

ДонНМУ им. М. Горького

**Кафедра «Скорой медицинской помощи и
экстремальной медицины»**

**Комы при эндокринных
заболеваниях. Неотложная помощь**

**Докладчик: зав.кафедрой, д.мед.н.,
доцент Демчук О.В.**

- *Сахарный диабет* относится к заболеваниям эндокринной системы и связан с абсолютной или относительной недостаточностью инсулина — гормона поджелудочной. Проявляется заболевание тяжелыми нарушениями углеводного, жирового и белкового обменов.



Выделяют два типа сахарного диабета:
диабет I типа — инсулинозависимый диабет;
диабет II типа — инсулинонезависимый диабет.

- Сахарный диабет *I типа* в подавляющем большинстве случаев возникает в детском или молодом возрасте. Заболевание связано с дефицитом гормона поджелудочной железы — инсулина, который перестает вырабатываться вследствие какого-либо поражения клеток поджелудочной железы или вырабатывается в недостаточном количестве. При этом глюкоза перестает усваиваться тканями и накапливается в крови. Избыток глюкозы в таком случае начинает выводиться через почки с мочой. Поэтому на начальных стадиях заболевания отмечается учащенное мочеиспускание, оно связано с выведением глюкозы. Также пациенты предъявляют жалобы на постоянную жажду и употребление большого количества жидкости. Почки подвергаются повышенной нагрузке и постепенно перестают справляться с ней. При этом могут возникнуть такие симптомы, как боли в животе, тошнота и рвота, обезвоживание организма.

- *Диабет II типа* в настоящее время более распространен. В большинстве случаев он развивается у людей старшего возраста (после 40 лет) и у лиц с ожирением. Повышение уровня глюкозы в крови связано у них не с недостатком инсулина, а с тем, что клетки различных тканей теряют к инсулину, который может вырабатываться в нормальном или даже повышенном количестве. Это связано с нарушенными обменными процессами вследствие избыточного веса.

Комы при эндокринных заболеваниях

Кома. Определение

- КОМА- (от греч. **Κομα** – глубокий сон) – полное выключение сознания с тотальной утратой восприятия окружающей среды и самого себя и с более или менее выраженными неврологическими и вегетативными нарушениями.

Комы любой этиологии имеют общую симптоматику и проявляются потерей сознания, снижением или исчезновением чувствительности, рефлексов, тонуса скелетных мышц и расстройством вегетативных функций организма.

Комы при эндокринных заболеваниях

Классификация

- Кетоацидотическая (кетоацидемическая) кома
- Гиперосмолярная кома
- Лактацидемическая (молочнокислая) кома
- Гипогликемическая кома
- Тиреотоксическая кома
- Гипотиреоидная (микседематозная) кома
- Гипокортикоидная (надпочечниковая) кома

Комы при эндокринных заболеваниях

Кетоацидотическая кома

- Кетоацидоз – патологическое состояние, возникающее при резком дефиците инсулина и проявляющееся развитием гипергликемии, гиперкетонемии и формированием метаболического кетоацидоза.

В 15-30% случаев кетоацидоз является первым проявлением сахарного диабета.

При диабете I типа риск развития кетоацидоза в 3-4 раза выше, чем при диабете II типа.

