очередь гиперкетонемическим ацидозом, сопровождающимся головной болью, тошнотой и неукротимой рвотой, дыханием типа Куссмауля, болями в животе и напряжением брюшной стенки.

В стадии умеренного кетоацидоза больного беспокоят общая слабость, повышенная утомляемость, вялость, сонливость, шум в ушах, снижение аппетита, тошнота, неопределенные боли в животе, жажда и учащенный диурез. В выдыхаемом воздухе определяется запах ацетона. В моче обнаруживают кетоновые тела и умеренную глюкозурию, а в крови — гипергликемию, кетонемию (5,2 ммоль/л) и некоторое снижение щелочного резерва (рН не ниже 7,3 ммоль/л).

При декомпенсированном кетоацидозе, или диабетической прекоме, полностью исчезает аппетит, возникает постоянная тошнота, сопровождающаяся рвотой (рвотные массы имеют коричневый оттенок, который может быть ошибочно расценен как рвота «кофейной гущей»), усиливаются общая слабость, безучастность к окружающему, ухудшается зрение, появляются одышка, неприятные ощущения или боли в области сердца и живота. Предкоматозное состояние может продолжаться от нескольких часов до нескольких дней, сознание при этом сохранено, больной правильно ориентирован во времени и пространстве, но на вопросы отвечает с опозданием, односложно, невнятным голосом. Кожа сухая, шершавая, на ощупь холодная. Губы сухие, потрескавшиеся, покрыты запекшимися корками, иногда цианотичные. Язык малинового цвета, с сохраняющимися по краям отпечатками зубов, сухой, обложенный грязновато-коричневым налетом. Обычно имеется гипотермия. Повышение температуры тела свидетельствует об инфекции, чаще являющейся провоцирующим фактором комы. Сухожильные рефлексy ослаблены.

Если на стадии прекомы не проводить необходимых мероприятий, больной становится более безучастным к окружающему, возникают признаки тяжелого нарушения функции центральной нервной системы (ЦНС): оглушенность, сумеречное сознание, переходящее к потере сознания и коме. Кожа и слизистые оболочки сухие, бледные, цианотичные. Черты лица заострены, глаза западают, тонус глазных яблок снижен. Дыхание глубокое, шумное, часто с резким запахом ацетона в выдыхаемом воздухе (типа Куссмауля). Выраженность дыхательных нарушений зависит от степени метаболического ацидоза. Часто отмечается тахикардия. Пульс частый, малого напряжения и наполнения. Артериальное давление (АД) понижено. Язык сухой, обложен

грязным налетом. Живот слегка вздут, в акте дыхания не участвует, передняя брюшная стенка слегка напряжена. Определяется увеличенная, плотная, болезненная печень. Нередко выявляются симптомы раздражения брюшины. Кишечные шумы обычно ослаблены. Сухожильные рефлексы постепенно полностью исчезают, что связано с гипокалиемией. Со стороны почек из-за тяжелой гиповолемии отмечается уменьшение образования мочи, нередко развивается анурия, вызывая быстрый подъем гипергликемии и кетонемии.

В некоторых случаях при ДКК возникает «диабетический псевдоперитонит» с преобладанием признаков нарушения функции желудочно-кишечного тракта, имитирующих различные острые хирургические заболевания: боли в животе, напряжение и болезненность брюшной стенки, уменьшение или исчезновение кишечных шумов (абдоминальная форма ДКК). Нередко имеет место сердечно-сосудистая или коллаптоидная форма, где ведущим синдромом служит циркуляторная и дыхательная недостаточность. Встречаются формы ДКК с преобладанием нарушений со стороны функции почек (повышение мочевых шлаков в крови, гипоизостенурия, анурия) — почечная форма и с преобладанием психоневрологической симптоматики (псевдомозговая или энцефалопатическая форма).

Диагноз и дифференциальный диагноз

Верификация диагноза ДКК и дифференциальная диагностика основаны на характерных клинических признаках и лабораторных данных (табл. 2).

При ДКК гипергликемия наблюдается постоянно: от умеренно повышенной в прекоматозном периоде до очень высокой в период комы. Степень гипергликемии зависит от выраженности гиповолемии, приводящей к снижению почечного кровотока и уменьшению глюкозурии.

Кетонемия является важным диагностическим и прогностическим признаком. Ацидоз в основном обусловлен накоплением в крови β -оксималяной кислоты и ацетоуксусной кислоты. Соотношение β -оксималяной кислоты и ацетоуксусной кислоты повышается, составляя от 6:1 до 15:1 при норме 3:1. Метаболический ацидоз характеризуется снижением рН артериальной крови менее 7,3. В критических случаях рН может снизиться до 7,0 и более, концентрации бикарбоната в сыворотке менее 15 ммоль/л. Повышено содержание лактата и пирувата.

В биохимическом анализе крови отмечается повышение СЖК, холестерина, триглицеридов, мочевины, креатинина. Уровень калия зависит от степени ацидоза и уменьшения объема внеклеточной жидкости. Нормальный или повышенный уровень калия не отражает его существующего дефицита. Чаще уровень калия нормальный, реже снижен, у больных с почечной недостаточностью может быть повышен. Концентрация натрия чаще нормальная, реже снижена или повышена.

