

Содержание.

2. Введение
3. Синдром гипергликемии — стрессовая гипергликемия — сахарный диабет
 - 3.1. Определение и классификация сахарного диабета
 - 3.2. Предоперационная оценка пациента
 - 3.3. Коррекция сахароснижающей терапии перед плановыми операциями
 - 3.4. Предоперационная подготовка
 - 3.5. Операционный период
4. Неотложные эндокринные состояния при сопутствующем сахарном диабете
 - 4.1. Диабетический кетоацидоз и кетоацидотическая кома
 - 4.2. Гиперосмолярная неацидотическая кома
 - 4.3. Лактацидоз и лактацидотическая кома
 - 4.4. Гипогликемия и гипогликемическая кома
5. Предупреждение неотложных состояний в периоперационный период у пациентов с сопутствующим сахарным диабетом
6. Анестезиологическое обеспечение операций при сопутствующих заболеваниях надпочечников
 - 6.1. Надпочечниковая недостаточность, гипoadреналовый криз
 - 6.2. Периоперационное ведение пациентов, ранее перенесших двустороннюю адреналэктомию
 - 6.3. Гиперальдостеронизм
7. Синдром нетиреоидных заболеваний при критических состояниях, гипотиреоз и гипотиреоидная кома, гипертиреоз и тиреотоксический криз
 - 7.1. Синдром нетиреоидных заболеваний
 - 7.2. Гипотиреоз
 - 7.3. Гипотиреоидная кома
 - 7.4. Гипертиреоз и тиреотоксический криз
8. Гипопаратиреоидный и гипокалициемический кризы.
9. Список литературы.

Введение

При обширных операциях и в критическом состоянии у пациентов развиваются типовые нейроэндокринные сдвиги: активация гипоталамо-гипофизарнонадпочечниковой системы; разные варианты сахарного диабета, с увеличением уровня С-пептида и глюкагона; проявления субклинического гипотиреоза в виде синдромов низкого содержания трийодтиронина (Т3) и/или тироксина (Т4). Типовые нейроэндокринные сдвиги в целом направлены на их переживание и устранение патологических нарушений. Подходы к заместительной гормонотерапии по степени их эффективности для восстановления основных жизненно важных функций организма включают: нормализацию газообмена, кровообращения и метаболизма; введение глюкокортикоидов, инсулина, тиреоидных гормонов по отдельности и, особенно, в определенном соотношении; введение гипоталамических и гипофизарных нейропептидов. При проведении анестезии пациентам с сопутствующим эндокринным заболеванием следует помнить, что длительно существующие нарушения метаболизма могут привести к развитию осложнений анестезии, обусловленных не только основным, но и сопутствующим эндокринным заболеванием, вызывающим поражения органов-мишеней. Для предупреждения осложнений во время и после анестезии, требуется до операции, по возможности, скомпенсировать имеющиеся у пациента метаболические нарушения. Так же следует учитывать особенности анестезиологического обеспечения операций при сахарном диабете, заболеваниях надпочечников, щитовидной и паращитовидных желез.

Определение, диагностические критерии и классификация сахарного диабета МКБ-10 E10-E14 Сахарный диабет (5)

- E10 — Инсулинзависимый сахарный диабет
- E11 — Инсулиннезависимый сахарный диабет
- E12 — Сахарный диабет, связанный с недостаточностью питания
- E13 — Другие уточненные формы сахарного диабета
- E14 — Сахарный диабет неуточненный

Определение и классификация сахарного диабета

Сахарный диабет (СД) – группа метаболических заболеваний, характеризующихся гипергликемией, обусловленной дефектом секреции инсулина, действия инсулина, или обоих факторов. Этиологическая классификация нарушений углеводного обмена (ISPAD, 2009). I. Сахарный диабет 1 типа (СД1) может манифестировать в любом возрасте, но наиболее часто — в детском и юношеском. А. Аутоиммунный сахарный диабет характеризуется деструкцией β-клеток, наличием аутоантител, абсолютной инсулиновой недостаточностью, полной инсулинозависимостью, тяжелым течением с тенденцией к кетоацидозу, ассоциацией с генами главного комплекса гистосовместимости — HLA В. Идиопатический сахарный диабет также протекает с деструкцией β-клеток и склонностью к кетоацидозу, но без признаков аутоиммунного процесса (специфических аутоантител и ассоциации с HLA-системой). Эта форма заболевания характерна для пациентов африканского и азиатского происхождения II. Сахарный диабет 2 типа (СД2) — наиболее распространен среди взрослых, характеризуется относительной инсулиновой недостаточностью с нарушениями как секреции, так и действия инсулина: от преобладающей инсулинорезистентности с относительной инсулиновой недостаточностью до преимущественного секреторного дефекта в сочетании или без сочетания с инсулинорезистентностью.

Другие специфические типы сахарного диабета, включающие ряд нозологически самостоятельных форм диабета (наследственные синдромы с моногенным типом наследования), объединенных в отдельные подтипы. А. Генетические дефекты функции β-клеток: В. Генетические дефекты действия инсулина: С. Заболевания экзокринной части поджелудочной железы D. Эндокринопатии E. Диабет, индуцированный лекарственными препаратами или химическими веще= ствами F. Инфекции G. Редкие формы сахарного

диабета Н. Другие генетические синдромы, иногда сочетающиеся с диабетом IY. Гестационный сахарный диабет — любые состояния с нарушением углеводного обмена (в том числе, нарушенная толерантность к глюкозе), диагностированные при беременности.

Предоперационная оценка пациента

До операции необходимо выделять достаточно времени для целенаправленного обследования, оценки и необходимой подготовки пациента к операции.

Параметры обследования и оценки:

- степень компенсации СД (гликемия, ацетонурия, перед плановыми операциями — по возможности гликозилированный (гликированный или HbA1c) гемоглобин; глюкозурию определять не надо);
- состояние дыхательных путей (исключение тугоподвижности суставов, особенно, нижней челюсти);
- степень гидратации (АД, диурез, ортостатическая гипотония);
- КОС (как минимум рН и концентрация бикарбоната плазмы) и электролиты (K⁺, Na⁺, особенно у декомпенсированных пациентов);
- состояние сердечно-сосудистой системы, особенно перед операциями средней тяжести и тяжелыми (ЭКГ, АД); оценить риск развития инфаркта миокарда как важной причины послеоперационной летальности (перед плановыми операциями при высокой вероятности ИБС целесообразно проведение нагрузочных тестов и холтеровского мониторирования);
- наличие или отсутствие вегетативной диабетической нейропатии (у пациентов с продолжительностью диабета более 10 лет), в частности: - диабетический гастропарез и атоническая форма энтеропатии (замедление эвакуации и моторики повышает риск аспирации, послеоперационной тошноты и рвоты, паралитического илеуса); - нейропатия сердечно-сосудистой системы (риск периоперационной артериальной гипотензии и хронической сердечной недостаточности, особенно при перегрузке жидкостью у молодых пациентов СД, не страдающих ИБС, необходимо проведение ортостатических проб); - нейропатия мочевого пузыря (риск послеоперационной атонии мочевого пузыря);
- функция почек (креатинин сыворотки крови, протеинурия, скорость клубочковой фильтрации по формуле Кокрофта-Голта);
- глазное дно с расширенным зрачком (вероятность кровоизлияний при препролиферативной и пролиферативной диабетической ретинопатии);
- риск тромбоэмболических осложнений (возрастает при декомпенсированном сахарном диабете; у пациентов старше 60 лет, имеющих ожирение, тяжелую инфекцию и до операции малоподвижных в течение более 3 сут, в частности, с синдромом диабетической стопы). Лечение сопутствующих заболеваний (сердечно-сосудистой системы, почек, легких, нервной системы и др.), которое получал пациент до операции, следует (после консультации соответствующих специалистов) оптимизировать, сделать дополнительные назначения. При рентгенографии легких могут выявляться застойные явления и плевральный выпот, кардиомегалия; на ЭКГ — безболевого ишемия, инфаркт миокарда. При сочетании сахарного диабета и АГ в 50 % вероятно наличие диабетической вегетативной нейропатии, при которой нарушается способность кровообращения компенсировать изменения ОЦК.

Коррекция сахароснижающей терапии перед плановыми операциями

При легком СД нормализацию гликемии достигают диетой. Малые хирургические вмешательства (под местной анестезией, амбулаторные) не требуют принципиальных изменений сахароснижающей терапии. Средние и обширные операции (в условиях стационара с обязательным изменением питания, в условиях регионарной или общей анестезии) требуют отмены пероральных сахароснижающих средств

Достижение оптимальной компенсации углеводного обмена до операции достигают переводом пациента на простой инсулин. Показания к переводу на инсулинотерапию: длительность диабета более 10 лет; тяжелые структурные поражения поджелудочной железы или операции на этом органе; выраженные колебания гликемии в течение суток;

сведений о диабетическом кетоацидозе в анамнезе. У пациентов без гастроэнтерологических заболеваний прием препаратов глюкагоноподобного пептида-1 и аналогов ингибиторов дипептидилпептидазы-4 может быть продолжен без риска развития гипогликемии [Barker P. et al., 2015]. Если у пациента с сопутствующим СД на фоне диеты и небольших доз таблетированных сахароснижающих препаратов уровень глюкозы крови натощак и в течение дня менее 7 ммоль/л и HbA1c менее 6,5 %, то только в такой ситуации иногда можно обойтись без перевода на инсулинотерапию. В сомнительных случаях за несколько дней до операции инсулин лучше назначить.

Предоперационная подготовка

У ряда пациентов с сопутствующим СД при подготовке желудочно-кишечного тракта изменяется режим питания. В этих случаях прибегают к парентеральному введению 5% глюкозы (2 мл/кг*час, суточная доза - 80 г сухого вещества). Гипергликемию 13,75 ммоль и более корректируют инсулином, ниже 8,25 ммоль/л уровень гликемии не снижают (Неймарк М.И., 2011). В день операции с 6 ч утра - инфузия 400 мл 5% глюкозы с инсулином 1 ЕД на каждые 4 г глюкозы. Критерии готовности к операции: нормальный или близкий к нормальному уровень гликемии; отсутствие глюкозурии и кетоацидоза. При тяжелой форме СД, можно ограничиться относительной компенсацией: уровнем гликемии 8,8-10 ммоль/л; отсутствием ацетона в моче. В премедикацию на ночь и утром назначают бензодиазепиновый препарат и, желательнее, клофелин. Подавление чрезмерного стресс-ответа клофелином способствует оптимизации контроля гликемии у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа и снижает риск ишемии миокарда после операции [Нираджан Н. и др., 2012]. Диабетическая вегетативная нейропатия замедляет эвакуацию желудочного содержимого (гастропарез), что обуславливает риск развития аспирационного синдрома, особенно у лиц повышенного питания, при этом временные интервалы предоперационного голодания могут быть непредсказуемыми. Профилактика аспирации:

- контроль желудочного содержимого: - временные интервалы предоперационного голодания (уровень и категория доказательности 1А) [Кинг У., 2012; Smith I. et al., 2011]: 2 и более часа для прозрачной жидкости (вода, соки без мякоти, чай или кофе без молока); не менее 6 часов для легкой пищи, конфет, молока (включая молочные смеси) и непрозрачных жидкостей; - снижение объема и кислотности желудочного содержимого (антагонисты H₂рецепторов и прокинетики, или прозрачные щелочные растворы, например, 30 мл цитрата натрия внутрь); - опорожнение желудка с помощью зонда - уменьшает объем желудочного содержимого, внутрижелудочное давление и риск регургитации [Henderson J., 2015];
- интубация трахеи в сознании под местной анестезией — метод выбора при риске легочной аспирации [Henderson J., 2015]. Однако чрезмерная седация и/или передозировка местного анестетика сводят на нет защитные рефлексy пациента;
- быстрое последовательное введение в анестезию, включая прием Селлика, и интубацию трахеи. Однако эта технология может быть несостоятельной при трудной интубации трахеи [Стамов В. И., 2011];
- защиту дыхательных путей (раздувание манжетки эндотрахеальной трубки, но при этом нет гарантии полной профилактики аспирации. Содержимое желудка может пройти мимо недостаточно раздутой манжеты [Packer M., 2005];
- выбор оптимального способа анестезии — теоретически регионарная анестезия снижает риск аспирации, однако опасность аспирации остаётся, так как регионарную анестезию часто дополняют седацией, а при необходимости — ИВЛ [Гурьянов В. А., 2011]. При нарушении пассажа желудочного содержимого возможен только парентеральный путь введения лекарственных средств. У пациентов с сопутствующим СД актуальна предоперационная профилактика инфекционных осложнений. Частоту нозокомиальной инфекции также можно уменьшить либо жестким контролем гликемии, либо

интенсивным послеоперационным уходом, либо сочетанием обоих факторов (Roizen M.F., Fleisher L.A., 2015).