Кетоацидотическая кома

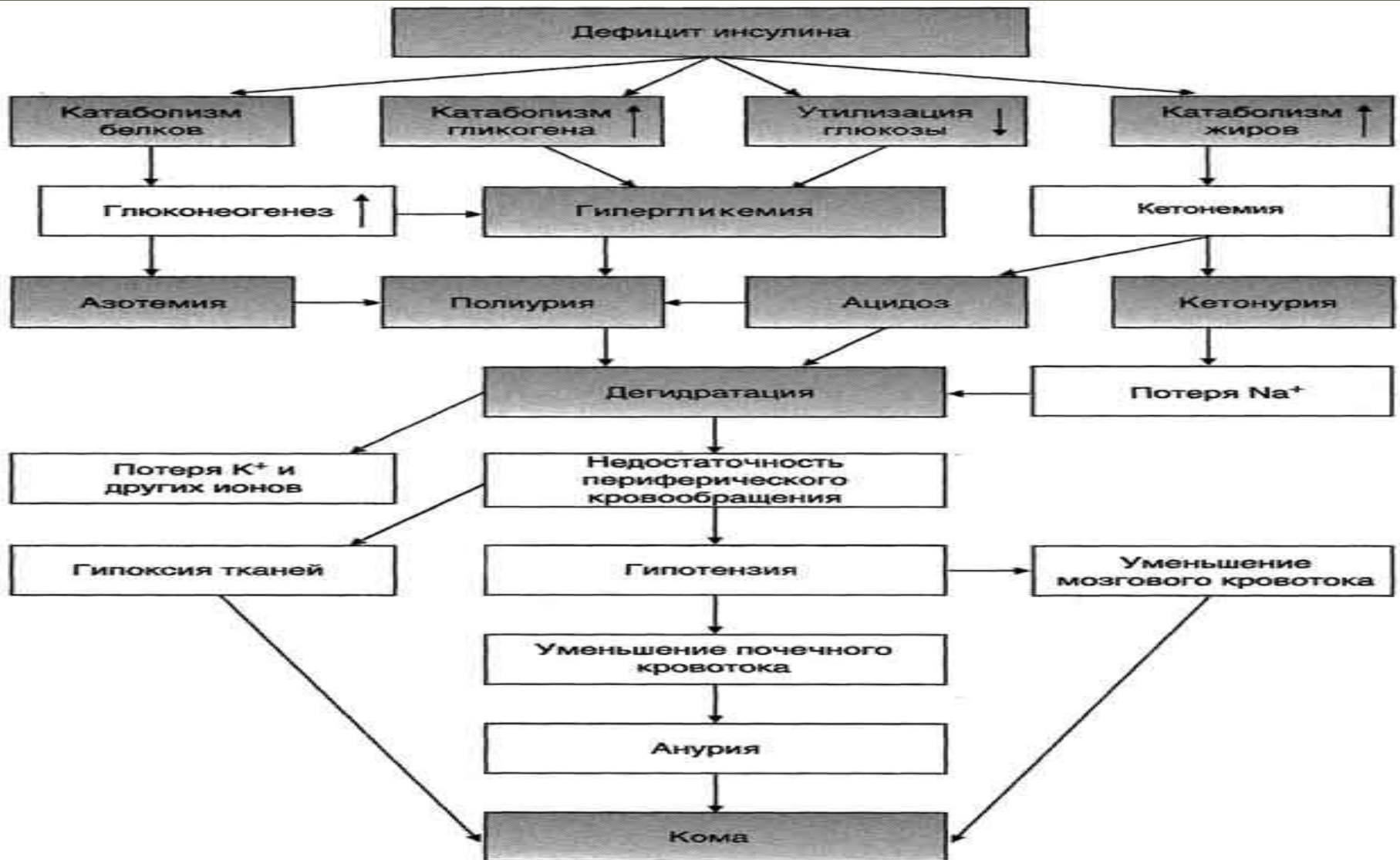
Этиология

- Грубое нарушение диеты;
- Прекращение инъекций инсулина;
- Замена одного препарата инсулина на другой с отличающейся фармакинетикой;
- Систематическое введение инсулина в одно и то же место, приводящее к липодистрофии и нарушению абсорбции инсулина из пжк;
- Беременность

Жукова Л.А. «Неотложная эндокринология» 2006

Кетоацидотическая кома

Патогенез



Кетоацидотическая кома

Клиника

- Отсутствие реакций на окружающие раздражители
- Полное исчезновение сухожильных рефлексов
- Ацидотическое дыхание Куссмауля, резкий запах ацетона
- Цианоз кожных покровов
- Живот умеренно вздут, печень увеличена в размерах
- Снижение АД до уровней, прекращающих клубочковую фильтрацию в почках
- При отсутствии лечения- остановка сердца и дыхания