Таблица 2. Характерные лабораторные показатели при диабетической кетоацидотической коме

Показатель	Референсные значения	Диабетическая кетоацидотическая кома (M±m)
Глюкоза, ммоль/л	3,3–5,5	≥16,0
pH	7,35–7,45	≤7,30
Бикарбонат, ммоль/л	22–28	≤15
Осмолярность, ммоль/кг	275–295	≤320
Дефицит анионов*, ммоль/л	<12	>12
Кетоновые тела, ммоль/л	До 1,72	6–8 и более
Натрий, ммоль/л	136–145	134 (1,0)
Калий, ммоль/л	3,5–5,0	4,5 (0,13)
Креатинин, мкмоль/л	38–110	97,2 (8,8)
НЭЖК, ммоль/л	0,4–0,7	1,6 (0,16)
В-оксимасляная кислота, ммоль/л	<300	9100 (850)
Лактат, ммоль/л	0,56–2,2	2,4
Глюкагон, пг/л	50–100	580 (147)
СТГ, мкг/л	<5	7,9
Кортизол, нмоль/л	140–690	1609 (345)
Катехоламины, нг/мл	0,150–0,750	1,78 (0,4)

* Вычисление показателя по формуле: $Na - (Cl + HCO_3)$.

Таблица 3. Лабораторные изменения: диагностика и дифференциальная диагностика

Общий клинический анализ крови	Лейкоцитоз: <15 000 – стрессовый, >15 000 – инфекция
Общий анализ мочи	Глюкозурия, кетонурия, протеинурия (непостоянно)

Окончание табл. 3

Общий клинический анализ крови	Лейкоцитоз: <15 000 – стрессовый, >15 000 – инфекция
Биохимический анализ крови	Гипергликемия, гиперкетонемия Повышение креатинина (непостоянно; чаще указывает на транзиторную «преренальную» почечную недостаточность, вызванную гиповолемией) Транзиторное повышение трансаминаз и креатинфосфокиназы (протеолиз) Na ⁺ чаще нормальный, реже снижен или повышен K ⁺ чаще нормальный, реже снижен, при ХБП ≥С3 может быть повышен Умеренное повышение амилазы (не является признаком острого панкреатита)
КЩС	Декомпенсированный метаболический ацидоз

В общем анализе крови наблюдается лейкоцитоз, а в общем анализе мочи – выраженная глюкозурия, кетонурия, протеинурия. Выраженность кетонурии может уменьшаться при почечной недостаточности.

Таблица 4. Классификация диабетической кетоацидотической комы по степени тяжести

Показатели	Степень тяжести ДКК		
	легкая	умеренная	тяжелая
Глюкоза плазмы (ммоль/л)	>13	>13	>13
рН артериальной крови	7,25–7,30	7,0–7,24	<7,0
Бикарбонат сыворотки (ммоль/л)	15–18	10–15	>10
Кетоновые тела в моче	+	++	+++
Кетоновые тела в сыворотке	↑↑	↑↑	↑↑↑↑↑
Осмолярность плазмы (мосмоль/л)*	Варьирует	Варьирует	Варьирует
Анионная разница**	>10		
Нарушение сознания	Нет	Нет или сонливость	Сопор/кома

* Расчет см. в разделе «Гиперосмолярное гипергликемическое состояние».

** Анионная разница = (Na⁺) – (Cl⁻ + HCO₃⁻) (ммоль/л).

Таблица 5. Критерии диагностики различных вариантов комы при сахарном диабете

Критерий	Кетоацидотическая кома	Гиперосмолярная кома	Лактацидотическая кома
Возраст	Любой, чаще молодой	Чаще пожилой	Любой
Развитие комы	Постепенное (3–4 дня), возможно 10–12 ч	Постепенное (7–14 дней)	Быстрое острое начало
Анамнез	СД 1-го типа (манifestация, недостаточная доза инсулина, сопутствующие заболевания, травмы)	СД 2-го типа (нарушение диеты, питьевого режима, приема препаратов, диуретиков)	Неспецифична только для СД. СД 2-го типа в сочетании с заболеваниями, сопровождающимися гипоксией, передозировка бигуанидами
Запах ацетона изо рта	Резко выражен	Отсутствует или небольшой	Отсутствует
Тонус глазных яблок	Понижен	Резко понижен	Слегка понижен
Состояние кожных покровов	Сухость, снижение тургора кожи	Сухость, снижение тургора кожи резко выражены	Сухость
АД	Снижено умеренно или значительно	Значительное снижение, коллапс	Значительное снижение, коллапс
Пульс	Учащение	Учащение	Учащение
Дыхание	Куссауля	Частое, поверхностное	Куссауля
Рефлексы	Ослаблены	Ослаблены	Без особенностей

Окончание табл. 5

Критерий	Кетоацидотическая кома	Гиперосмолярная кома	Лактацидотическая кома
Мышечный тонус	Ослаблен	Повышен, судороги	Без особенностей
Гликемия	Повышена	Резко повышена	Нормогликемия или умеренно повышена
Кетонемиа	Резко выражена	Нет или умеренная	Нет или умеренная
Ацидоз	Выражен	Легкий	Выражен
Осмолярность	Повышена	Значительно повышена	В норме или несколько повышена
Лактат крови	Умеренно повышен	Может быть несколько повышен	Резко повышен

Дифференциальный диагноз

Проводится с другими коматозными состояниями при СД (табл. 3).