Операционный период

Главная цель — предотвратить гипогликемию! При внутривенной инфузии инсулина контроль глюкозы крови следует проводить каждые 30 минут, а при малых операциях — по ситуации. Адекватность и выбор анестезиологической защиты влияют на способность организма к поддержанию нормогликемии во время операции и после хирургической травмы. Так, эпидуральная и спинальная анестезия снижают нейроэндокринный ответ на операционное повреждение, при этом эффект выражен в большей степени при операциях на нижнем этаже брюшной полости. Потребность в местном анестетике у пациентов с СД ниже, но риск повреждения нервов выше, а его сочетание с адреналином представляет опасность ишемической и отечной травмы нерва [Roizen M.F., Fleisher L.A., 2015]. Внутривенная анестезия, дополненная опиоидами, ослабляет гипергликемический ответ на операционную травму и предотвращает риск развития стрессорной гипергликемии. Однако этот эффект ограничен операционным периодом [Akhtar S. et al., 2010]. Анестезия на основе ингаляционных анестетиков одновременно нарушает усвоение глюкозы и повышает ее продукцию. При СД рекомендуют мультимодальную анестезию и профилактику послеоперационной тошноты и рвоты, пациент как можно быстрее должен вернуться к обычному режиму питания [Kaue A. D., Riopelle J. M., 2015].

При неадекватной анестезии действие операционного стресса может распространиться на послеоперационный период и пролонгироваться при неадекватной анальгезии на этапе послеоперационной интенсивной терапии. Большинство пациентов с СД 2-го типа имеют достаточную эндогенную секрецию инсулина. При малых операциях нет необходимости во введении инсулина, исключение — вскрытие полостей тела, травматологические операции на конечностях. При обширных операциях для предотвращения кетоза необходимо введение инсулина. У пациентов с СД 2-го типа, не получавших инсулин длительного действия, а также с СД 1-го типа установлены разные подходы к проведению инсулинотерапии. Это либо регулярное внутривенное введение небольших доз инсулина, либо его инфузия с одновременным введением 5 % глюкозы 1 мл/кг в час. Сохранение нормогликемии отвечает требованиям современной стратегии интенсивной терапии критических состояний — полноценной поддержки функционирования организма, наряду с ИВЛ, компенсацией гиповолемии, нормализацией сосудистого тонуса и сократительной способности миокарда, парентеральным и энтеральным питанием. Пациентам, получающим инсулин длительного действия, его можно безопасно ввести вечером до операции для достижения нормогликемии, затем для ее поддержания каждые полчаса внутривенно болюсно вводят инсулин короткого действия (с учетом массы тела, роста и существующей концентрации глюкозы). В настоящее время предпочтение отдают умеренному подходу к поддержанию гликемии (6,1–10 ммоль/л), при этом отмечают более низкую летальность по сравнению со строгим (4,4–6,1 ммоль/л) подходом [Брэтэну С., Браун С., 2014]. Исключение — острое нарушение мозгового кровообращения, для которого в ОАР рекомендован целевой диапазон 7,8–10,2 ммоль/л; гипогликемии при этом следует максимально избегать [Kaue A. D., Riopelle J. M., 2015]. До стабилизации уровня гликемии мониторинг проводят каждые 30–60 минут, в дальнейшем — каждые 4 часа. Стандарты медицинской помощи при диабете Американской диабетической ассоциации рекомендуют целевые показатели глюкозы в стационаре у пациентов средней тяжести (С) и в тяжелом состоянии (А) от 7,8 до 10 ммоль/л (Chamberlain J.J. и соавт., 2016). Однако более низкий диапазон глюкозы (6,1 - 7,8 ммоль/л) может быть целевыми у кардиохирургических пациентов, пациентов с острой ишемией сердца или с неврологическими явлениями при условии их достижения без риска значимой гипогликемии. И наоборот, более высокий диапазон глюкозы приемлем у пациентов в терминальном состоянии. Под стресс-индуцированной гипергликемией понимают увеличение содержания глюкозы в крови пациентов (без указания на сахарный диабет в

анамнезе) более 6,1–11,0 ммоль/л, которое возникает на фоне стрессорного воздействия и исчезает после его прекращения. При этом в ответ на выброс адреналина, норадреналина, глюкагона и кортизола выработка глюкозы в печени возрастает с 2,5 до 4,4– 5,1 мг/кг в минуту. Несмотря на повышенную продукцию гепатоцитами глюкозы, синтез инсулина не увеличивается, в результате развивается гипергликемия. Избыточное поступление в организм глюкозы (более 5 г/кг в сутки) приводит к разнообразным нарушениям: снижению иммунитета; повышению оксидативного стресса; эндотелиальной дисфункции; усилению системного воспаления; гиперосмолярному синдрому; жировой инфильтрации печени; увеличению продукции углекислоты; водно-электролитному дисбалансу. При обширных операциях любое условие, которое уменьшает или секрецию инсулина, или клеточную чувствительность к его действию, или оба эти процесса, приведет к гипергликемии. Наиболее существенное значение в развитии стрессорной гипергликемии имеют: повышение катехоламинов, кортизола, медиаторов воспаления в ответ на операционную травму; использование ингаляционных анестетиков; лечение глюкокортикоидами; снижение физической активности; длительная нутритивная энтеральная и парентеральная поддержка. Кроме того, оперативное лечение хронического рецидивирующего и деструктивного панкреатита могут быть самостоятельными причинами развития послеоперационного СД, а операции, выполненные на фоне сопутствующего СД, могут привести к его декомпенсации, вплоть до коматозных состояний. Усилению и поддержанию инициированной эндогенными факторами гипергликемии могут способствовать лекарственные средства, широко используемые в анестезиологической практике и интенсивной терапии. Это относится к эпинефрину/норэпинефрину и другим симпатомиметикам через стимуляцию α адренорецепторов, глюкокортикоидам, некоторым цитостатикам (циклоспорин, такролимус). Совместное введение катехоламинов и глюкокортикоидов в 3 раза чаще сопровождается гипергликемией. Гипергликемия может быть результатом некорректно проводимого парентерального или энтерального питания. По данным М. О. Kwoon и соавт. (2002), она развивалась у 50 % пациентов, получавших в составе полного парентерального питания декстрозу, вводимую со скоростью более 4 мг/кг в минуту. Освобождению глюкозы в системную циркуляцию способствует интенсивное волевическое возмещение, а выраженность резистентности к инсулину определяется длительностью операции и может сохраняться в течение нескольких недель. Стрессорная гипергликемия — неблагоприятный прогностический признак для пациентов ОАР. Госпитальная летальность повышается пропорционально уровню гликемии (увеличение концентрации глюкозы на каждые 1,1 ммоль/л свыше 5,5 ммоль/л увеличивает летальность в ОАР на 30 %). Негативный эффект гипергликемии обусловлен гликозилированием белков-иммуноглобулинов, альбумина, тканевых протеинов. После операции энергетическая потребность организма резко возрастает. В этих условиях глюкоза является основным легко доступным энергетическим субстратом. Функционирование центральной нервной и мышечной систем почти полностью зависит от метаболизма глюкозы. Также она используется в качестве энергетического субстрата для восстановления и регенерации тканей. Было доказано, что у тяжелых пациентов активная инсулинотерапия снижает продолжительность ИВЛ и повышает их выживаемость. В проспективном рандомизированном контролируемом клиническом исследовании [Hartford Hospital and University of Connecticut Health Centre, USA) N. J. Grey и G. A. Perdrizet (2004)] продемонстрировали снижение частоты нозокомиальных инфекций в хирургической реанимации при стабилизации гликемии на уровне 4,4–6,6 ммоль/л. Однако отмечено значительное число инцидентов гипогликемии (в сравнении с контрольной в основной группе было на 24,6 % больше случаев гипогликемии). Проведенное J. S. Krinsley [The Stamford Hospital, USA, 2004] контролируемое рандомизированное клиническое исследование влияния инсулинотерапии на исходы лечения и частоту осложнений в интенсивной терапии у хирургических пациентов с

гипергликемией также подтвердило целесообразность постоянного поддержания глюкозы ниже 7,7 ммоль/л. Выполнение этого условия позволило избежать почечной недостаточности у 75 % пациентов, было инфузирвано на 18,7 % меньше крови и достигнуто снижение госпитальной смертности и средней длительности пребывания в ОАР на 29,3 и 10,8 % соответственно. Подкожное введение инсулина в условиях нарушения микроциркуляции при артериальной гипотонии, введении вазопрессоров, отеках или тучности не обеспечивает адекватного управления гликемией. Пероральные сахароснижающие препараты имеют свойства, ограничивающие их применение у пациентов, находящихся в ОАР, и не позволяют управлять гликемией на фоне ее резких колебаний. Для повышения эффективности, безопасности и экономичности непрерывной внутривенной инфузии инсулина в ОАР необходимо определять гликемию у постели пациента до стабилизации уровня гликемии крови каждые 30–60 минут, в дальнейшем — каждые 4 часа. Безотлагательно корректировать скорость инфузии инсулина и глюкозы строго по алгоритму.

Предельные значения гематокрита (более 60 или менее 25%) могут привести к заниженным результатам. Для инфузомата смесь готовят следующим образом: 50 ЕД инсулина короткого действия доводят до 50 мл 0,9 % раствором натрия хлорида. В отсутствие инфузомата для внутривенной капельной инфузии следует 40 ЕД простого инсулина растворить в 400 мл 0,9 % хлорида натрия. В 10 мл такого раствора содержится 1 ЕД инсулина, в 50 мл — 5 ЕД, в 60 мл — 6 ЕД и т. д. Чтобы ввести 6 ЕД инсулина в час, необходима скорость введения 14–26 капель в минуту. Удобнее всего в отсутствие инфузомата вводить инсулин короткого действия внутривенно 1 раз в час шприцом в трехходовой кран инфузионной системы. В инсулиновый шприц набирают инсулин короткого действия 0,1 ЕД/кг (но не более 8 ЕД) и доводят объем до 1 мл 0,9 % раствором натрия хлорида, что позволяет ввести инсулин очень медленно (за 2–3 мин.). Длительность фармакологического (плюс гликостабилизирующего) эффекта инсулина короткого действия при внутривенном введении — до 60 мин, что определяет частоту введения — 1 раз в час. Для предотвращения развития клинически значимой гипогликемии исходный уровень гликемии при данном способе введения инсулина должен быть более 12 ммоль/л. Для подавления липолиза, глюконеогенеза и гликогенолиза достаточна концентрация инсулина в крови 10–20 мкЕД/мл (введение 1 ЕД/час экзогенного инсулина создает концентрацию 20 мкЕД/мл). Максимальный транспорт глюкозы и калия и подавление липогенеза достигаются при содержании инсулина в крови 120–200 мкЕД/мл (для создания такой концентрации необходимо введение 6–10 ЕД/час экзогенного инсулина). При введении больших доз инсулина увеличивается липолитический эффект адреналина, что ослабляет действие вводимого инсулина. Описаны случаи, когда для достижения нормогликемии у пациентов в ОАР требовалась непрерывная внутривенная инсулиноterapia со скоростью до 50 ЕД/ч. Одновременно с непрерывной внутривенной инфузией инсулина параллельно необходимо проводить медленную инфузию 5–10 % раствора глюкозы. Средняя скорость ее введения, требуемая для профилактики гипогликемии, предотвращения голодового кетоза и протеолиза, — около 5 г в час (например, 100 мл 5 % раствора или 50 мл 10 % раствора). Если исходная гликемия у пациента превышает 14–15 ммоль/л, глюкозу не вводят. Инсулин и глюкозу вводят через разные инфузионные системы, так как для достижения целевых показателей гликемии требуется частая коррекция скорости инфузии двух разных растворов по отдельности. При полном парентеральном питании и питании через желудочный зонд средняя суточная потребность в углеводах составляет 200 г, в ОАР — до 300 г/сут. Глюкозу вводят в виде растворов различной концентрации, гипергликемию легко компенсируют увеличением скорости внутривенной инфузии инсулина. Полное парентеральное питание сильнее повышает гликемию, что приводит к увеличению потребности в инсулине (в среднем 100 ± 8 ЕД/сут). Если используют растворы глюкозы с концентрацией более 5 %, то на каждые 10 г глюкозы дополнительно вводят 1 ЕД

инсулина короткого действия. Переход на подкожное введение инсулина рекомендуют после перевода на энтеральное питание. Непрерывную внутривенную инфузию инсулина прекращают утром, для пациентов с СД 2 типа через 1–2 ч после первой подкожной инъекции инсулина перед завтраком, а для пациентов с 1-м типом — через 30–60 мин после подкожного введения инсулина.