Гиперосмолярная некетоацидотическая кома

Гиперосмолярная некетоацидотическая кома – патологическое состояние, возникающее при умеренном дефиците инсулина и проявляющееся потерей сознания на фоне выраженной (более 33,3 ммоль/л) гипергликемии, значительного (350 мосмоль/л) повышения осмолярности плазмы и отсутствия кетоацидоза.

Гиперосмолярная некетоацидотическая кома

- 1) Встречается в 6-10 раз реже диабетического кетоацидоза
- 2) Развивается чаще у пожилых больных СД II типа
- 3) Летальность при её развитии 30%

Гиперосмолярная некетоацидотическая Патогенез



Гиперосмолярная кома

Клиника

- Постепенное начало
- За несколько дней до развития комы больные отмечают нарастающую жажду, полиурию, слабость
- Сильная дегидратация (потеря жидкости до 25% от массы тела)
- Появление нарушения сознания – сонливость, заторможенность, постепенно переходящие в кому
- Повышение активности свёртывающей системы
- Неврологическая симптоматика: двусторонний спонтанный нистагм, парезы, параличи, гемианопсия, эпилептиформные припадки.
- Лихорадка центрального генеза

Потёмкин В.В. «Эндокринология»

Комы при эндокринных заболеваниях

Лактацидемическая кома

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

Часто возникает на фоне приёма больших доз бигуанидов (метформин)
Летальность превышает 50%

Лактацидемическая кома

Клиника

- Острое начало
- Возникают тошнота, рвота, сонливость, бред, потеря сознания, дыхание Куссмауля
- Гипотермия, артериальная гипотония, коллапс, двигательное беспокойство, олигурия вплоть до анурии
- Относительно невысокая гипергликемия и глюкозурия
- Содержание молочной кислоты в крови выше 2 ммоль/л (выше 7 ммоль/л - необратимый процесс)

Неотложная помощь

- ⊙ Болюсное внутривенное введение 10 Ед инсулина.
- ⊙ Постоянное внутривенное его введение:
 - ✓ При уровне глюкозы более 20 ммоль/л - простой инсулин 6 Ед/ч,
 - ✓ При 15-20 ммоль/л – 3 Ед/ч,
 - ✓ При 10-15 ммоль/л – 2 Ед/ч,
 - ✓ При 5-10 ммоль/л – 1 Ед/ч.

Если через 2 ч эффекта от такой терапии нет, дозу инсулина удваивают.

Снижать уровень сахара медленно!!!

Сахара крови нужно контролировать каждый час экспресс-полосками и каждые 2 ч лабораторно.

Комы при эндокринных заболеваниях

Гипогликемическая кома

Гипогликемия – патологическое состояние, развивающееся при выраженном снижении уровня сахара крови и характеризующееся компенсаторной активацией автономной нервной системы, а также нарушением сознания различной выраженности, вплоть до развития комы.

5-10% больных диабетом в течении года испытывают хотя бы одну тяжелую гипогликемию

3-4% больных диабетом погибает от тяжёлой гипогликемии.

Жукова Л.А. «Неотложная эндокринология» 2006

Гипогликемическая кома

- Биохимическими критериями гипогликемии является снижение сахара крови ниже 2,8 ммоль/л в сочетании со специфическими клиническими симптомами
- При отсутствии типичных клинических проявлений гипогликемия развивается при снижении уровня сахара крови ниже 2,2 ммоль/л
- У декомпенсированных больных при быстром нарастании гипогликемии клиническая симптоматика возникает при уровнях сахара – 5,0 и менее ммоль/л