С УРЕМИЧЕСКОЙ КОМОЙ

Дифференциальной диагностике между ДКК и уремической комой помогает наличие высокой гипергликемии и глюкозурии при диабетической, отсутствие — при уремической. При уремической коме в выдыхаемом воздухе ощущается запах мочи (аммиака), а при диабетической коме — запах ацетона. При диабетической коме, в отличие от уремической, АД низкое, нет отеков. **Необходимо помнить, что у больных СД с сопутствующей гипертензией или диабетическим нефросклерозом АД может быть повышенным, равно как и может быть уремическая кома, но без отеков.**

С АПОПЛЕКСИЧЕСКОЙ КОМОЙ

В результате геморрагического инсульта и других острых нарушений мозгового кровообращения может развиваться нестойкая гипергликемия и глюкозурия центрального происхождения. Однако при этом отсутствуют основные клинические симптомы диабетической комы: обезвоживание, мягкие глазные яблоки, запах ацетона изо рта, ацетонурия. Кроме того, апоплексия развивается остро, часто сопровождается артериальной гипертензией, стеаторозным дыханием, гемипарезом, или гемиплегией. Кожа больных апоплексией влажная, наблюдается симптом «паруса» и симптом Бабинского. Возможны трудности при диагностике апоплексической комы у больных СД. Инсульт или инфаркт миокарда сопровождаются, как правило, декомпенсацией СД и развитием кетоацидоза, что создает впечатление диабетической комы.

Лечение

Неотложная терапия ДКК заключается в проведении адекватной дегидратации, устранении инсулиновой недостаточности и нормализации углеводного обмена, восполнении электролитного дефицита и при необходимости коррекции кислотно-щелочного состояния (КЩС).

На догоспитальном этапе или в приемном отделении:

1. Экспресс-анализ гликемии и анализ любой порции мочи на кетоновые тела.

2. Инсулин короткого действия (ИКД) 20 ЕД в/м.

3. 0,9% раствор хлорида натрия в/в капельно со скоростью 1 л/ч.

Лабораторный контроль в реанимационном отделении или отделении интенсивной терапии:

1. Экспресс-анализ гликемии: ежечасно до достижения гликемии 13,0 ммоль/л, затем 1 раз через каждые 3 ч.

2. Анализ мочи на кетоновые тела — 2 раза в сутки в течение первых 2 сут, затем 1 раз в сутки.

3. Общий анализ крови и мочи — исходно, затем 1 раз в 2 сут.

4. Na^+ , K^+ сыворотки крови: минимум 2 раза в сутки, при необходимости каждые 2 ч до разрешения диабетического кетоацидоза (ДКА), затем каждые 4–6 ч до полного выздоровления.

5. Расчет эффективной осмолярности.

6. Биохимический анализ крови: мочевины, креатинина, хлориды, бикарбонат, желателно лактат — исходно, затем 1 раз в 3 сут, при необходимости — чаще. Креатинин сыворотки крови — исходно, затем 1 раз в 3 сут.

7. Газоанализ и рН (можно венозной крови) 1–2 раза в сутки до нормализации КЩС.

8. Почасовой контроль диуреза (постоянный мочевого катетер) до устранения дегидратации или до восстановления сознания и произвольного мочеиспускания.

Инструментальные исследования:

1. Почасовой контроль диуреза; контроль центрального венозного давления (ЦВД), АД, пульса и температуры тела каждые 2 ч; ЭКГ не реже 1 раза в сутки или ЭКГ-мониторинг; пульсоксиметрия.

2. Поиск возможного очага инфекции по общим стандартам.

ИНФУЗИОННАЯ РЕГИДРАТАЦИЯ

Адекватная степени обезвоженности регидратация быстро восполняет водный и электролитный дефицит, восстанавливает объем циркулирующей крови (ОЦК), улучшает периферическую гемодинамику и почечную перфузию с восстановлением клиренса глюкозы, кетоновых кислот, азотистых шлаков. Кроме того, регидратация сопровождается разведением крови, что приводит к снижению уровня глюкозы, кетоновых тел, лактата.

Растворы, применяемые для регидратации:

- 0,9% раствор NaCl (при уровне скорректированного Na^+ плазмы крови <45 ммоль/л);
- при уровне глюкозы плазмы крови ≤ 13 ммоль/л: 5–10% раствор глюкозы (+3–4 ЕД ИКД на каждые 20 г глюкозы);
- коллоидные плазмозаменители (при гиповолемии — систолическое АД ниже 80 мм рт.ст. или ЦВД ниже 4 мм водн.ст.);
- преимущества кристаллоидных растворов (Рингера, Рингера-Локка и др.) перед 0,9% раствором NaCl при ДКА не доказаны.

При отсутствии сердечной патологии при исходно нормальном уровне натрия (менее 145 ммоль/л) для начальной регидратации используют изотонический раствор (0,9%) хлорида натрия с начальной скоростью инфузии, составляющей 15–20 мл/кг/ч. Скорость регидратации: 1 л в 1-й час (с учетом жидкости, введенной на догоспитальном этапе), по 0,5 л — во 2-й и 3-й час, по 0,25–0,5 л в последующие часы. Возможна более медленная регидратация: 2 л в первые 4 ч, еще 2 л в следующие 8 ч, в дальнейшем — по 1 л за каждые 8 ч. Общий объем инфузии в первые 12 ч терапии — не более 10% массы тела. Если регидратация при ДКА начинается с 0,45% NaCl (редкие случаи истинной гипернатриемии), скорость инфузии уменьшают до 4–14 мл/кг/ч.

Скорость регидратации у детей: 10–20 мл/кг, при гиповолемическом шоке — 30 мл/кг, но не более 50 мл/кг в первые 4 ч терапии.