Неотложные эндокринные состояния при сопутствующем сахарном диабете

У пациентов сопутствующим СД на любом этапе хирургического лечения и, особенно, в послеоперационном периоде могут развиваться острые неотложные эндокринные состояния, такие как: диабетический кетоацидоз и гипергликемическая кетоацидотическая кома; гиперосмолярная неацидотическая кома; лактацидоз и лактацидотическая кома; гипогликемия и гипогликемическая кома. В клинической практике изолированные проявления диабетической комы встречается редко (12% случаев). Чаще наблюдают сочетание перечисленных метаболических синдромов, один из которых превалирует и определяет клинику-лабораторную симптоматику.

Диабетический кетоацидоз и кетоацидотическая кома

МКБ-10

- Инсулинзависимый сахарный диабет с кетоацидозом (E10.1)
- Инсулиннезависимый сахарный диабет с кетоацидозом (E11.1)
- Сахарный диабет, связанный с недостаточностью питания, сопровождающийся кетоацидозом (E12.1).
- Другие формы сахарного диабета, сопровождающиеся кетоацидозом (E13.1).
- Сахарный диабет неуточненный с кетоацидозом (E14.1).

Диабетический кетоацидоз — острая декомпенсация метаболизма вследствие гипергликемии, кетонемии и ацидоза. Частота - 4,6-8 случаев на 1000 пациентов с СД (Joint British Diabetes Societies Inpatient Care Group. The Management of Diabetic Ketoacidosis in Adults. Second Edition Update: September 2013). У пациентов острыми или обострениями хронических заболеваний и сопутствующим СД высока вероятность кетоза или кетоацидоза который развивается в течение суток, реже — до 24 часов. Основным признаком этого синдрома — дефицит инсулина, который может быть вызван как прекращением его эндогенной секреции или экзогенного введения, так и резким увеличением потребности в инсулине на фоне прогрессирования тяжелого соматического заболевания или хирургического вмешательства. Патогенез. Абсолютный дефицит инсулина при СД 1-го типа и выраженная относительная недостаточность при 2-м типе запускают патологические процессы, приводящие к развитию кетоацидоза. В мышечной и жировой ткани прекращается усвоение глюкозы, развивается дефицит энергии, происходит выброс контринсулярных гормонов, усиливающих глюконеогенез и гликогенолиз в печени, что приводит к гипергликемии и росту кетонемии. Процессы глюконеогенеза осуществляются в основном за счет превращения липидов в глюкозу. Активация липолиза вызывает резкое увеличение концентрации свободных жирных кислот (СЖК) в крови и их интенсивному окислению. Кетоновые тела (ацетон, ацетоуксусная и β - оксимасляная кислоты) являются побочным продуктом окисления СЖК. При выраженном дефиците инсулина образование кетоновых тел намного превышает их утилизацию в печени и почечную экскрецию, что приводит к их накоплению в крови. Проявления: дегидратация; электролитный дисбаланс; ацидоз; повышение уровня мочевины и креатинина в сыворотке; разная степень нарушения сознания с исходом в кому.

Провоцирующие факторы:

- поздняя диагностика СД, особенно 1-го типа;
- дефекты лечения инсулином: • пропуск или самовольная отмена инсулина;
- ошибки в назначении или введении доз инсулина;
- неисправность в системах ведения инсулина (шприц-ручки);
- не назначение инсулина по показаниям при длительно текущем СД 2-го типа;

- введение просроченного или неправильно хранившегося инсулина;
- интеркуррентные заболевания;
- воспалительные и инфекционные процессы, пищевые интоксикации;
- кардио- и цереброваскулярные расстройства (инфаркт миокарда, инсульт);
- травмы, хирургические вмешательства;
- сопутствующие заболевания — тиреотоксикоз, гиперкортицизм, акромегалия, феохромоцитоза; • антагонисты инсулина — глюкокортикоиды, симпатомиметики, эстрогены (в т. ч. гормональные контрацептивы), диуретики;
- стрессы, физическое перенапряжение, алкоголь, беременность.

Клиника: Постоянная тошнота сопровождается рвотой. Усиливаются общая слабость, ухудшается зрение, появляются одышка, неприятные ощущения или боли в области сердца и в животе, частые позывы на мочеиспускание, становится неукротимой жажда. Сознание сохранено, больной правильно ориентирован во времени и пространстве, заторможен. Отмечается выраженная сухость кожных покровов и видимых слизистых оболочек. Язык малинового цвета, сухой, с сохраняющимися по краям отпечатками зубов, обложен грязновато-коричневым налетом. Без интенсивного лечения прекоматозное состояние может продолжаться от нескольких часов, до нескольких дней. Интоксикация кетоновыми телами, дегидратация брюшины и нарушение микроциркуляции в периферических органах приводят к поражению желудочнокишечного тракта, возможно развитие эрозивного гастрита с рвотой «кофейной гущей» и явлениями перитонизма, сопровождаемого лейкоцитозом, что нередко расценивается гастроэнтерологами и хирургами как утяжеление течения гастроэнтерологического заболевания или развития «острого живота» (Kaue A.D., Riopelle J.M., 2015). Но следует помнить, что у хирургических пациентов даже при отсутствии СД длительное (более 12 часов) голодание усиливает распад жиров, что приводит к усилению кетогенеза и появлению кетоновых тел в моче. Однако общее состояние пациентов при этом остается удовлетворительным и ацидоз развивается редко. Диагностические трудности возникают при развитии острых хирургических заболеваний на фоне СД. Вызванные кетоацидозом лейкоцитоз и повышение амилазы крови еще более усложняют диагностику. Отказ от оперативного лечения при наличии на фоне диабета острых хирургических заболеваний органов брюшной полости и необоснованная диагностическая лапаротомия у пациента с псевдоперитонитом – имеют одинаково фатальные последствия. Причиной появления перитонеальных явлений при СД является токсикоз, связанный с нарушением углеводного и жирового обмена. Быстрое увеличение печени в результате жировой инфильтрации, сопровождающееся растяжением глиссоновой капсулы, спазм сосудов и мелкие кровоизлияния в брюшину на фоне нарушения микроциркуляции, раздражение солнечного сплетения, парез желудка и кишечника обуславливают картину псевдоперитонита. В таблице 5 представлены наиболее типичные клинические проявления абдоминального синдрома при кетоацидозе и «остром животе».

Внутривенная (в/в) инсулинотерапия:

1. Начальная доза инсулина короткого действия 0,15 ЕД/кг в/в болюсно. Необходимую дозу набирают в инсулиновый шприц, дилируют 0,9% NaCl до 1 мл и вводят очень медленно (2-3 мин). За рубежом болюс инсулина не рекомендован из-за опасности гипогликемии (Приди К., Инглиш У., 2016). 2. В последующие часы: инсулин короткого действия 0,1 ЕД/кг в час в одном из вариантов:

Вариант 1. (через инфузомат): непрерывная инфузия 0,1 ЕД/кг в час. Приготовление инфузионной смеси: 50 ЕД инсулина короткого действия разводят до 50 мл 0,9% раствором натрия хлорида. Добавление человеческого альбумина, цельной крови, плазмы в настоящее время не рекомендуют использовать ввиду риска инфицирования несмотря на адсорбцию вводимого инсулина системой для инфузии и стенками шприца. Следует отметить, что степень адсорбции зависит от материала из которого изготовлен расходный материал. Так полиуретановые системы меньше адсорбируют инсулина по сравнению с

полиэтиленвыми (Ley S.C. et al., 2014; Preston S. et al. 2006). Согласно проведенным исследованиям при порождении раствора инсулина через систему дозирования отмечается 10% снижение от исходных значений содержания инсулина в шприце. По истечению трех часов непрерывной инфузии разница уменьшается (Turner R.E. 2007; Thompson C.D. et al., 2012; Jakobsson T. et al., 2009).

Вариант 2. (в отсутствии инфузомата): раствор с концентрацией инсулина короткого действия 1 ЕД/мл или 1 ЕД/10 мл 0,9% NaCl в/в капельно. Недостатки: коррекция малых доз инсулина короткого действия по числу капель или миллилитров смеси требует постоянного присутствия персонала и тщательного подсчета; трудно титровать малые дозы. Вариант 3. (более удобен в отсутствии инфузомата). Инсулин короткого действия в/в болюсно (медленно) 1 раз в час шприцем в трехходовой кран инфузионной системы. Длительность фармакологического действия препарата до 60 мин. Преимущества: нет сорбции инсулина, точный учет и коррекция введенной дозы, меньшая занятость персонала, чем в варианте 2. Внутримышечная (в/м) инсулинотерапия при легкой форме диабетического кетоацидоза, в отсутствии нарушений микроциркуляции (Е). Нагрузочная доза инсулина короткого действия 0,4 ЕД/кг (половина – в/в, половина в/м), затем в/м по 5-10 ед/ч. Недостатки: при нарушении микроциркуляции (коллапс, кома) инсулин короткого действия хуже всасывается; малая длина иглы инсулинового шприца затрудняет в/м инъекцию; 24 в/м инъекции в сутки дискомфортны для пациента. Если через 2 часа от начала в/м терапии гликемия не снижается, переходят на в/в введение. При декомпенсированном кетоацидозе пациента переводят в ОАР. Общие мероприятия в ОАР: катетеризация центральной вены и мочевого пузыря; мониторинг дыхания и кровообращения; обеспечение проходимости верхних дыхательных путей; термометрия. Динамический контроль: почасовой контроль – диуреза, ЦВД (до устранения дегидратации или восстановления сознания), глюкозы; при гликемии ниже 13,8 ммоль/л - 1 р в 3-4 часа; каждые 2 ч – анализ электролитного баланса (калий, натрий, хлор) и 4-6 ч - КОС до нормализации показателей; дважды в сутки – общий анализ крови, мочи, ацетон мочи, газовый гомеостаз; ежедневный контроль – креатинина крови, ЭКГ.

Лечение:

- стабилизация жизненно важных функций (дыхания, кровообращения) (показания к ИВЛ см. табл.7) ;
- профилактика асфиксии рвотными массами (если нет желудочного кровотечения и угрозы его развития, то показано промывание желудка с последующей установкой назогастрального зонда и постоянной аспирацией желудочного содержимого);
- регидратация солевыми и растворами глюкозы под контролем ЦВД и почасового диуреза;
- инсулин «малые дозы» под контролем гликемии;
- коррекция электролитных нарушений;
- нормализация КОС;
- профилактика тромбозов;
- симптоматическое - фоновых и сопутствующих заболеваний.

Кетоацидоз вызывает дефицит жидкости до 10-12% массы тела, особенно при синдроме нарушенного всасывания, обусловленного разными заболеваниями в гастро-дуодено-холангио-панкреатической зоне, поэтому регидратация пациента является одним из важных и первоочередных мероприятий. Регидратацию начинают до начала инсулинотерапии. На фоне введения жидкости уровень глюкозы в плазме крови быстро снижается (С). При исходном уровне Na^+ плазмы менее 150 мэкв/л регидратацию проводят 0,9% раствором хлорида натрия (Е), (скорость введения в зависимости от ЦВД представлена в табл. 8); при гипернатриемии (выше 155 ммоль/л) – 0,45% раствором хлорида натрия со скоростью 4-14 мл/кг массы тела в час. Более быстрая регидратация может привести к перегрузке объемом левых отделов сердца и спровоцировать развитие отека легких.

Инсулинотерапию в ОАР проводят в режиме «малых доз» (А). Принципы инсулинотерапии описаны в разделе 2 «Синдром гипергликемии – стрессовая гипергликемия – сахарный диабет». Скорость снижения гликемии при диабетическом кетоацидозе не должна превышать 4 ммоль/л в час (из-за опасности обратного осмотического градиента между внутри- и внеклеточным пространством и отека мозга), а в первые сутки терапии не следует стремиться к снижению гликемии ниже 13-15 ммоль/л. Оптимальным считается скорость снижения гликемии 2,8-4,0 ммоль/л в час (С). При высокой скорости снижения уровня глюкозы в крови боше 5 ммоль/л в час, а также при достижении гликемии 14–17 ммоль/л, добавляют 5% глюкозу (В). Коррекция дозы инсулина в зависимости от динамики гликемии представлена в табл. 9.