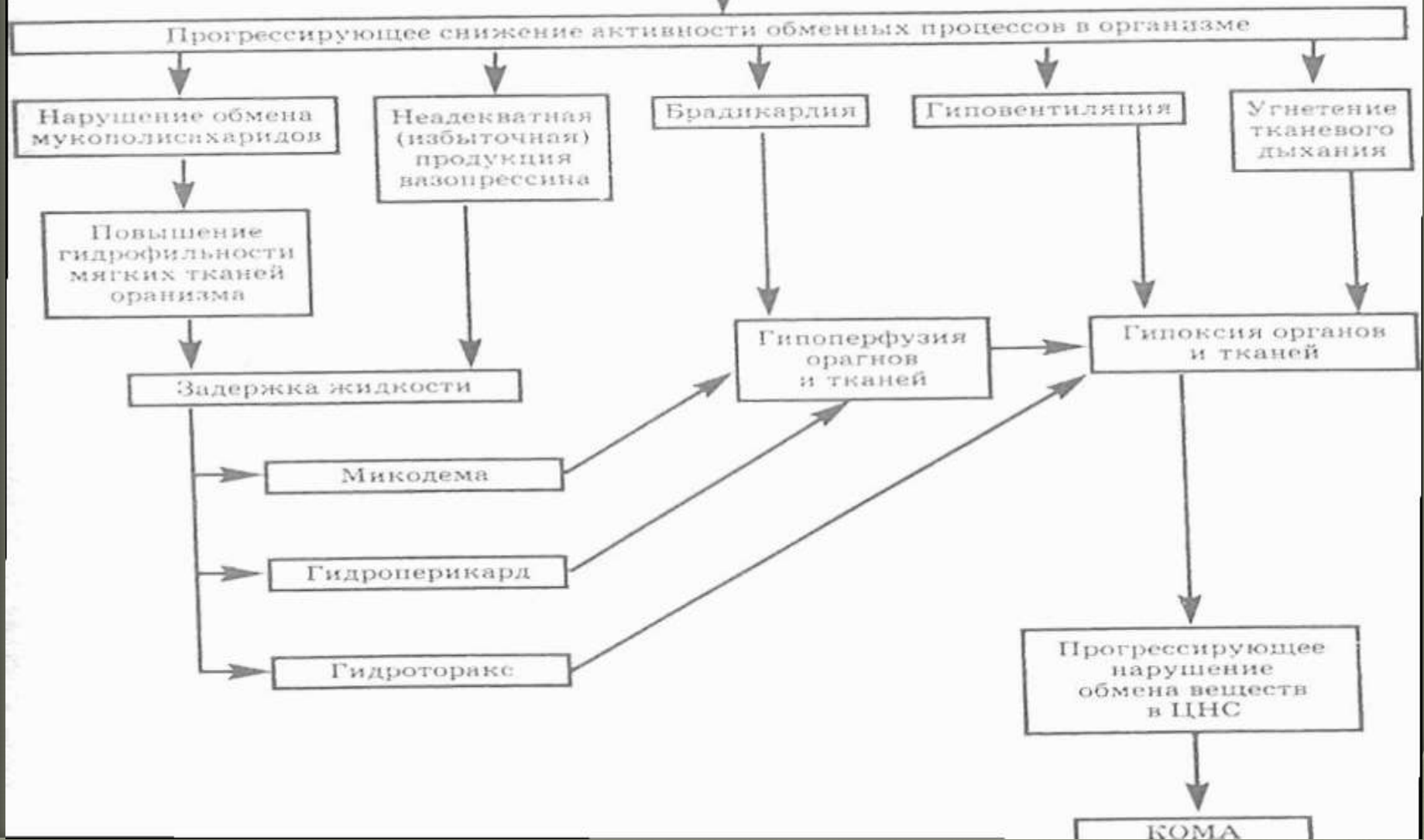
Гипогликемическая кома

Этиология

- ⊙ Ошибки при проведении инсулинотерапии
- ⊙ Передозировка препаратов сульфаниламочевины
- ⊙ Пропуск очередного приёма пищи
- ⊙ Незапланированная физическая нагрузка без дополнительного приёма углеводов
- ⊙ Приём алкогольных напитков (замедляет процессы глюконеогенеза в печени)