Скорость регидратации корректируют в зависимости от ЦВД или по правилу: объем вводимой за час жидкости не должен превышать часового диуреза более чем на 0,5–1 л.

При уровне Na^+ плазмы — 150 ммоль/л используют гипотонический (0,45%) раствор NaCl со скоростью инфузии 4–14 мл/кг/ч.

При артериальной гипотензии, особенно при коллапсе и шоке, показано применение коллоидных плазмозаменителей. По мере восстановления ОЦК уменьшают скорость инфузии, которая составляет во 2-й и 3-й час — по 500 мл физраствора NaCl; последующие часы — по 300–500 мл. Скорость регидратации корректируется в зависимости от клинической картины, показателя ЦВД и потерь жидкости.

Объем вводимых за час растворов не должен превышать часовой диурез более чем на 500–1000 мл. Общее количество жидкости, введенной за первые 12 ч терапии, не должно превышать 10% массы тела!

После того как концентрация глюкозы снизится до 12,0–14,0 ммоль/л, к инфузионному раствору добавляют 5% раствор глюкозы, которая необходима для профилактики гипогликемии и восстановления запасов гликогена.

ИНСУЛИНОТЕРАПИЯ — РЕЖИМ МАЛЫХ ДОЗ (ЛУЧШЕЕ УПРАВЛЕНИЕ ГЛИКЕМИЕЙ И МЕНЬШИЙ РИСК ГИПОГЛИКЕМИИ, ЧЕМ В РЕЖИМЕ БОЛЬШИХ ДОЗ)

Для достижения оптимального уровня инсулина, подавляющего липолиз и кетогенез и тормозящего продукцию глюкозы печенью, необходима непрерывная инфузия малых доз инсулина — 0,1 ЕД/кг/ч. Внутримышечное или подкожное введение инсулина малоэффективно из-за ухудшения всасывания (обезвоживание, нарушение микроциркуляции). При режиме малых доз снижен риск гипогликемии и гипокалиемии. Скорость снижения гликемии в 1-й час должна составлять 3–4 ммоль/л/ч. Если при адекватной регидратации концентрация глюкозы снижается менее чем на 3,0 ммоль/л в 1-й час терапии, в следующий час удваивается доза вводимого инсулина.

- Первоначально в/в струйно вводят 10–14 ЕД ИКД.

Приготовление раствора инсулина для одномоментного в/в введения: в «резинку» инфузионной системы. Необходимое количество ИКД набрать в инсулиновый шприц и дополнить до объема в 1 мл 0,9% раствором NaCl; вводить в течение 1 мин.

- В дальнейшем проводится непрерывная инфузия малых доз — 0,1 ЕД/кг/ч ИКД (4–8 ЕД/ч), в/в непрерывно с помощью перфузора или инфузионной системы.

Внутривенная (в/в) инсулинотерапия:

1. Начальная доза ИКД: 0,15 ЕД/кг в/в болюсно. Необходимую дозу набирают в инсулиновый шприц, добирают 0,9% раствором NaCl до 1 мл и вводят очень медленно (2–3 мин).

2. В последующие часы: ИКД по 0,1 ЕД/кг/ч в одном из вариантов:

- вариант 1 (через инфузомат): непрерывная инфузия 0,1 ЕД/кг/ч. Приготовление инфузионной смеси: 50 ЕД ИКД + 2 мл 20% 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;
- вариант 2 (при отсутствии инфузомата): раствор с концентрацией ИКД 1 ЕД/мл или 1 ЕД/10 мл 0,9% раствором NaCl в/в капель-

но (+ 4 мл 20% альбумина/100 мл раствора для предотвращения сорбции инсулина). *Недостатки*: коррекция малых доз ИКД по числу капель или миллилитров смеси требует постоянного присутствия персонала и тщательного подсчета; трудно титровать малые дозы;

- вариант 3 (более удобен при отсутствии инфузомата): ИКД в/в болюсно (медленно) 1 раз в час шприцем в «резинку» инфузионной системы. Длительность фармакодинамического эффекта ИКД при этом — до 60 мин. *Преимущества*: нет сорбции инсулина (добавлять альбумин или кровь в раствор не нужно), точный учет и коррекция введенной дозы, меньшая занятость персонала, чем в варианте 2.

Внутримышечная (в/м) инсулинотерапия (проводится при невозможности в/в доступа, а также при легкой форме ДКА, при отсутствии нарушений гемодинамики).

Нагрузочная доза ИКД — 0,4 ЕД/кг (половина — в/в, половина — в/м), затем в/м по 5–10 ЕД/ч. *Недостатки*: при нарушении микроциркуляции (коллапс, кома) ИКД хуже всасывается; малая длина иглы инсулинового шприца затрудняет в/м инъекцию; 24 в/м инъекции в сутки дискомфортны для больного. Если через 2 ч после начала в/м терапии гликемия не снижается, переходят на в/в введение.

Скорость снижения гликемии — не более 4 ммоль/л/ч (опасность обратного осмотического градиента между внутри- и внеклеточным пространством и отека мозга); в 1-е сутки следует не снижать уровень глюкозы плазмы крови менее 13–15 ммоль/л.