Только после улучшения общего состояния пациента, нормализации системного артериального давления, стабилизации гликемии на уровне 11-12 ммоль/л и рН крови – выше 7,3, а так же возможности проведения энтерального питания, пациента можно перевести на п/к введение инсулина короткого действия каждые 4-6 ч в сочетании с инсулином продленного действия. Дозировки инсулина короткого действия корректируют исходя из показателей гликемии, учитывая, что 1 ЕД инсулина в среднем снижает уровень гликемии на 2-3 ммоль/л. При проведении инсулинотерапии следует помнить, что для устранения кетонурии требуется больше времени, чем на нормализацию углеводного обмена (В). При декомпенсированном кетоацидозе в результате осмотического диуреза теряется калий. Заместительная терапия необходима вне зависимости от концентрации калия в сыворотке крови (А). На фоне регидратации и инсулинотерапии развивается гипокалиемия. Однако при гиперкалиемии заместительную терапию калием следует отсрочить до документированного начала мочевыделения (Е). Через 2 ч от начала регидратации на каждый литр 0,9 % раствора NaCl добавляют 20-40 ммоль KCl (С). При коррекции электролитных нарушений, следует поддерживать его уровень в крови в пределах 4-5 мэкв/л. Существуют эмпирические правила, регламентирующие скорость введения калия при кетоацидозе в зависимости от уровня калиемии и рН крови.

Количество хлорида калия, парентерально вводимого в течение суток, не должно превышать 15-20 г. Необходимость в коррекции других электролитов возникает редко. Например, фосфат калия следует назначать при уровне фосфора плазмы ниже 0,5 ммоль/л, при этом вводят изотонический раствор фосфата калия со скоростью 7-10 ммоль/ч. Общая потребность в фосфатах составляет около 40-50 ммоль/ч. При выявлении гипомagneмии возможна внутривенная инфузия 10 мл 20% раствора сульфата магния в течение 10-30 минут. Следует помнить, что при развитии у пациента олигурии и анурии введение солей магния может привести к его передозировке. Адекватная регидратация и правильная инсулинотерапия сами по себе приводят к нормализации КОС у большинства пациентов. При снижении рН крови ниже 7,0, уровне стандартного бикарбоната менее 5 ммоль/л или сосудистой недостаточности, резистентной к введению инотропов, необходимо назначать гидрокарбонат натрия (Приди К., Инглиш У., 2016).

Раствор гидрокарбоната натрия 4% следует вводить внутривенно капельно из расчета 2,5 мл/кг фактической массы тела очень медленно! — в течение часа (Е). Так как гидрокарбонат натрия способен связывать ионы калия, то во время его инфузии необходимо дополнительно назначить хлорид калия - 1,5-2,0 г (из расчета на сухое вещество). Учитывая, что развитие кетоацидоза провоцируется обострением заболеваний в гастро-дуодено-холангио-панкреатической зоне, реже в толстом кишечнике, которые нередко требуют оперативного лечения, то параллельно с выводом пациента из состояния диабетического кетоацидоза следует проводить медикаментозную терапию гастроэнтерологического заболевания и в максимально короткие сроки подготовить пациента к операции. Не имеет смысла откладывать экстренную операцию до полного устранения кетоацидоза, если основное хирургическое заболевание приведет к дальнейшему ухудшению метаболизма [Roizen M.F., Fleisher L.A., 2015]. Вероятность

интраоперационной аритмии и гипотензии, обусловленных кетоацидозом, можно уменьшить даже частичной компенсацией дефицитов ОЦК и калия.

4.2. Гиперосмолярная неациidotическая кома (ГОНК)

Это острая метаболическая декомпенсация сахарного диабета без кетоза и ацидоза, характеризующаяся резко выраженной гипергликемией (>35 ммоль/л), высокой осмолярностью плазмы и резко выраженной внутриклеточной дегидратацией. Летальность – до 60% (Дедов И.И., Шестакова М.В., 2003). Основная причина – быстрая потеря жидкости и относительная инсулиновая недостаточность. В 5-7% ГОНК развивается спонтанно чаще у лиц старшего возраста с СД 2 типа. Провоцирующие факторы: а) состояния, вызывающие дегидратацию: рвота, диарея, кровотечение, использование диуретиков, нарушения концентрационной функции почек, ожоги, сопутствующий несахарный диабет; б) состояния, усугубляющие инсулиновую недостаточность: лихорадка, инфекционные заболевания, ассоциированная эндокринная патология – акромегалия, гиперкортицизм, тиреотоксикоз, хирургические вмешательства, травмы, лекарственные средства – глюкокортикостероиды, половые гормоны, аналоги соматостатина, азатиоприн, diaзоксид, пропранолол. Патогенез ГОНК до конца не ясен. Признаки: прогрессирующая дегидратация – полиурия, полидипсия, сухость кожи и слизистых, снижение тургора кожи, тонуса мышц, глазных яблок; полиморфная неврологическая симптоматика – дизартрия, нистагм, гипер-арефлексия, парезы, параличи, нарушение сознания, эпилептические припадки; развитие сердечнососудистой недостаточности, олиго- или анурии; склонность к артериальным, венозным тромбозам, синдрому ДВС.

Диагностические критерии:

- гипергликемия > 33 ммоль/л, рН $> 7,3$,
- гидрокарбонат > 15 ммоль/л,
- гиперосмолярность (свыше 320 мОсм/кг),
- рост гематокрита, лейкоцитоз, гипернатриемия, нарушения гемокоагуляции. Высокая гипергликемия способствует переходу внутриклеточной жидкости во внеклеточное пространство, в лабораторных показателях может определяться "ложная" норма- или гипонатриемия. Общие мероприятия и лабораторно-инструментальный мониторинг при ГОНК не отличаются от описанных для диабетического кетоацидоза. У больных с ГОНК необходимо учитывать особенности регидратации и инсулинотерапии. Регидратация
- $\text{Na}^+ > 165$ ммоль/л — 2 % глюкоза.
- $\text{Na}^+ = 145-165$ ммоль/л — 0,45 % NaCl.
- $\text{Na}^+ < 145$ ммоль/л — 0,9 % NaCl. Скорость введения: • 1-й час — 1000–1500 мл раствора; • 2-й и 3-й часы — 500–1000 мл раствора;
- в последующем по 250–500 мл/ч 0,9 % NaCl; • половину имеющегося дефицита восполняют в течение 12 часов, а остальные — в течение последующих 24 часов.

Инсулинотерапию проводят по принципам, аналогичным для диабетического кетоацидоза, но в начале инфузионной терапии инсулин не вводят, либо вводят в малых дозах 0,05-1 ед/ч, реже - 2 ед/ч, только если через 4-5 ч после частичной регидратации и снижения уровня натрия сохраняется гипергликемия, переходят на режим дозирования инсулина аналогичный для диабетического кетоацидоза. При одновременном начале регидратации 0,45% NaCl и ошибочном введении более высоких доз инсулина (свыше 6 ед/ч), возможно быстрое снижение осмолярности и создание обратного осмотического градиента с развитием отека мозга и легких.

Лактацидоз и лактациidotическая кома (ЛАК)

Метаболический ацидоз, обусловленный повышением содержания молочной кислоты. Встречается реже кетоацидоза или гиперосмолярной комы. Летальность – 30-80%. Провоцирующие факторы: • повышенное образование лактата – прием бигуанидов, декомпенсация диабета, диабетический кетоацидоз либо ацидоз любого генеза; • снижение клиренса лактата, бигуанидов – нарушение функции почек, в/в введение

рентгеноконтрастных средств; • тканевая гипоксия – ишемическая болезнь сердца, хроническая сердечная недостаточность, болезни органов дыхания, анемии (фолиево-В12-железодефицитные); • сочетанное действие нескольких факторов – возраст > 65 лет, выраженные поздние осложнения сахарного диабета, тяжелые соматические заболевания, беременность. Патогенез: а) в случае гипоксии: активация анаэробного гликолиза, накопление избытка молочной кислоты; б) в случае лечения бигуанидами: ускорение перехода пирувата в лактат. Клиническая картина: миалгии, слабость, адинамия, сонливость, нарушение сознания, гипервентиляция – дыхание Куссмауля (без ацетона), прогрессирующая острая сердечно-сосудистая недостаточность; боль в сердце, не купируемая антиангинальными средствами; абдоминальная боль, желудочная диспепсия. Лабораторные показатели: умеренная гипер- или нормогликемия, гиперлактатемия (более 1,8 ммоль/л), декомпенсированный метаболический ацидоз, "анионный разрыв": $\text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-) > 16$ ммоль/л, а $\text{HCO}_3^- < 18$ ммоль/л. Принципы лечения • Устранение провоцирующего фактора. • Уменьшение образования лактата введением инсулина короткого действия 2-5 ед/ч внутривенно в трансфузионную систему или перфузором с 5% глюкозой 100-250 мл/ч. • Удаление избытка лактата, бигуанидов (если применялись) гемодиализом с безлактатным буфером. • Восстановление КОС оптимизацией ИВЛ. Введение гидрокарбоната натрия - крайне осторожно в малых дозах (опасность парадоксального усиления внутриклеточного ацидоза и усиления продукции лактата).

Гипогликемия и гипогликемическая кома

Определение. Гипогликемия – это патологическое состояние организма, характеризующееся резким снижением уровня глюкозы в крови до 2,8 ммоль/л и менее и компенсаторной активацией автономной нервной системы, а так же нарушением сознания различной выраженности, вплоть до комы. Гипогликемия у пациентов с СД - уровень глюкозы плазмы <3,9 ммоль/л (Chamberlain J.J., 2016). Причинами гипогликемического состояния или комы могут быть: • нарушение диеты и режима питания; • лекарственные препараты: о сахароснижающие (в случае передозировки) - инсулин, производные сульфонилмочевины, меглитиниды; о оказывающие гипогликемизирующее действие в присутствии сахароснижающих средств – бигуаниды, варфарин, галоперидол, АПФ, ингибиторы МАО, блокаторы H₂-рецепторов (ранитидин, фамотидин), колхицин, кетоконазол, клофибрат, лидокаин, окситетрациклин, фенилбутазон, хлорамфеникол; о другие лекарственные средства – вальпроевая, парааминобензойная, парааминосалициловая кислоты, салицилаты, сульфониламиды; • прием алкоголя; • физические нагрузки; • нарушение функции печени, почек, панкреатит с поражением бета-клеток; • беременность – первый триместр, кормление грудью. К гипогликемии может привести: • введение инсулина или прием таблетированных сахароснижающих препаратов перед проведением диагностических инструментальных исследований, требующих изменения режима питания (ультрасонографии органов брюшной полости, фиброгастродуоденоскопии, колоноскопии и др.); • неоправданное голодание в связи с болями в животе или плохим самочувствием; обострение некоторых заболеваний (язвенной болезни желудка или двенадцатиперстной кишки, хронического панкреатита, хронической тонкокишечной псевдообструкции, сочетающейся с синдромом нарушенного всасывания, хроническим гепатитом); • психическое или эмоциональное перенапряжение и т.д. Наиболее часто гипогликемия возникает у пациентов с жировой инфильтрацией печени. Развитие гипогликемии происходит быстро, время от появления первых симптомов-предвестников (чувство голода, психомоторное возбуждение, сердцебиение, дрожь в теле, потливость), до развития комы обычно измеряется минутами. Кома развивается чаще всего внезапно. У пациентов может возникнуть: ощущение сильного голода, галлюцинации, чувство страха, тремор, выраженная потливость, бледность кожных покровов, повышение артериального давления, клонические и тонические судороги. В дальнейшем наступает полная потеря сознания. Лицо амимично. Профузный холодный пот. Тризм. Дыхание поверхностное, аритмичное. Тоны сердца приглушены,

тахикардия сменяется брадикардией. Артериальное давление при углублении комы снижается. Расширение зрачков, наблюдаемое в начальной стадии, сменяется их сужением. При глубокой коме преобладают тонические разгибательные судороги, но может наблюдаться и полная атония. Утрачивается реакция зрачков на свет; развиваются гипотермия, гипорефлексия. При исследовании крови отмечается гипогликемия, сахар и ацетон в моче не определяются. Неотложная помощь. В первую очередь необходимо внутривенно струйно ввести 40% раствор глюкозы в объеме, достаточном для полного восстановления сознания (от 20 до 100 мл). При отсутствии возможности провести внутривенную инъекцию в качестве альтернативы возможно подкожно или внутримышечно введение 1 мл раствора глюкагона (1 мг). Можно рассмотреть три варианта гипогликемического состояния: 1. сознание ясное – дать сок, сироп; 2. сознание угнетено, но может глотать – дать сок, сироп, мониторинг гликемии каждые 15 минут, до достижения уровня глюкозы 3 ммоль/л; 3. сознание угнетено, глотать не может – внутривенно глюкоза 20-40%, мониторинг гликемии каждые 15 мин до достижения уровня 3 ммоль/л. Если меньше, то 10% глюкоза, мониторинг гликемии каждые 15 мин до достижения 3 ммоль/л. Глюкагон. 4. нет сознания, нет глотания. См. пункт 3. Следует помнить, что при заболеваниях печени или злоупотреблении алкоголем, в случаях значительной передозировки инсулина или препаратов сульфонилмочевины введение глюкагона малоэффективно. Глюкагон противопоказан при инсулиноме, глюкагономе, феохромоцитоме! В последнем случае в качестве антидота используют подкожное введение 50 мкг октреотида. При необходимости через 8 ч инъекцию можно повторить. Если пациент не приходит в сознание после внутривенного введения 100 мл 40% раствора глюкозы, то рекомендуется начать внутривенное капельное (частыми каплями) введение 5-10% раствора глюкозы и перевести пациента в ОАР. Внутривенное капельное введение глюкозы может продолжаться столько, сколько потребуется для нормализации уровня гликемии. При тяжелой гипогликемической коме с циркуляторными нарушениями и выраженными неврологическими расстройствами, коррекция нарушений дыхания, гемодинамики и других расстройств проводится по общим правилам.