Гипогликемическая кома

Патогенез



Гипогликемическая кома

Клиника

- Симптомы-предвестники – чувство голода, психомоторное возбуждение, дрожь в теле, потливость, учащённое сердцебиение.
- Повышение АД
- Гипертонус скелетной мускулатуры, тонические и клонические судороги; зрачки расширены, тонус глазных яблок в пределах нормы
- При отсутствии адекватного лечения – прекращение судорог, арефлексия, усиленное потоотделение, снижение температуры тела
- Возможно развитие ОНМК, отёка лёгких, ИМ

Гипогликемическая кома

Клиника (продолжение)

- Развитие постгликемической энцефалопатии
- Проявления ПЭ варьируют от снижения интеллекта и ослабления когнитивной функции до отёка головного мозга
- Кардиоваскулярные осложнения.

Сумин С.А. «Неотложные состояния» 2000

Комы при эндокринных заболеваниях

Тиреотоксическая кома

- Тиреотоксический криз – патологический синдром, внезапно возникающий на фоне токсического зоба в результате одномоментного поступления в кровь больших количеств тиреоидных гормонов и проявляющийся резким обострением всех признаков основного заболевания.

Чаще развивается у женщин в тёплое время года.

Распространённость: 2-5 случаев на 10000 больных тиреотоксикозом.

Сумин С.А. «Неотложные состояния» 2000

Тиреотоксическая кома

Этиология

- Усиление синтеза тиреоидных гормонов в щитовидной железе
- Разрушение или повреждение ткани щитовидной железы, в результате которого в кровь попадают тиреоидные гормоны, содержащиеся в тиреоидной паренхиме
- Увеличение свободной фракции гормона вследствие конкурентного вытеснения тироксина из связи с белком.

Жукова Л.А. « Неотложная эндокринология»2006

Тиреотоксическая кома

Клинические синдромы

- Диспепсический синдром (тошнота, рвота, понос)
- Синдром дегидратации (снижение тургора кожи, сухость слизистых полости рта)
- Синдром гиперпродукции тепла (горячая кожа, фебрильная температура, вынужденное положение тела- «поза лягушки»)
- Синдром с-с недостаточности (выраженная тахикардия, частый и малый пульс, отёк лёгких)
- Синдром висцеропатии (гепатодистрофия с развитием желтухи, миокардиодистрофия с развитием аритмий)
- Синдром поражения ЦНС
- Синдром неврологических нарушений

Тиреотоксическая кома

Лечение

- в/в капельно гидрокортизон гемисукцинат (150-400 мг/сут) 3-4 раза/сут (для борьбы с надпочечниковой недостаточностью)
- 600-800 мг пропилтиоурацил-первоначальная доза (затем 300-400 мг каждые 6 ч)
- 10% р-р йодида натрия (каждые 8 ч 5-10 мл р-ра)
- Пропранолол 1-2 мл 0,1% р-р каждые 3-6ч в/в
- Фенобарбитал 0,3-0,4 г/сут

Комы при эндокринных заболеваниях

Гипотиреоидная (микседематозная)

кома

- Гипотиреоидная кома – это терминальная стадия гипотиреоза у больных, не получающих адекватного лечения. Чаще развивается у женщин 60-80 лет в холодное время года. Летальность 50-80% у больных с гипотиреозом.