Таблица 6. Проведение внутримышечной инсулинотерапии

Динамика гликемии	Коррекция дозы инсулина
Отсутствие снижения в первые 2–3 ч	Удвоить следующую дозу ИКД (до 0,2 ЕД/кг), проверить адекватность гидратации
Снижение около 4 ммоль/л/ч или снижение уровня глюкозы плазмы крови до 15 ммоль/л	Уменьшить следующую дозу ИКД вдвое (0,05 ЕД/кг)
Снижение >4 ммоль/л/ч	Пропустить следующую дозу ИКД, продолжать каждые час определять гликемию

Перевод на подкожную (п/к) инсулинотерапию: при улучшении состояния, стабильной гемодинамике, уровне глюкозы плазмы ≤ 11 – 12 ммоль/л и рН $>7,3$ переходят на п/к введение ИКД каждые 4–6 ч в сочетании с инсулином продленного действия (ИПД).

ПРИГОТОВЛЕНИЕ РАСТВОРА ИНСУЛИНА ДЛЯ ПЕРФУЗОРА

50 ЕД ИКД + 2 мл 20% сывороточного альбумина человека смешать; довести общий объем смеси до 50 мл с помощью 0,9% раствора NaCl.

Внутривенное капельное введение инсулина менее предпочтительно чем использование перфузора или введение «в резинку» (см. ниже). На каждые 100 мл 0,9% раствора NaCl следует добавить 10 ЕД ИКД и 2 мл 20% сывороточного альбумина человека. Инфузию необходимо проводить с помощью отдельной системы, со скоростью 40–80 мл/ч. При отсутствии 20% сывороточного альбумина человека сорбция инсулина на стекле и пластике во флаконе и инфузионных системах составляет от 10 до 50%, что затрудняет контроль и коррекцию введенной дозы. Следовательно, при невозможности использовать 20% альбумин человека введение инсулина лучше осуществлять в «резинку» инфузионной системы, как указано выше.

- Если через 2–3 ч после начала инсулинотерапии уровень гликемии не снижается, следует вдвое увеличить дозу инсулина в последующий час.
- Оптимальная скорость снижения гликемии — не более 5,55 ммоль/л/ч. Более резкое падение гликемии создает опасность синдрома осмотического дисбаланса и отека мозга. В первые сутки терапии целесообразно снижать гликемию не более, чем на 13,0–14,0 ммоль/л.
- Когда уровень гликемии снизится до 14,0 ммоль/л, скорость инфузии инсулина снижают на 50%, добавляют к инфузионному раствору 5% раствор глюкозы (100–150 мл/ч) и поддерживают концентрацию глюкозы в пределах 8,33–11,1 ммоль/л, вводя по 3–4 ЕД ИКД в/в в «резинку» на каждые 20 г вводимой глюкозы (400 мл 5% раствора глюкозы). Инфузию инсулина продолжают до полного исчезновения ацидоза и нормализации уровня бикарбонатов сыворотки, что занимает около суток. После стабилизации состояния больного, достижения устойчивой гликемии ($<11,0$ ммоль/л), нормализации рН крови ($>7,3$), уровня бикарбонатов $\geq 18,0$ ммоль/л пациента переводят на перораль-

ный прием жидкости и пищи, п/к введение ИКД в болюсном режиме (каждые 4 ч по 10–12 ЕД). Для полного устранения ацетонурии может потребоваться еще 2–3 дня. В дополнение к ИКД возможно введение пролонгированного инсулина в дозе 10–12 ЕД 2 раза в сутки с первого дня после перевода на подкожную инсулинотерапию.

ВОССТАНОВЛЕНИЕ ЭЛЕКТРОЛИТНЫХ НАРУШЕНИЙ

В начале инфузионной регидратации и инсулинотерапии на фоне коррекции ацидоза, уменьшения гипергликемии наблюдается быстрое снижение концентрации калия крови, обусловленное его быстрым возвратом в клетку. Развитие гипокалиемии опасно возникновением таких тяжелых осложнений, как желудочковые аритмии, атония кишечника, слабость дыхательных мышц с асфиксией, и чаще всего наблюдается в первые 5 ч лечения ДКК. Для профилактики гипокалиемии с началом инсулинотерапии, если нет задержки мочеиспускания, проводят непрерывную инфузию калия, поддерживая его концентрацию в нормальных пределах 4,0–5,0 ммоль/л. Рекомендуется введение раствора калия в зависимости от его исходной концентрации в крови и рН крови по следующей схеме (табл. 7).

Таблица 7. Введение раствора калия в зависимости от его исходной концентрации в крови и рН крови

K ⁺ плазмы крови, ммоль/л	Скорость введения KCL, г/ч		
	При рН <7,1	При рН >7,1	Без учета рН, округленно
<3	3	1,8	3
3–3,9	1,8	1,2	2
4–4,9	1,2	1,0	1,5
5–5,9	1,0	0,5	1,0
>6	Препараты калия не вводить!		

Если начальный уровень калия плазмы крови составляет менее 3,3 ммоль/л, то одновременно с регидратацией, до инсулинотерапии, начинают введение калия со скоростью 40 ммоль/л/ч (KCL 3 г/ч). При сочетании гипокалиемии с анурией калий вводят со скоростью не более 10–20 ммоль/ч под контролем ЭКГ.

Если уровень K^+ плазмы крови неизвестен, в/в капельное введение препаратов калия начинают не позднее чем через 2 ч после начала инсулинотерапии под контролем ЭКГ и диуреза!

После выведения больного из ДКК препараты калия назначают внутрь на 5–7 дней.

КОРРЕКЦИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО АЦИДОЗА

Адекватная этиотропная терапия метаболического ацидоза при ДКК (инсулинотерапия) приводит к постепенному устранению ацидоза без применения щелочных растворов. Коррекция ацидоза бикарбонатом натрия может вызвать ряд грозных осложнений: усиление гипокалиемии, отек мозга и тяжелое угнетение ЦНС из-за парадоксального снижения рН спинномозговой жидкости, метаболический алкалоз. Одной из причин избыточного образования лактата является необоснованное назначение щелочных растворов.

Применение щелочных растворов при ДКК имеет очень ограниченные и четкие показания: снижение рН крови менее 7,0 или концентрации стандартного бикарбоната сыворотки крови менее 5,0 ммоль/л. Назначают бикарбонат натрия в/в 100 мл в виде 5% раствора под контролем рН крови. Без определения рН (КЩС) введение бикарбоната противопоказано.

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ИНТЕРКУРРЕНТНЫХ ИНФЕКЦИЙ

Назначаются антибиотики широкого спектра действия, не обладающие нефротоксическим действием.

УЛУЧШЕНИЕ РЕОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ КРОВИ, ПРОФИЛАКТИКА ДВС-СИНДРОМА

В первые сутки дважды вводят 5000 ЕД гепарина в/в под контролем коагулограммы.

ОСЛОЖНЕНИЯ

Отек мозга — наиболее грозное осложнение терапии кетоацидоза (до 90% случаев заканчивается летально). Основная причина развития — быстрое снижение осмолярности плазмы крови и гликемии на

фоне инфузионной терапии и введения инсулина. Обычно отек мозга развивается через 4–6 ч от начала терапии ДКА.

При сохранном сознании признаки отека мозга: ухудшение самочувствия, выраженная головная боль, тошнота, рвота, расстройства зрения (развиваются после «светлого» периода улучшения самочувствия).

У больных в коме развитие отека мозга распознается с трудом!

При лечении отека мозга применяют осмотические диуретики в виде в/в капельного раствора маннитола (1–2 г/кг), в/в введения лазикса 80–120 мг, глюкокортикоидов (дексаметазон) в индивидуальном порядке.

Тромбозы глубоких вен, ДВС-синдром.

Острая сердечно-сосудистая недостаточность, отек легких.

Аспирационная пневмония.

Желудочно-кишечные кровотечения.

Критерии разрешения ДКА: уровень глюкозы плазмы крови <11 ммоль/л и как минимум два из трех показателей КЩС: бикарбонат ≥ 18 ммоль/л, венозный рН $\geq 7,3$, анионная разница ≤ 12 ммоль/л. Небольшая кетонурия может некоторое время сохраняться.

ПИТАНИЕ ПАЦИЕНТА ПОСЛЕ ВЫВЕДЕНИЯ ИЗ КЕТОАЦИДОТИЧЕСКОЙ КОМЫ

После улучшения состояния пациента, восстановления сознания, способности глотать, при отсутствии тошноты и рвоты показано дробное щадящее питание с достаточным количеством углеводов, умеренным количеством белков (каши, картофельное пюре, хлеб, бульон, омлет, разведенные соки без добавления сахара), с дополнительным п/к введением ИКД в дозе 4–8 ЕД на прием пищи. Через 1–2 сут после начала приема пищи, при отсутствии обострения заболеваний желудочно-кишечного тракта, больной может быть переведен на обычное питание (стол выбирается по сопутствующему заболеванию).

2.2. ДИАБЕТИЧЕСКАЯ ГИПЕРОСМОЛЯРНАЯ КОМА

Диабетическая гиперосмолярная кома (ДГК) — особый вид диабетической комы, протекающий с чрезвычайно высокой гипергликемией, при отсутствии кетоацидоза. Кардинальными симптомами комы

являются выраженная гипергликемия — иногда более 55,5 ммоль/л, резкое обезвоживание, гипернатриемия, гиперхлоремия, азотемия. Глубокая кома наступает редко, чаще бывают сомноленция или сонор. Частота ДГК варьирует в пределах от 0,2 до 0,5%. При развернутой картине гиперосмолярной комы смертность составляет 50%.

Этиология

ДГК чаще всего развивается у пожилых пациентов с СД 2-го типа, у которых обостряются или возникают заболевания или состояния, сопровождающиеся выраженной дегидратацией. В большинстве случаев речь идет о неадекватно компенсированном или до сих пор не диагностированном СД 2-го типа. Одна из особенностей гиперосмолярной комы — ее вероятность у больных с легким диабетом стабильного течения без склонности к кетозу, компенсирующимся небольшими дозами сахароснижающих препаратов или диетой. У 5–7% больных гиперосмолярная кома развивается спонтанно. Основная причина ДГК — выраженная относительная инсулиновая недостаточность, в сочетании с резкой дегидратацией организма.

Провоцирующие факторы:

- *состояния, вызывающие дегидратацию:*
 - рвота, диарея (особенно часто при инфекционных заболеваниях, остром панкреатите);
 - применение диуретиков;
 - нарушение концентрационной функции почек;
 - кровотечения;
 - ожоги;
 - сопутствующий несахарный диабет;
 - неправильные медицинские рекомендации (запрещение достаточного потребления жидкости при жажде);
- *состояния, усиливающие инсулиновую недостаточность:*
 - интеркуррентные заболевания;
 - хирургические вмешательства и травмы;
 - терапия антагонистами инсулина (глюкокортикоидами, половыми гормонами и др.);
 - терапия аналогами соматостатина (октреотид);
 - пожилой возраст;
 - избыточное потребление углеводов внутрь или в/в введение большого количества глюкозы.

