

Содержание

Предисловие к изданию на русском языке	6
Список сокращений и условных обозначений	7

Осмотр

Физикальная оценка	9
Пульсоксиметрия	12
Лактат-ацидоз	13
Респираторные термины и вычисление дыхательных показателей	13
Мониторинг концентрации углекислого газа в конце выдоха	14
Поддержание проходимости дыхательных путей и искусственная вентиляция легких	16
Мышечные релаксанты	29
Мониторинг гемодинамики	30
Катетеризация легочной артерии	31
Инвазивный мониторинг артериального давления	34
Вопросы питания при критических состояниях	36
Зондовое питание	38
Полное парентеральное питание	43
Нозокомиальные инфекции в отделении реанимации и интенсивной терапии	45
Вопросы психологии в медицине критических состояний	49
Беспокойство, возбуждение и седация	53
Оценочные шкалы ажитации, седации и боли	55
Оценочные шкалы боли	57
Медикаментозная кома	61

Сердечно-сосудистые заболевания

Острый коронарный синдром	62
Нестабильная стенокардия	64
Острый инфаркт миокарда	66
Мониторинг сегмента <i>ST</i>	68
Гипертонический криз	69
Сердечная недостаточность	71
Желудочковые вспомогательные устройства	74
Аневризма брюшного отдела аорты	77
Диссекция аорты	79
Перикардиальный выпот	81
Кардиохирургия	82
Инфекционные поражения сердца	93
Кардиостимуляторы и автоматические имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы	96



	Тампонада сердца	103
	Алгоритмы сердечно-легочной реанимации у взрослых:	
	остановка сердечной/дыхательной деятельности	105
	Внутриаортальная баллонная контрпульсация	107
	Индуцированная, или терапевтическая, гипотермия	109
	Электрокардиография	112
	Гемодинамика при аритмиях	113
	Синдром удлинённого интервала <i>Q–T</i>	115
	Тахикардия с широкими комплексами <i>QRS</i>	128
	Дыхательная система	
	Заболевания органов дыхания	130
	Пневмония у пациентов в критическом состоянии	139
	Торакальные процедуры	153
	Болезни почек	
	Острое повреждение почек	159
	Лечение болезней почек	163
	Неврология	
	Повышенное внутричерепное давление	171
	Черепно-мозговая травма	179
	Субарахноидальное кровоизлияние или геморрагический инсульт и аневризматическое субарахноидальное кровоизлияние	182
	Церебральные сосудистые события: ишемический инсульт	187
	Вклинение головного мозга	191
	Повреждения спинного мозга	192
	Автономная дисрефлексия	196
	Нейрогенный шок	198
	Миастения	198
	Синдром Гийена–Барре	200
	Бактериальный менингит	202
	Судорожные расстройства	204
	Нейрохирургия	208
	Гастроэнтерология	
	Острое желудочно-кишечное кровотечение	210
	Варикозное расширение вен пищевода	214
	Печеночная недостаточность	218
	Острый панкреатит	223
	Перитонит	226
	Болезнь Крона	228
	Язвенный колит	229
	Непроходимость тонкой кишки	231

Инфаркт кишечника, или острая мезентериальная ишемия	232
Интраабдоминальная гипертензия, или абдоминальный компартмент-синдром	233
Желудочно-кишечное хирургическое вмешательство с наложением анастомоза	234

 **Гематология и онкология**

Гематология и онкология	235
-----------------------------------	-----

 **Эндокринология**

Контроль содержания глюкозы у пациентов в критических состояниях	256
Диабетический кетоацидоз	258
Гиперосмолярное гипергликемическое состояние	260
Несахарный диабет	262
Адреналовый криз, или острая надпочечниковая недостаточность	264
Тиреоидный шторм (тиреотоксический криз, тиреотоксикоз)	266
Синдром недостаточной секреции антидиуретического гормона	268
Микседематозная кома, или микседематозный криз	270

 **Мультисистемные заболевания**

Синдром системного воспалительного ответа	272
Сепсис и септический шок	272
Шок	278
Синдром полиорганной недостаточности	282
Травма	283
Ожоги	286

 **Препараты для интенсивной терапии**

Часто используемые препараты для интенсивной терапии	295
--	-----

 **Приложение**

Устранение проблем при снятии электрокардиограммы	311
Запись данных электрокардиографии	311
Общение с пациентом, который не может говорить	312
Значения лабораторных показателей	313
Предметный указатель	316



Предисловие к изданию на русском языке

Уважаемые читатели!