Профилактика неотложных состояний в периоперационный период у пациентов с сопутствующим сахарным диабетом

У пациентов с сопутствующим СД хирургический стресс может привести к опасной для жизни гипергликемии и кетозу, последствия такого стресса сильнее выражены при диабете 1-го типа. Гипергликемия — фактор риска при хирургических вмешательствах у пациентов с сопутствующим СД. Безопасность и простота — принципы ведения пациентов с диабетом в хирургическом стационаре. При плановых операциях предоперационная подготовка зависит от гликемии и объема предстоящей операции. Малые хирургические вмешательства (местное обезболивание, амбулаторные) не требуют специальной подготовки (изменения питания) и каких-либо принципиальных изменений сахароснижающей терапии, если диабет у пациента суб- или компенсирован. При средних и обширных операциях (выполняемых в стационаре в условиях регионарной или общей анестезии, требующих изменения питания) следует отменить пероральные сахароснижающие средства и до операции достичь оптимальной компенсации обмена веществ, для чего, как правило, назначают инсулин. Удастся обойтись без перевода на инсулин лишь у пациентов с СД 2-го типа, у которых ранее на фоне диетотерапии и/или небольших доз пероральных сахароснижающих препаратов гликемия натощак и в течение дня была меньше 7 ммоль/л и HbA1c — менее 6,5. Дополнительные факторы в пользу предоперационного перевода на инсулинотерапию: длительность диабета более 10 лет; перенесенная панкреатэктомия или структурное поражение поджелудочной железы; выраженные колебания гликемии, в анамнезе диабетический кетоацидоз; в сомнительных случаях инсулин назначают. Предоперационную подготовку пациентов с СД 2-го типа к плановым операциям целесообразно проводить в эндокринологическом или терапевтическом отделении. Разовые и суточные дозы инсулина короткого действия

рассчитывают после получения результатов гликемического профиля на фоне обычно принимаемой пациентом схемы сахароснижающей терапии. Под влиянием глутатионтрансферазы и глутатионредуктазы 40–60 % циркулирующего в крови инсулина метаболизируется в печени, остальная часть гормона подвергается деградации в почках (под действием инсулиназы), а также в жировой ткани (с помощью протеолитических ферментов). При нарушении функции почек (хронической почечной недостаточности на фоне диабетической нефропатии) потребность в инсулине уменьшается. Жировой гепатоз также повышает риск развития гипогликемии, что обусловлено снижением синтеза гликогена в печени. Чувствительность пациентов к экзогенному инсулину различна. Так, 1 ЕД подкожно введенного инсулина способствует усвоению от 2 до 5 г глюкозы. При сильном исхудании первоначальную суточную дозу инсулина рекомендуют исчислять из расчета наибольшей чувствительности к нему организма и только при недостаточном гипогликемическом эффекте постепенно увеличивать его дозу до достижения нормогликемии. Первоначальные дозы инсулина можно ориентировочно определить по уровню глюкозы в крови. Так, П. Форш рекомендует при гликемии свыше 8,33 ммоль/л (150 мг/100 мл) на каждые последующие 0,22 ммоль/л (5 мг/100 мл) вводить 1 ЕД простого инсулина каждые 6–8 часов. Следует начинать с небольших доз 16–20 ЕД в сутки, распределяя дозу следующим образом: 1/2 выбранной суточной дозы перед завтраком, от оставшейся половины 2/3 перед обедом и 1/3 перед ужином. Далее под контролем гликемического профиля (контроль глюкозы крови в 6 : 00, за 30 мин. до завтрака, обеда и ужина, в 22 : 00, 24 : 00 и 2 : 00) проводят коррекцию дозы. Если в утренние часы глюкоза крови повышена, то вводится четвертая подкожная инъекция инсулина в 22 : 00–23 : 00 часа. При четырехкратном введении инсулина короткого действия его суточная доза распределяется следующим образом: перед завтраком — 35 %, перед обедом — 25 %, перед ужином — 30 % и перед сном (в 23 : 00 ч) — 10 %, т. е. в соотношении 3,5 : 2,5 : 3 : 1. Если через 2 дня уровень гликемии в 6.00 часов утра остается высоким, то вводится пятая инъекция инсулина короткого действия в дозе 2–6 ЕД. Достигнув компенсации углеводного обмена инсулином короткого действия, пациента с СД 2-го типа переводят в хирургическое отделение. После предоперационной оценки состояния пациента с целью подтверждения возможности анестезии, оптимизации контроля гликемии и консультаций с бригадами хирургов и анестезиологов составляется план дальнейших действий в зависимости от характера и продолжительности операции, потребности пациента в инсулине и других факторов. Если пациент с СД 2-го типа до госпитализации находился на комбинированной или базис-болюсной терапии (как при СД 1-го типа) и в периоперационном периоде был компенсирован, то перед ужином и на ночь накануне операции он получает обычную дозу инсулина или пероральных сахароснижающих препаратов сульфанилмочевины короткого действия. Если ужинать нельзя, то инсулин короткого действия или сахароснижающие таблетированные средства перед ужином отменяют, оставляют лишь инсулин продленного действия на ночь. Если ранее пациент получал вечером только инсулин продленного действия, его дозу уменьшают на 20–50 %; дозу пероральных сахароснижающих препаратов снижают вдвое. Если уровень гликемии вечером накануне операции более 7 ммоль/л, то даже при пропуске ужина следует ввести инсулин короткого действия (возможно в меньшей дозе), а дозу инсулина продленного действия почти не снижают. Плановые операции при СД проводят в утренние часы. Операция должна быть внесена в начало списка, чтобы свести к минимуму нарушения в гликемическом состоянии пациента, рекомендуемый интраоперационный диапазон гликемии 6–10 ммоль/л (верхний предел до 12 ммоль/л допустим при диабете 1 типа и у декомпенсированных пациентов со 2-м [Barker P. et al., 2015]). Основа оптимального ведения пациента — экспресс-определение концентрации глюкозы (1 раз в час, при стабильной гликемии — 1 раз в 2 часа) и соответствующая немедленная коррекция терапии. Способы периоперационного управления гликемией зависят от объема

хирургического вмешательства и степени инсулиновой недостаточности у конкретного пациента, которую можно косвенно оценить по предшествующей компенсации диабета и по сахароснижающей терапии, которую пациент получал до операции. Наиболее часто рекомендуемые алгоритмы коррекции гликемии у пациентов СД представлены в табл. 11 — у пациентов с уровнем HbA1c менее 6,5 или гликемией в течение суток не более 7 ммоль/л и на рис. 4 — при невозможности введения инсулина через инфузомат.

Хотя изменения стандартного состава раствора для инфузии обычно не требуется, в случаях гипер- или гипогликемии, а также при нарушениях концентрации электролитов можно использовать емкость с новым раствором, содержащим иные концентрации инсулина и калия. При данном алгоритме ведения пациента гораздо труднее поддерживать гликемию в узком и близком к норме диапазоне, чем с помощью инфузомата, что связано с невозможностью точной оценки скорости введения инсулина.

Если в ОАР у пациента без кетоацидоза или гиперосмолярного состояния уровень глюкозы менее 13 ммоль/л, то ему нельзя вводить инсулин короткого действия внутривенно болюсно (методика описана в разделе «Кетоацидотическая кома») из-за опасности развития гипогликемического состояния. Таким образом, с целью профилактики развития неотложных состояний в периоперационный период и

уменьшения периоперационного стресса при СД следует:

- все операции проводить только в стационаре;
- плановые операции выполнять утром в начале недели;
- помнить, что хронический синдром ДВС сопровождается тяжелое течение СД;
- пациентам в стадии компенсации диабета желательно отменять бигуаниды (из-за опасности развития метаболического ацидоза) за неделю до плановой операции, но не позже, чем за 2 дня;
- после полостных операций — наблюдение в палате интенсивной терапии или ОАР;
- помнить, что чем выше уровень гликированного гемоглобина (не обладающего O₂-транспортной функцией), тем больше угроза гипоксического повреждения органов и тканей во время операции;
- проводить адекватную премедикацию, анестезию и послеоперационное обезболивание;
- «традиционное ночное голодание» заменить предоперационной инфузией глюкозы с инсулином;
- назначать глюкокортикоиды пациентам ОАР только в небольших, физиологически-стрессовых дозах (< 300 мг гидрокортизона в сутки) и по строгим показаниям (подтвержденная лабораторно надпочечниковая недостаточность, тяжелый сепсис/септический шок и артериальная гипотония, не отвечающие на стандартную инфузионную терапию и вазопрессоры).

Анестезиологическое обеспечение операций при сопутствующих заболеваниях надпочечников

МКБ 10

- E27.0 — Другие виды гиперсекреции коры надпочечников
- E27.1 — Первичная недостаточность коры надпочечников
- E27.2 — Аддисонов криз
- E27.3 — Медикаментозная недостаточность коры надпочечников
- E27.4 — Другая и неуточненная недостаточность коры надпочечников
- E27.8 — Другие уточненные нарушения надпочечников
- E27.9 — Болезнь надпочечников неуточненная

Надпочечниковая недостаточность, гипoadреналовый криз

Определение. Синдром гипокортицизма, или надпочечниковая недостаточность — тяжелое полисимптомное эндокринное заболевание, обусловленное недостаточной секрецией гормонов коры надпочечников вследствие нарушения функций в одном или нескольких звеньях гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. Распространенность колеблется от 40 до 110 случаев в год на 1 млн населения. Средний возраст пациентов при манифестации заболевания составляет от 20 до 50 лет. Недостаточность надпочечников развивается вследствие разрушения гипофиза или надпочечников или длительного

введения экзогенных глюкокортикоидов. Применение преднизолона или его эквивалентов в дозах более 20 мг/сут в течение более 3 недель подавляет активность гипоталамо-гипофизарнонадпочечниковой системы (ее функция не подавляется при дозах менее 5 мг/сут преднизолона или его аналогов в эквивалентных дозах). После отмены препаратов риск гипофункции надпочечников сохраняется около 1 года. Классификация. В зависимости от уровня поражения гипоталамо-гипофизарнонадпочечниковой системы различают: первичную (поражение надпочечников); вторичную (снижение выработки АКТГ в гипофизе); третичную (снижение выработки кортиколиберина в гипоталамусе) надпочечниковую недостаточность. Диагностика Надпочечниковую недостаточность объективно подтверждают, определяя снижение уровня: базального кортизола в крови ниже 140 нмоль/л; экскреции 17оксиглюкокортикоидов с мочой ниже 4 нмоль/л в сутки; свободного кортизола ниже 90 нмоль/л в сутки. Клиническая характеристика надпочечниковой недостаточности представлена в таблице 13

Лечение. При надпочечниковой недостаточности анестезиолог должен: • провести адекватную периоперационную заместительную терапию кортикостероидами: ввести 25 мг гидрокортизона во время введения в анестезию, затем на протяжении операции еще 100 мг методом внутривенной инфузии; • восстановить жидкостный баланс (с осторожностью! из-за низких резервных возможностей сердца); • попытаться скорректировать электролитные нарушения (гиперкалиемия – потенциальный фактор риска при использовании сукцинилхолина); • обеспечить мониторинг жизненных функций; • отказаться от этomidата (способен усугубить надпочечниковую недостаточность). Полостные и обширные операции лучше выполнять в условиях общей анестезии с ИВЛ эндотрахеальным методом. Лекарственные средства для анестезиологического обеспечения операции необходимо титровать, так как эти пациенты чрезвычайно чувствительны к вызываемой препаратами депрессии миокарда.