Патогенез

Особенностью ДГК является то, что она развивается у больных пожилого возраста, часто имеющих тяжелую соматическую патологию, в том числе нарушения функций сердечно-сосудистой системы и почек.

Острая декомпенсация СД 2-го типа сопровождается прогрессирующей гипергликемией без кетогенеза, поскольку эндогенной секреции инсулина достаточно для его подавления, но недостаточно, чтобы подавить избыточную продукцию глюкозы печенью. Отсутствие кетоза при этой коме связано также с тем, что выраженная дегидратация и гиперосмолярность вызывают уменьшение кровоснабжения поджелудочной железы и печени, угнетение липолиза в жировой ткани. Высокая концентрация глюкозы в крови тормозит образование кетоновых тел, поскольку глюкоза и некоторые аминокислоты служат ингибиторами кетогенеза.

Стремительному росту гликемии способствует активизация глюконеогенеза и гликогенолиза. Кроме того, росту гликемии способствуют провоцирующие факторы ДГК, которые вызывают дегидратацию и гемоконцентрацию. Особенностью пожилых больных является низкая чувствительность центра жажды, при которой нарастающий дефицит жидкости не сопровождается адекватным увеличением ее потребления. При нарастающей гипергликемии осмотический диурез, обусловленный массивной глюкозурией, приводит к быстрой дегидратации и повышению осмолярности плазмы крови выше 340–350 мосмоль/л. Формируется клинический синдром, основными проявлениями которого являются резкий эксикоз, тяжелая циркуляторная недостаточность, что приводит к падению почечной перфузии, разитию олигурии и азотемии, особенно быстро при наличии ранее недиагностированной почечной недостаточности. Кроме того, гиперосмолярный синдром часто осложняется различными гемокоагуляционными нарушениями. Эти тяжелые расстройства приводят к дегидратации, гипоксии и энергетическому дефициту мозга, что проявляется многочисленными психоневрологическими нарушениями и может приводить к ошибочной диагностике острых цереброваскулярных заболеваний. Цереброспинальная жидкость имеет такую же осмолярность, что и плазма, но концентрация глюкозы в норме в ней ниже. При выраженной гипергликемии для сохранения осмотического баланса в цереброспинальной жидкости увеличивается содержание натрия, поступающего из клеток головного мозга, куда в обмен

попадает калий. Нарушается трансмембранный потенциал нервных клеток. Развивается прогрессирующее помрачение сознания в сочетании с судорожным синдромом.

Клиническая картина

Выраженная полиурия (впоследствии часто олигоанурия), 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 гипотония, затем нарастание недостаточности кровообращения, вплоть до коллапса и гиповолемического шока; сонливость. Запаха ацетона и дыхания Куссмауля нет.

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

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

Таблица 8. Характерный дефицит жидкости и электролитов при гиперосмолярной коме

Показатель	Гиперосмолярная кома
Вода, мл/кг	100–200 (10,5 л)
Натрий, ммоль/кг	5–13 (350–910)
Калий, ммоль/кг	5–15 (350–1050)
Хлорид, ммоль/кг	3–7 (210–490)
Фосфат, ммоль/кг	1–2 (70–140)
Магний, ммоль/кг	1–2 (70–140)
Кальций, ммоль/кг	1–2 (70–140)

В состоянии комы наблюдается следующая характерная клиническая симптоматика:

- проявления тяжелой дегидратации: сухость кожи, слизистых оболочек, языка, сниженный тургор кожи, заострившиеся черты лица, мягкие глазные яблоки, возможен отек мошонки;

- запах ацетона в выдыхаемом воздухе отсутствует;
- у 1/3 больных появляется лихорадка;
- одышка, но нет дыхания Куссмауля;
- пульс частый, слабого наполнения, тоны сердца приглушены, иногда аритмичны, резко снижено АД;
- выраженная полиурия, при прогрессировании почечной недостаточности наблюдаются олигурия и азотемия;
- артериальные и венозные тромбозы;
- многочисленные неврологические симптомы: патологические рефлексы, моторные и сенсорные нарушения, нистагм, парезы, параличи, судороги, гиперрефлексия или арефлексия, нарушения сознания (от сонливости и заторможенности до комы).

Таблица 9. Лабораторные изменения: диагностика и дифференциальная диагностика

Общий клинический анализ крови	Лейкоцитоз: <15 000 – стрессовый, >15 000 – инфекция
Общий анализ мочи	Массивная глюкозурия, протеинурия (непостоянно); кетонурии нет
Биохимический анализ крови	Крайне высокая гипергликемия, кетонемии нет Высокая осмолярность плазмы крови: >320 мосмоль/л Повышение креатинина (непостоянно; чаще всего указывает на транзиторную почечную недостаточность, вызванную гиповолемией) Уровень Na^+ повышен* Уровень K^+ нормальный, реже снижен, при ХБП $\geq \text{СЗ}$ может быть повышен
КЩС	Ацидоза нет: рН >7,3, бикарбонат >15 ммоль/л, анионная разница <12 ммоль/л

* Необходим расчет скорректированного Na^+ .