Балаболкин М.И., Клебанова Е.М. 2002

Гипотиреоидная кома

Клинические синдромы

- Синдром гипометаболизма (ожирение, снижение температуры тела)
- Синдром кардиоваскулярных нарушений (брадикардия, снижение АД)
- Гиповентиляционно-гиперкапнический синдром (гипоксемия, гиперкапния, снижение ЧД, дыхательный ацидоз)
- Синдром угнетения ЦНС (прогрессирующий ступор, переходящий в кому, исчезновение сухожильных рефлексов)
- Синдром эктодермальных нарушений (восковый оттенок кожи, диффузная аллопеция, гиперкератозы локтевых и коленных суставов)

Гипотиреоидная кома

Клинические синдромы (продолжение)

- Отёчный синдром (плотные отёки лица и конечностей, гиперволемиа, гипонатриемия)
- Анемический синдром (нормохромная нормоцитарная, гиперхромная железодефицитная анемии)
- Синдром недостаточности контринсулярных гормонов (развитие гипогликемии)
- Синдром гастроинтестинальных нарушений (гепатомегалия, мегаколон, ослабление перистальтических шумов)

Гипотиреоидная кома

Лечение

- Срочное определение ТТГ, Т4 и кортизола!
- 50-100 мг гидрокортизона гемисукцината (суточная доза 200мг)
- в/в левотироксин 400-500мкг в виде равномерной медленной инфузии (далее снижение дозы до 50-100 мкг/сут)
- 100 мкг трийодтиронина (затем по 25-50 мкг каждые 12 ч)
- Пассивное согревание (борьба с гипотермией)
- Переливание эритроцитарной массы (при выраженной анемии)

Жукова Л.А. «Неотложная эндокринология» 2006

Комы при эндокринных заболеваниях

Гипокортикоидная (надпочечниковая)

кома

- Гипоадреналовый криз – патологическое состояние, развивающееся в результате возникновения значительного несоответствия между потребностью и содержанием в организме кортикостероидов, которое характеризуется обострением симптомов гипокортицизма с развитием общей слабости, тошноты, рвоты, обезвоживания и прогрессирующей сердечно-сосудистой недостаточности.

Летальность при данной патологии составляет 40-50%

Жукова Л.А. «Неотложная эндокринология» 2006

Гипокортикоидная (надпочечниковая)

кома

Этиология

- **Выраженная декомпенсация хронической надпочечниковой недостаточности**
- **Оперативные вмешательства на надпочечниках**
- **Врождённые пороки развития и нарушения функции коры надпочечников**
- **Кровоизлияния и геморрагический инфаркт обоих надпочечников**
- **Острая гипофизарная недостаточность**

Сумин С.А. «Неотложные состояния» 2000

Гипокортикоидная кома

Клинические синдромы

- Синдром кардиоваскулярной недостаточности (глубокое снижение АД (САД-менее 60 мм рт ст, ДАД-не определяется)
- Синдром нервно-психических нарушений (заторможенность, оглушённость, галлюцинации, делирий)
- Абдоминальный синдром (тошнота, многократная рвота, диарея, разлитые боли в животе спастического характера, острый геморрагический гастроэнтерит)
- Синдром компенсаторной активации вегетативной нервной системы (бледность, акроцианоз, потливость)
- Синдром дегидратации

Гипокортикоидная кома

Лечение

1-е сутки терапии:

- в/в струйно 100-150 мг гидрокортизон гемисукцинат (до выведения больного из коллапса и стабилизации САД выше 100 мм рт ст)
- в/м гидрокортизон ацетат по 50-75 мг каждые 6 ч (общая суточная доза гидрокортизона – 400-600мг)
- 1,0л 5% р-ра глюкозы и 1,0 л изотонического раствора NaCl

Последующий период:

- 5-7 дней в/м гидрокортизон ацетат 25 мг 2-4 раза/сут
- флугидрокортизон (флоринеф) 0,1 мг 1 р/сут
- 20 мл 10% р-ра глюконата кальция
- 200 мл 20% р-ра альбумина

Ведение гипотонических растворов, солей калия, диуретиков и сердечных гликозидов противопоказано!

***БЛАГОДАРЮ ЗА
ВНИМАНИЕ!***