Надпочечниковый гипoadреналовый криз. Развивается в результате значительного несоответствия между потребностью и содержанием в организме кортикостероидов. Причины развития: • операции на надпочечниках по поводу опухолей и кишечных метастазов; • кровоизлияния и геморрагический инфаркт обоих надпочечников в результате синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС), сепсиса, тяжелого геморрагического диатеза; • тяжелые соматические заболевания, предъявляющие к организму требования на грани его компенсаторных возможностей; • эмоциональный стресс. Из-за недостатка кортизола нарушаются процессы синтеза гликогена, что приводит к истощению его запасов в печени и мышцах, подавляются процессы глюконеогенеза. Резко уменьшается устойчивость организма к стрессу, снижается чувствительность сосудистой стенки к катехоламинам, что вызывает вазодилатацию и падение АД. Обострение минералокортикоидной недостаточности приводит к прогрессирующей потере внеклеточного натрия, хлоридов и воды через почки и желудочнокишечный тракт, что вызывает развитие диареи, обезвоживания и гипонатриемии. Осмотическое давление внутри клеток становится выше, чем во внеклеточном пространстве. Внеклеточная жидкость устремляется внутрь клеток (клеточная гипергидратация), что усугубляет внеклеточную дегидратацию. Потеря натрия, хлора, дегидратация сопровождаются снижением всасывания электролитов в кишечнике, что вызывает рвоту и диарею. Присоединяется ацидоз, связанный с уменьшением экскреции водородных ионов. Все эти явления развиваются на фоне гиперкалиемии. Уменьшение объема циркулирующей крови усугубляет нарушения гемодинамики, скорости клубочковой фильтрации с развитием олигурии, анурии и азотемии. Клиническая картина надпочечникового гипoadреналового криза характеризуется значительным обострением симптомов гипокортицизма: общей слабостью, тошнотой, рвотой, обезвоживанием и прогрессирующей сердечно-сосудистой недостаточностью. В зависимости от преобладания тех или иных симптомов условно выделяют несколько клинических форм (в «чистом» виде каждая из этих форм встречается редко): 1.

Сердечно-сосудистая – острая кардиоваскулярная недостаточность (бледность, акроцианоз, похолодание конечностей, частый малый пульс, гипотония, коллапс, анурия).

2. Желудочно-кишечная (псевдоперитонеальная). Нарушается аппетит вплоть до полной его потери, отвращение к пище и даже к ее запаху, тошнота, многократная рвота, нередко принимающая характер неукротимой, метеоризм, диарея. Появляются разлитые боли в животе спастического характера, ослабление перистальтических шумов, симптомы перитонизма (положительные перитониальные симптомы, несмотря на отсутствие перитонита). Нередко развитие острого геморрагического гастроэнтерита с типичной картиной желудочно-кишечного кровотечения (рвота «кофейной гущей», мелена, напряжение передней брюшной стенки и др.).

3. Нервно-психическая (менингоэнцефалическая). Наиболее выражены головная боль, менингеальные симптомы, судороги, очаговая неврологическая симптоматика, бред, заторможенность, сопор.

Интенсивное лечение надпочечникового гипoadреналового криза.

- Заместительная терапия кортикостероидами. Раствор гидрокортизона гемисукцината внутривенно (струйно или капельно), суспензию гидрокортизона ацетата – только в/м. При купировании надпочечникового гипoadреналового криза сочетают все три способа введения гидрокортизона. 1-е сутки терапии: о 100-150 мг гидрокортизона гемисукцината (сулоркортеф) в/в струйно. Затем в течение 3-4 часов - такую же дозу препарата в/в капельно на 500 мл 0,9% раствора хлорида натрия со скоростью 40-100 капель в минуту. Внутривенное введение гидрокортизона продолжают до выведения пациента из коллапса и стабилизации систолического АД на уровне выше 100 мм рт.ст. о Одновременно с в/в введением гидрокортизона гемисукцината начинают в/м введение суспензии гидрокортизона ацетата по 50-75 мг каждые 6 часов. Доза зависит от тяжести состояния пациента, динамики повышения артериального давления и нормализации показателей электролитного баланса. В течение первых суток общая доза введенного гидрокортизона составляет 400-600 мг, реже - до 800-1000 мг. о В последующие 5-7 дней дозу для в/м введения гидрокортизона ацетата постепенно снижают до 25-50 мг, увеличивают интервалы между инъекциями и уменьшают кратность введения до 2-4 раз в сутки. Ориентировочная схема снижения дозировок гидрокортизона представлена в таблице 14. При введении гидрокортизона более 100 мг в сутки необходимости в назначении минералокортикоидов нет, потому что в таких дозах он имеет достаточно выраженное собственное минералокортикоидное действие. При меньшей суточной дозе к лечению добавляют минералокортикоид - флугидрокортизон (флоринеф, кортинеф) 0,1 мг внутрь ежедневно утром 1 раз в день. Для оценки адекватности назначенной дозы этого препарата рекомендуется пользоваться следующими критериями: нормализация уровней калия и натрия крови; нормальная или умеренно повышенная активность ренина плазмы; нормализация АД; отсутствие отеков и других признаков задержки жидкости, которые являются признаками передозировки флугидрокортизона. На начальных этапах терапии вместо гидрокортизона может быть использовано в/в введение 4 мг дексаметазона или 40 мг преднизолона с последующим переходом на гидрокортизон.
- Борьба с дегидратацией и гипогликемией. Впервые два часа под контролем ЦВД в/в вводят по 1 литру 5% раствора глюкозы и 0,9% раствора хлорида натрия, к концу первых суток объем вводимого раствора доводят до 3-4 литров, в соотношении глюкозы и 0,9% хлорида натрия 1:2-1:3. С целью более быстрого восстановления ОЦК часть растворов глюкозы и хлорида натрия может быть заменена коллоидами. Вторые и третьи сутки инфузионную терапию продолжают с учетом состояния пациента. Объем переливаемой жидкости составляет 2-3 литра в сутки. После достижения АД в 110/70 мм рт.ст. в/в инфузию можно прекратить и ограничиться приемом жидкости внутрь. Введение солей калия, гипотонических растворов, диуретиков и сердечных гликозидов противопоказано!
- Коррекция электролитных нарушений необходима в случае развития выраженной, угрожающей жизни гиперкалиемии (> 6,0 ммоль/л). В этом случае показана стимуляция диуреза (при положительных цифрах ЦВД), инфузия 10% глюкозы с инсулином,

интенсивное лечение ацидоза (гидрокарбонат натрия), можно ввести 20 мл 10% раствора глюконата кальция и/или 30 мл 10% раствора хлорида натрия. При неэффективности перечисленных мероприятий – гемодиализ. Гипонатриемия в специальной коррекции не нуждается. • Борьбу с дефицитом альбумина проводят путем введения 20% альбумина. В последующем в программе парентерального питания возможно использование сбалансированных препаратов, изготовленных по технологии «три в одном». • Симптоматическое лечение в первую очередь направлено на борьбу с сердечно-сосудистой недостаточностью. При сохранении артериальной гипотонии на фоне введения кортикостероидов к лечению добавляют симпатомиметики. • Устранение стрессовых факторов и лечение заболеваний, спровоцировавших развитие криза.

Периоперационное ведение пациентов, ранее перенесших двустороннюю адреналэктомию

У пациентов, ранее перенесших двустороннюю адреналэктомию, для профилактики надпочечникового гипoadреналового криза первостепенное значение имеет предоперационная заместительная гормональная терапия. Перед обширными операциями им накануне в/м назначают суспензию гидрокортизона ацетата по 50 мг 3 раза в день. Пероральные глюкокортикоиды отменяют. Утром до операции в/в вводят 75 мг суспензии гидрокортизона ацетата, а во время её выполнения - в/в капельно 75100 мг гидрокортизона гемисукцината (солукортефа), растворенного в 500 мл 0,9% хлорида натрия или 5% глюкозы. В течение первых суток после операции гидрокортизон вводят по 50-75 мг в/м каждые 6 часов. На вторые сутки 50-75 мг в/м каждые 8 часов; третьи-четвертые – по 50 мг в/м каждые 8 часов; пятые-седьмые – 50 мг в/м 2 раза в день в сочетании с приемом преднизолона внутрь по 5 мг 2-3 раза в день. Начиная с восьмых суток пациента переводят на обычную для него заместительную терапию кортикостероидами. В случае экстренной операции непосредственно перед анестезией в/м вводят 75100 мг гидрокортизона, в дальнейшем пользуются той же схемой лечения, что и при плановых операциях. При малоинвазивных операциях (например, лапароскопических – холецистэктомия, холецистолитоэкстракция, холедохолитоэкстракция; эндоскопических – папиллотомия, механическая литоэкстракция конкрементов и/или назобиллиарное дренирование холедоха; дренирование абсцессов брюшной полости и проведение пункционной биопсии печени под ультразвуковым контролем и др.), проведении инструментальных обследований (дуоденоскопии или эндоскопической ретроградной панкреатохолангиографии), а так же при тяжелых инфекциях используют следующую схему лечения: • в течение первых суток - 50 мг гидрокортизона в/м 3 раза в день; • в последующие два дня – по 50 мг 2 раза в день. • с 3-4 дня - заместительная гормональная терапия по схеме, которую использовали до развития заболевания, потребовавшего проведения операции.

Гиперальдостеронизм

Определение. Первичный гиперальдостеронизм – клинический синдром, обусловленный повышенной секрецией альдостерона при опухолевом или гиперпластическом процессе в коре надпочечника. Распространенность первичного гиперальдостеронизма среди пациентов с артериальной гипертензией варьирует от 0,5 до 17%. Альдостерома чаще встречается у женщин среднего возраста, идиопатический первичный гиперальдостеронизм – у мужчин после 50 лет. Этиология • Альдостерома надпочечника – солитарная опухоль (аденома) коры надпочечника, секретирующая альдостерон. Долю альдостером в структуре причин данного синдрома оценивают не однозначно (от 40 до 85%, в среднем около 60%). • Идиопатический гиперальдостеронизм обусловлен двухсторонней диффузно-узловой гиперплазией надпочечников. Встречается от 20 до 55% случаев, в среднем – 35%. • Односторонняя надпочечниковая гиперплазия (менее 3% случаев). • Глюкокортикоидзависимый гиперальдостеронизм (семейный гиперальдостеронизм I типа) встречается крайне редко (в 1-2% случаев). • Синдром эктопированной продукции альдостерона. Описаны единичные случаи при

вненадпочечниковой локализации альдостеронпродуцирующих опухолей (щитовидная железа, яичники, поджелудочная железа, кишечник и др.). Патогенез. Повышенная продукция альдостерона усиливает реабсорбцию натрия в канальцах почек и снижает содержание калия из-за ускоренной его экскреции. В результате задержки натрия повышается осмотическое и артериальное давление крови, увеличивается ОЦК. Повышение альдостерона в крови вызывает повреждение миокарда, сосудов и почек. Клиническая картина: • Артериальная гипертензия встречается у 80-98% пациентов, злокачественное течение – у 6-9%, сосудистые осложнения – у 20-25%. • Нарушение нейромышечной проводимости и возбудимости (мышечная слабость, парестезии, судороги, брадикардия, тетания - редко) выявляются у 35-75% пациентов. • Изменения функции почечных канальцев отмечают у 50-70% пациентов, проявляются жаждой, полиурией, никтурией. Диагностика. Первичный гиперальдостеронизм следует предполагать во всех случаях гипертонических кризов, сопровождающихся лабораторно подтвержденной гипокалиемией или её клиническими симптомами – резкой мышечной слабостью, парестезиями или парезами конечностей, упорными запорами или паралитической кишечной непроходимостью. Высокая настороженность необходима при кризах, рефрактерных к антигипертензивной терапии. Диагноз подтверждается высоким уровнем альдостерона и низкой концентрацией ренина в плазме, несмотря на наличие гипертонического криза, а так же высокой экскрецией калия с мочой. Если эти анализы не удастся забрать во время криза, то в дальнейшем следует взять кровь для планового определения, соблюдая необходимые условия: о пребывание пациента в горизонтальном положении не менее 4 часов, о отмена препаратов, влияющих на уровень альдостерона (спиронолактона – за 4 недели до исследования, диуретиков и ингибиторов АПФ – минимум за 2 недели). Лечение. Оптимальным лечением альдостером и односторонней гиперплазии надпочечника с гиперпродукцией альдостерона является односторонняя адреналэктомия. Для уменьшения операционно-анестезиологического риска необходима медикаментозная предоперационная коррекция артериального давления, нарушений водно-электролитного обмена и КОС. С этой целью применяют спиронолактон, блокаторы медленных кальциевых каналов, α_1 -адреноблокаторы, препараты калия. Операцию проводят после 1-3 месячной предоперационной подготовки спиронолактоном в дозах 200-400 мг в сутки.