Таблица 10. Лабораторные показатели, типичные для гиперосмолярной комы

Гликемия	33,0–56,0 ммоль/л
Осмолярность	Более 340–350 мосмоль/л
Газовый состав крови	Ацидоз, рН обычно более 7,3

Окончание табл. 10

Гликемия	33,0–56,0 ммоль/л
Лактат	При периферической гипоперфузии и шоке может быть значительно повышен
Кетоновые тела	В отдельных случаях незначительное повышение
МВ-КФК, КФК	Содержание повышено как результат миолиза, централизации кровообращения и гипоперфузии
Свертываемость крови	Нарушена, повышена вязкость крови на фоне гипоперфузии. ДВС-синдром
Гематокрит	Высокий, в результате гемоконцентрации

Расчет осмолярности плазмы крови (норма 285–295 мосмоль/л):
 осмолярность плазмы (мосм/л) = $2 \cdot [\text{Na}^+ \text{ (ммоль/л)} + \text{K}^+ \text{ (ммоль/л)}] + \text{глюкоза плазмы крови (ммоль/л)} + \text{мочевина (ммоль/л)} + 0,03 \times \text{общий белок (г/л)}$.

Или сокращенная формула: $2 [\text{Na}^+ \text{ (ммоль/л)} + \text{K}^+ \text{ (ммоль/л)}] + \text{глюкоза (ммоль/л)}$.

На догоспитальном этапе или в приемном отделении:

1) экспресс-анализ глюкозы плазмы и любой порции мочи на кетоновые тела;

2) 0,9% раствора NaCl в/в капельно со скоростью 1 л/ч.

В реанимационном отделении или отделении интенсивной терапии

Основные принципы лечения ДГК: борьба с дегидратацией и гиповолемией, устранение инсулиновой недостаточности, восстановление электролитного баланса, лечение сопутствующих осложнений.

Лабораторный мониторинг

Как при ДКК, со следующими особенностями:

1. Расчет скорректированного Na^+ (для выбора раствора для инфузии): скорректированный $\text{Na}^+ = \text{измеренный } \text{Na}^+ + 1,6 (\text{глюкоза} - 5,5) / 5,5$.

2. **Желательно — уровень лактата (частое сочетанное наличие лактат-ацидоза).**

3. Коагулограмма (минимум — протромбиновое время).

Инструментальные исследования

Как при ДКК. Если после явного снижения гиперосмолярности неврологические симптомы не уменьшаются, показана компьютерная томография головного мозга.

ИНФУЗИОННАЯ РЕГИДРАТАЦИЯ

С учетом высокого содержания натрия в крови (при уровне натрия 145–165 ммоль/л) регидратация начинается с немедленной инфузии гипотонического (0,45%) раствора NaCl. При уровне натрия более 165 ммоль/л введение солевых растворов противопоказано, регидратацию начинают с введения 2,5% раствора глюкозы.

Как при ДКК, со следующими особенностями:

- в первый час — 1 л 0,9% раствора NaCl, затем — в зависимости от уровня Na^+ :
 - при скорректированном $\text{Na}^+ > 165$ ммоль/л: солевые растворы противопоказаны, регидратацию начинают с 2% раствора глюкозы;
 - при скорректированном $\text{Na}^+ 145\text{--}165$ ммоль/л: регидратацию проводят 0,45% (гипотоническим) раствором NaCl;
 - при снижении скорректированного Na^+ 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% раствор 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 гиперосмолярном гипергликемическом состоянии (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.
- Если через 4–5 ч от начала инфузии, после частичной регидратации и снижения уровня Na^+ 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 ($\geq 6\text{--}8$ ЕД/ч), возможно быстрое снижение осмолярности с развитием отека легких и мозга.

Уровень глюкозы плазмы крови не следует снижать быстрее, чем на 4 ммоль/л/ч, а осмолярность сыворотки — не более чем на 3–5 мосмоль/л/ч.

ВОССТАНОВЛЕНИЕ ДЕФИЦИТА КАЛИЯ

Проводится по тем же принципам, что при ДКА. Обычно дефицит калия более выражен, чем при ДКА.

Скорость регидратации корректируется в зависимости от показателя ЦВД, а объем вводимой за час жидкости может превышать часовой диурез не более чем на 500–1000 мл!

Ввиду возможности сочетанного развития кетоацидотического и гиперосмолярного состояния лабораторный контроль при обоих типах комы проводится одинаково, а расчет осмолярности плазмы крови осуществляется в каждом случае индивидуально!

ВОСПОЛНЕНИЕ ЗАПАСОВ ГЛЮКОЗЫ И ГЛИКОГЕНА

Восполнение запасов глюкозы и гликогена производится так же, как при лечении гиперкетонемической комы.

УСТРАНЕНИЕ ГИПЕРКОАГУЛЯЦИИ

Для профилактики тромбозов и улучшения микроциркуляции необходимо введение гепарина. В первые 3 ч в сочетании с гипотоническим раствором NaCl в/в вводится до 6000–10 000 ЕД гепарина. В дальнейшем гепарин вводится под кожу живота под контролем коагулограммы, обычно по 4000–5000 ЕД 4 раза в сутки.

ПРОФИЛАКТИКА ОТЕКА МОЗГА

Летальный исход при гиперосмолярной коме на фоне лечения может быть обусловлен отеком мозга, развивающимся в результате быстрого изменения осмотического градиента между кровью и спинномозговой жидкостью. Обычно это происходит при быстром снижении уровня глюкозы в плазме крови под влиянием больших доз инсулина или избыточном введении гипотонического раствора NaCl. В целях предупреждения отека мозга и для коррекции метаболизма в клетках ЦНС в/в вводится 30–50 мл 1% раствора глютаминовой кислоты, назначается лечение парацетамом, проводится оксигенотерапия.

Несмотря на успехи, достигнутые в лечении гиперосмолярной комы, летальность при ней остается высокой и достигает 15–60%.