В отличие от предоперационной подготовки, при которой, основной целью служит наиболее быстрое купирование симптоматики заболевания достаточно высокими дозами препаратов, при идиопатическом гиперальдостеронизме основным критерием успешной терапии считают ее длительность с назначением минимально эффективных доз спиронолактона. Пациентам с глюкокортикоид-зависимым гиперальдостеронизмом проводят лечение дексаметазоном. В премедикации назначают бензодиазепины. Ни один из известных вариантов анестезии не признан методом выбора. Используют эндотрахеальную анестезию в сочетании с ИВЛ и нейроаксиальными методами, позволяющими уменьшить реакцию на стресс при условии адекватности уровня блока и его продолжения после операции. Во время операции необходим контроль уровня глюкозы и калия. Факторами неблагоприятного прогноза в послеоперационном периоде у пациентов с альдостеромой считают: о длительность артериальной гипертензии до операции, о амплитуду подъема артериального давления до операции, о наличие нефропатических изменений.

Синдром нетиреоидных заболеваний при критических состояниях, гипотиреоз и гипотиреоидная кома, гипертиреоз и тиреотоксический криз

МКБ 10

E00-E07 Болезни щитовидной железы (41)

E00 Синдром врожденной йодной недостаточности (4)

E01 Болезни щитовидной железы, связанные с йодной недостаточностью, и сходные состояния (4) E03 Другие формы гипотиреоза (8)

- E04 Другие формы нетоксического зоба (5)
- E05 Тиреотоксикоз [гипертиреоз]
- (8) E06 Тиреоидит (7)
- E07 Другие болезни щитовидной железы (4)
- E02 Субклинический гипотиреоз вследствие йодной недостаточности
- E05 Тиреотоксикоз [гипертиреоз] (8)
- E05.0 — Тиреотоксикоз с диффузным зобом
- E05.1 — Тиреотоксикоз с токсическим одноузловым зобом
- E05.2 — Тиреотоксикоз с токсическим многоузловым зобом
- E05.3 — Тиреотоксикоз с эктопией тиреоидной ткани
- E05.4 — Тиреотоксикоз искусственный
- E05.5 — Тиреоидный криз или кома
- E05.8 — Другие формы тиреотоксикоза
- E05.9 — Тиреотоксикоз неуточненный

Синдром нетиреоидных заболеваний.

В критической ситуации стресс в большей степени тормозит, чем стимулирует секрецию тиреотропного гормона гипофиза. При среднетяжелом течении основного заболевания нередко отмечается снижение сыровоточного уровня трийодтирина (Т3), а у пациентов ОАР – и уровня тироксина (Т4). Данные состояния принято обозначать как синдром нетиреоидных заболеваний (nonthyroidal illness syndrome). Определение. Синдром нетиреоидных заболеваний (СНТЗ) – понятие, объединяющее при соматических заболеваниях изменения в тиреоидном гомеостазе, который характеризуется снижением уровня тиреоидных гормонов крови, развивающимся в отсутствие собственной патологии щитовидной железы. СНТЗ может быть обусловлен: тяжелыми гастроэнтерологическими заболеваниями, нередко сочетающимися с синдромом нарушенного всасывания; голоданием; хирургическими операциями; сепсисом; стрессом и т.д. Согласно общепризнанному мнению, СНТЗ не является проявлением или признаком гипотиреоза, а характер сдвигов в гормональном статусе вторичен и определяется не природой заболевания, а его тяжестью. Диагностика. Выделяют четыре вида СНТЗ: • низкий уровень Т3; • низкий уровень Т3 и низкое содержание Т4; • высокий уровень Т4; • другие нарушения .

Наиболее прогностически неблагоприятным является СНТЗ. Характеризуется снижением уровня Т3 и Т4. Степень снижения Т4 коррелирует с риском летального исхода. На тиреоидный статус пациентов в тяжелом состоянии влияют многие лекарственные препараты и развитие СНТЗ в ряде случаев может быть связано с их действием. Исследование функции щитовидной железы у пациентов в критических состояниях недостаточно информативно при назначении дофаминиметиков, глюкокортикоидов, β-адреноблокаторов, фуросемида, гепарина и контрастных средств, а амиодарон может обусловить развитие как гипо-, так и гипертиреоза, требующих отмены препарата с последующей медикаментозной коррекцией тиреоидного статуса. В настоящее время не накоплено необходимого числа доказательств о пользе назначения тиреоидных гормонов с заместительной целью пациентам с СНТЗ. Однако отмечается положительное влияние на исход заболевания терапии трийодтиронином или левотироксином. Поэтому, учитывая возможность положительного эффекта от такого лечения, в конкретной клинической ситуации назначение препаратов должно проводиться совместно с эндокринологом. 7.2. Гипотиреоз. Определение. Гипотиреоз - это синдром, обусловленный снижением действия Т3 и Т4, на органы-мишени. Причины: аутоиммунные заболевания ЩЖ (зоб Хашимото); операции на щитовидной железе; лечение радиоактивным йодом, анти тиреоидными лекарственными препаратами; дефицит йода; нарушение функции гипоталамуса и гипофиза (вторичный гипотиреоз). Клинические проявления: задержка психического развития и неврологические нарушения, гипорефлексия, депрессия; прибавка массы тела у

взрослых; непереносимость холода; слабость мышц; сонливость, снижение слуха; запоры; одутловатость лица, увеличение языка; снижены ЧСС, сократимость миокарда, ударный объем и сердечный выброс; конечности холодные; часто возникают выпоты в полости плевры, брюшины, перикарда; снижение интенсивности обмена веществ и гипоперфузия почек замедляют выведение лекарств (способствует передозировке). Диагностика. Диагноз верифицируют обнаружением при первичном гипотиреозе низкого уровня свободного Т4 и повышенного уровня тиреотропного гормона в плазме. Изменение уровня циркулирующего тиреотропного гормона — наиболее ранний признак гипотиреоза, так как его содержание повышается (выше 10 мкЕД/мл) уже тогда, когда концентрация Т4 и Т3 в сыворотке крови еще находится на нижней границе нормы. При вторичном и третичном гипотиреозе уровни тиреотропного гормона, свободного Т4 и свободного Т3 понижены. У пожилых пациентов распространенность гипотиреоза выше, чем у лиц среднего возраста. Гипотиреоз часто протекает скрыто, особенно на фоне тяжелых сопутствующих заболеваний. Предоперационный период. Компенсированный и субкомпенсированный гипотиреоз не служит противопоказанием к операции. Необходимо устранение дефицита ОЦК и коррекция анемии. При декомпенсированном или нелеченом гипотиреозе (свободный Т4 < 10 мкг/л) плановые операции откладывают до достижения эутиреоидного состояния. В случае определения показаний к экстренной операции вначале проводят заместительную терапию тироксином per os (доза препарата определяется эндокринологом). При этом осуществляют тщательный мониторинг для раннего распознавания кардиальной ишемии. В связи с тем, что перед экстренной операцией не всегда возможно осуществить патогенетическую диагностику и установить наличие первичного или вторичного гипотиреоза, рекомендуют одновременно в/в ввести 50-100 мг гидрокортизона. Это определяется тем, что при вторичном и третичном гипотиреозе или у пациентов с синдромом Шмидта (аутоиммунное поражение щитовидной железы и надпочечников) введение тиреоидных гормонов может вызвать развитие острой надпочечниковой недостаточности. Премедикация. Необходимость в мощной седативной премедикации отсутствует (риск депрессии дыхания и ЦНС), дозу препаратов снижают вдвое или их совсем не вводят. Для профилактики аспирации (замедлена эвакуация ЖС) назначают Н2-блокаторы и прокинетики (метоклопрамид), осуществляют быстрое последовательное введение в анестезию. Учитывая возможность первичной надпочечниковой недостаточности, перед операцией так же с профилактической целью целесообразно применение глюкокортикоидов. При достижении эутиреоидного состояния утром перед плановой операцией пациент принимает стандартную дозу тиреоидного гормона. Гипотиреозу сопутствует сниженный сердечный выброс, угнетение барорецепторных рефлексов, гиповолемия, сопутствующая сердечная или первичная надпочечниковая недостаточность, что потенцирует гипотензивное действие анестетиков. Для введения в анестезию показан кетамин. Ингаляционные анестетики ускоряют индукцию анестезии (гипотиреоз не оказывает существенного влияния на МАК). При введении в анестезию необходимо учесть трудности с поддержанием адекватного дыхания и интубацией трахеи (увеличен язык, ткани глотки релаксированы). Поддержание анестезии — минимальными концентрациями анестетиков. Потенциальные осложнения во время анестезии — гипогликемия, анемия, гипонатриемия, гипотермия (вследствие сниженного основного обмена). Пробуждение может быть замедлено (гипотермия, депрессия дыхания и угнетение биотрансформации анестетиков). Показана продленная ИВЛ до восстановления сознания и нормальной температуры тела. Для послеоперационного обезболивания предпочтительны ненаркотические анальгетики (повышен риск депрессии дыхания). 7.3. Гипотиреоидная кома — это терминальная стадия тяжелого гипотиреоза у пациентов, не получавших адекватного лечения или его запоздалой диагностики в результате атипичной клинической картины заболевания. Наиболее частые причины декомпенсации гипотиреоза: сопутствующие заболевания (кровопотеря, острые и хронические инфекции,

инсульт, инфаркт миокарда и т.п.); прием транквилизаторов, нейролептиков, барбитуратов, использование средств для наркоза, которые угнетают активность центральной нервной системы, усугубляют симптоматику гипотиреоза и могут спровоцировать развитие коматозного состояния; переохлаждение; гипогликемия; гипоксия.

Тяжелейший дефицит тиреоидных гормонов приводит к выраженному угнетению тканевого дыхания на фоне вызванных гипотиреозом снижения сердечного выброса, гиповентиляции, гипоперфузии почек и синдрома избыточной продукции вазопрессина. Все это приводит к значительному нарушению обмена веществ в органах и тканях, в том числе – центральной нервной системе, и к развитию коматозного состояния. При гипотиреоидной коме нередко развиваются гастроинтестинальные нарушения. Клинически они проявляются гепатомегалией с повышением уровней трансаминаз и креатининфосфокиназы, мегаколоном, ослаблением перистальтических шумов, вплоть до их полного исчезновения при развитии динамической кишечной непроходимости. Лечение гипотиреоидной комы включает: • Экстренную госпитализацию в ОАР, забор крови для определения тиреотропного гормона гипофиза (ТТГ), свободного и общего Т4, кортизола с последующим началом интенсивного медикаментозного лечения, не дожидаясь результатов исследования уровней гормонов. • Искусственную вентиляцию легких. • Назначение глюкокортикоидов, так как гипотиреоидная кома нередко сочетается с гипокортицизмом и прием левотироксина может привести к развитию надпочечникового гипoadреналового криза. Поэтому до левотироксина в/в струйно вводят 50-100 мг гидрокортизона гемисукцината (суточная доза до 200 мг). • Интенсивную заместительную терапию тиреоидными гормонами; о первоначальную суточную дозу левотироксина (400-500 мкг) вводят в желудочный зонд, в последующие дни её уменьшают до 50-100 мкг в сутки; о введение левотироксина дополняют назначением внутрь через желудочный зонд трийодтиронина в первоначальной дозе 100 мкг, затем 25-50 мкг каждые 12 часов; о дозы корректируют в зависимости от динамики температуры тела и клинической симптоматики. Критерии адекватности заместительной терапии - снижение уровня ТТГ в крови и нормализация Т4. о лечение осуществляют под контролем ЭКГ, артериального давления, пульса и частоты дыхания. • Борьбу с гипотермией (температура воздуха в палате 25 оС, обертывание пациента одеялами). • Гемотрансфузию при выраженной анемии. • Предупреждение инфекционных осложнений. • Устранение провоцирующих факторов и лечение сопутствующих заболеваний (см. выше по тексту «наиболее частые причины декомпенсации гипотиреоза»).

Гипертиреоз и тиреотоксический криз

Определение. Гипертиреоз - синдром, обусловленный гиперактивностью щитовидной железы и действием избытка Т3 и Т4 на органы-мишени. Встречается у 2 % женщин и 0,2 % мужчин.

Причины: диффузный токсический зоб; многоузловой токсический зоб; тиреоидит; ТТГ-секретирующая аденома гипофиза; передозировка тиреоидных гормонов при заместительной терапии; токсическая аденома щитовидной железы. Симптомы: зоб, тахикардия (в 100 %); тревога, страх (99 %); Тремор (97 %); повышение температуры (89 %); утомляемость (88 %); потеря массы тела (85 %); экзофтальм (71 %); мышечная слабость (70 %); плохая переносимость тепла; диарея; гиперрефлексия; нервозность.

Сердечно-сосудистая система: синусовая тахикардия, мерцательная аритмия, сердечная недостаточность. Диагностика. Диагноз ставят на основании повышения общего Т3 и Т4, свободного Т4, снижения ТТГ. Дифференциальный диагноз проводят с: злокачественной гипертермией, если используют вызывающие её анестетики (особенно у детей при повышении СО2, ацидозе, гиперкалиемии, повышении креатинфосфокиназы); другими гиперметаболическими состояниями (сепсис, феохромоцитома или тиреотоксикоз); тяжелым наркотическим опьянением кокаином или амфетаминами. Предоперационный период. Плановые операции, в том числе и на щитовидной железе, необходимо отложить

до достижения эутиреоидного состояния. Критерии готовности пациента к операции - отсутствие гипертиреоза по данным лабораторной оценки функции щитовидной железы, ЧСС в покое - менее 85 в мин. Операцию проводят в первую очередь, утром пациент принимает внутрь обычную (индивидуальную, определяемую эндокринологом) дозу тиреостатиков (пропилтиоурацил или метимазол). Если пероральное введение препарата по каким либо причинам невозможно, то тиреостатики можно вводить через назогастральный зонд в измельченном виде или в суппозитории ректально.

Премедикация. Бензодиазепины – основные препараты. Антитиреоидные средства и β -адреноблокаторы не отменяют вплоть до дня операции. Желательно избегать антагонистов м-холинорецепторов (атропин) . При экстренной операции гипердинамию кровообращения устраняют инфузией эсмолола. Операционный период. Необходим тщательный мониторинг кровообращения и температуры тела. При экзофтальме существует риск повреждения роговицы, что требует защиты глаз. Для гипертиреоза характерна ускоренная биотрансформация лекарственных препаратов, что повышает риск поражения печени при использовании галотана, и почек – при применении изофлурана, возрастает резистентность к анестезиологическим препаратам. Не рекомендуется кетамин, панкуроний, адреномиметики непрямого действия и другие препараты, стимулирующие симпатическую нервную систему, так как они могут вызвать чрезмерное увеличение АД и ЧСС. Препарат выбора для введения в анестезию = тиопентал, который в больших дозах обладает антитиреоидным действием. Гипертиреоз может сочетаться с гиповолемией и вазодилатацией, что во время введения в анестезию приводит к артериальной гипотонии. При ларингоскопии и выполнении операции необходимо поддерживать достаточную глубину анестезии для предотвращения тахикардии, артериальной гипертензии и желудочковых аритмий. Для поддержания анестезии используют либо N₂O с O₂ и пареообразующим анестетиком, либо один из вариантов внутривенной анестезии, а также сочетание общей и местной анестезии. Гипертиреоз часто сочетается с миопатиями и миастенией, что требует внимания при использовании миорелаксантов. Гипертиреоз не повышает потребность в анестетиках (не влияет на МАК). Развитие тиреотоксикоза не только нарушает внутриклеточный энергетический обмен и усиливает чувствительность периферических тканей к катехоламинам, но и ускоряет метаболизм кортизола. В результате вызванного тиреотоксикозом стресса и быстрого разрушения кортизола потребность организма в кортикостероидах возрастает. Если продолжительность операции более 6-8 часов, с целью предупреждения тиреотоксического криза, во время операции следует назогастрально или ректально повторить введение тиреостатиков (250 мг пропилтиоурацила или 10-20 мг метимазола). Осложнения. Тиреотоксический криз – наиболее серьезное осложнение послеоперационного периода. Развивается через 6-24 ч после операции, редко – интраоперационно, имитируя злокачественную гипертермию. Воздействие на фоне гипертиреоза стрессовых факторов (эмоциональное перенапряжение, проведение инвазивных инструментальных обследований, внутривенное введение рентгенконтрастных йодсодержащих веществ, обострение хронических заболеваний, гипогликемия и действие лекарственных средств, способных спровоцировать гипогликемию, хирургическое вмешательство и т.д.), истощающих адаптационно-компенсаторные возможности организма пациентов - причины развития тиреотоксического криза. При тиреотоксическом кризе резко обостряются симптомы гипертиреоза (тахикардия, тремор, глазные симптомы) появляется тошнота, многократная рвота, понос, повышение температуры тела до 38 оС и выше. Все это приводит к прогрессирующей дегидратации и гиповолемии. Иногда появляются боли в животе, в результате тиреотоксической дистрофии печени – умеренная желтушность кожных покровов, причем появление желтухи может быть предвестником развития острой печеночной недостаточности. Все это расценивается гастроэнтерологами и хирургами как утяжеление течения основного гастроэнтерологического заболевания. А при отсутствии адекватного лечения в течение 24-48 часов развивается тиреотоксическая кома, состояние

пациента прогрессивно ухудшается и он погибает при явлениях нарастания сердечно-сосудистой недостаточности. Лечение тиреотоксического криза должно включать следующие мероприятия: • экстренную госпитализацию в ОАР; • назначение высоких доз тиреостатиков – пропилтиоурацил (пропицил) однократно 600-800 мг, затем каждые 6 часов в разовой дозе 300-400 мг. При отсутствии препарата используют мерказолил или тиамазол в суточной дозе 100-120 мг. При нарушении глотания препарат растворяют в 100-150 мл 5% раствора глюкозы и вводят через назогастральный зонд; по мере купирования криза дозу препарата постепенно снижают примерно в 2-3 раза, далее проводят лечение тиреотоксикоза по общим правилам; • введение препаратов йода через 1-2 часа после назначения тиреостатиков. Каждые 8 часов внутривенно капельно 5-10 мл 10% стерильного раствора йодида натрия в 1 л 5% глюкозы. После прекращения рвоты и поноса переходят на прием раствора Люголя на молоке в дозе 20-30 капель 3-4 раза в день, затем после стабилизации состояния – по 10 капель 3 раза в день в течении 7-10 дней; • компенсацию вызванного тиреотоксикозом дефицита кортикостероидов (в течение 2-3-х дней 3-4 раза в сутки в/в капельно 50-100 мг гидрокортизона гемисукцината (150-400 мг/сутки) или 60 мг преднизолона (180-240 мг/сутки), затем переходят на в/м введение глюкокортикоидов с постепенным снижением дозы; • коррекцию водно-электролитных нарушений (специфические электролитные нарушения при тиреотоксическом кризе отсутствуют, если они развиваются, то при: гипохлоремии внутривенно вводят 30-40 мл 10% хлорида натрия, при гипокалиемии – хлорид калия в составе поляризующей смеси или калия-магния аспарагинат в индивидуальной дозе (средняя суточная доза 500 мл 1-2 раза внутривенно) и т.д.; • введение в высоких дозах β-адреноблокаторов, помня, что в результате их отрицательного инотропного действия возможно развитие отека легких (каждые 3-6 часов внутривенно медленно 1-2 мл (реже 5-10 мл) 0,1% пропранолола, растворенного в 10 мл 0,9% раствора хлорида натрия; после прекращения рвоты и восстановления сознания препарат назначают внутрь по 40-60 мг 3-4 раза в сутки); • купирование психомоторного возбуждения (диазепам - 1-2 мл 0,5% в/в; дроперидол - 2-4 мл 0,25%); • борьбу с гипертермией: 1) нейровегетативная блокада теплопродукции и медикаментозное увеличение теплоотдачи; 2) физическое охлаждение тела, например, с помощью вентиляторов, инфузией охлажденных растворов, промыванием желудка и кишечника холодными растворами, прикладывание пузырей со льдом к области крупных сосудов; 3) коррекция метаболизма (метаболического и респираторного ацидоза); • симптоматическое лечение острой сосудистой недостаточности; левожелудочковой недостаточности и отека легких; купирование аритмического синдрома и т.д.; • эфферентные методы лечения – например, плазмаферез (при высоком титре тиреоидстимулирующих антител или необходимости быстрой элиминации Т4).

Гипопаратиреоидный и гипокалициемический кризы.

Определение. Гипопаратиреоидный криз – острое патологическое состояние, характеризующееся резким снижением уровня кальция в крови с приступом тонических судорог (тетанией) вследствие недостаточной продукции паратиреоидного гормона околотитовидными железами. Развивается у 50-67% пациентов, перенесших удаление гиперфункционирующей аденомы околотитовидной железы. Гипопаратиреоидный криз является разновидностью гипокальциемического криза. Гипокальциемический криз – неотложное состояние, развивающееся при снижении уровня кальция крови до 1,9-2,0 ммоль/л (норма - 2,15 – 2,8 ммоль/л), ионизированного кальция – менее 1 ммоль/л (норма - 1,35 – 1,55 ммоль/л), и проявляющееся судорожным (тетаническим) синдромом.

Причины. Снижение всасывания кальция и витамина D в тонком кишечнике или нарушение образования в печени активной формы витамина D (табл.16). Длительный прием антацидных препаратов (альмагель, фосфалюгель), а также слабительных средств снижает абсорбцию кальция в тонком кишечнике.

Список литературы

1. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. Клинические рекомендации /Под ред. И.И. Дедова., М.В. Шестаковой // Проблемы эндокринологии, 2015.- №1, Т.61.- 104 с.
2. Анестезиология и интенсивная терапия: Справочник практикующего врача / Б.Р. Гельфанд, П.А. Кириенко, Т.И. Гриненко, В.А. Гурьянов и др.; Под общ. Ред. Б.Р. Гельфанда.- М.:Литтерра, 2005.- 544 с.
3. Богданович В.Л. Интенсивная и неотложная терапия в эндокринологии: Рук. для врачей.- М.:Н.Новгород: Мед.книга, НМГА, 2000.- 323 с.
4. Будневский А.В., Грекова Т.И., Бурлачук В.Т. Гипотиреоз и нетиреоидные заболевания.- Петрозаводск: «ИнтелТек», 2004.- 169 с.
5. Гурьянов В.А. Предоперационное обследование. Операционно-анестезиологический риск. - В кн. Анестезиология : национальное руководство / под ред. А. А. Бунятына, В. М. Мизикова. – Гл. 24.- М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. –С. 448-467.
6. Дедов И.И., Шестакова М.В. Сахарный диабет. Руководство для врачей. – М.: Универсум Паблишинг, 2003. – С. 192-207.
7. Ермолов А.С., Попова Т.С., Пахомова Г.В. и др. Синдром кишечной недостаточности в неотложной абдоминальной хирургии (от теории к практике). М.: МедЭкспертПресс, 2005.
8. Кеттайл В.М., Арки Р.А. Патофизиология эндокринной системы. Пер. с англ.- СПб.-М.: «Невский Диалект»-«Изд-во БИНОМ», 2001.- 336 с.
9. Кинг У. (King W.) Аспирация желудочного содержимого // Русская версия журнала Update in Anaesthesia, 2012.- № 26/1.- С. 33-36.
10. Малышев Ю.П., Семенихина Т.М. Периоперационное ведение пациентов с сопутствующими эндокринными расстройствами. Гл.6 – В кн.: Периоперационное ведение пациентов с сопутствующими заболеваниями. Руководство для врачей : в 3 т. / под ред. И. Б. Заболотских. — Т. 1. — 2-е изд. перераб. и доп.— М.: Практическая медицина, 2016.- С. 199-261.
11. Михельсон В.А., Салтанов А.И., Шараева Т.Е. Специализированное клиническое питание – дополнительные возможности нормализации углеводного обмена в хирургии и интенсивной терапии.