Острое состояние пациента — ситуация в практике врача, когда нет времени ни на подробную консультацию, ни на ошибку. При этом клиническая картина может быть очень понятной и, наоборот, неясной, когда пациенты в остром состоянии не могут зачастую сказать, что их беспокоит. И тогда для врача особенное значение приобретают результаты объективных, в том числе лабораторных, методов диагностики. Это основа дальнейшего правильного лечения. Медицина не стоит на месте, в ней происходят впечатляющие прорывы: с каждым годом совершенствуются медицинские технологии и оборудование, появляются новые лекарственные препараты, обновляются схемы лечения, и сегодня очень важно, чтобы современные учебные и справочные пособия были актуальны, доступны и максимально удобны для врачей различных специальностей.

Перед вами уникальное справочное пособие, перевод известного за рубежом 3-го издания клинического руководства по интенсивной терапии, выпущенного в виде карманного справочника Critical Care Notes: Clinical Pocket Guide. Эта книга как раз и служит важным инструментом работы медицинского персонала реанимационных отделений, врачей и фельдшеров скорой помощи, приемного отделения больниц, специалистов клинической лабораторной диагностики.

Карманный справочник построен по типу блокнота с перекидными страницами — такая структура дает возможность быстро найти всю необходимую информацию о патофизиологии, диагностике и ведении пациентов при критических состояниях, сестринских вмешательствах по неотложным показаниям, а также протоколы и нормативные акты, основанные на доказательной медицине, новейшие скрининговые инструменты, обновленные рекомендации по лечению сепсиса и делирия, интерпретации газового состава крови и капнографии, рекомендации по электрокардиографии, а также перечень препаратов для интенсивной терапии.

Доктор медицинских наук,
профессор, член-корреспондент РАН
А.М. Иванов

Контроль содержания глюкозы у пациентов в критических состояниях

Развитие гипергликемии у госпитализированных пациентов связано с плохими результатами лечения.

- Увеличение продолжительности пребывания больного в стационаре, частоты осложнений и повышение летальности.
- Развитие диабетического кетоацидоза (ДКА), гиперосмолярного гипергликемического состояния и кетоза.
- Осмотический диурез вызывает электролитные нарушения, снижение ОЦК и развитие дегидратации.
- Нарушение функции лейкоцитов ведет к нарушению заживления ран и повышенному риску инфекции, увеличению потребности в антибиотиках.

Состояния, ведущие к развитию гипергликемии, следующие.

- Панкреатит, другие нарушения функционирования поджелудочной железы, другие эндокринные расстройства.
- Сепсис.
- Беременность.
- ЧМТ.
- Глюкокортикоиды.
- Иммуносупрессивная терапия (например, такролимус, циклоспорин), иммунная дисфункция.
- Использование симпатомиметиков [например, норэпинефрин (Норадреналин*), допамин, добутамин, изопротеренол[®]].
- Энтеральное и парентеральное питание.
- Печеночная или почечная недостаточность, перитонеальный диализ.
- Стрессиндуцированная инсулинорезистентность или состояние гиперметаболизма, операция.
- Инфузия растворов, содержащих глюкозу.

Ведение

- Американская ассоциация диабета и Американская ассоциация клинических эндокринологов рекомендуют следующие целевые значения глюкозы в сыворотке крови у пациентов в критическом состоянии.
 - Рекомендуемая концентрация глюкозы в плазме крови — 7,7–9,9 ммоль/л (140–180 мг/дл).
 - Концентрация глюкозы 6,0–7,7 ммоль/л (110–140 мг/дл) приемлема у некоторых пациентов, но при этом повышается риск развития гипогликемии.
 - Стратегия тщательного контроля глюкозы до сих пор остается недостаточно изученной.

- Для пациентов, не находящихся в критическом состоянии, целевые уровни глюкозы в сыворотке натощак — <7,7 ммоль/л (140 мг/дл), а в течение дня — <9,9 ммоль/л (180 мг/дл). У пациентов старших возрастных групп целевые уровни сывороточной глюкозы — 7,7–9,9 ммоль/л (140–180 мг/дл). Такие же значения глюкозы можно поддерживать при переводе пациентов из ОРИТ.
- Не следует назначать инсулин пациенту без устойчивой гипергликемии: содержание глюкозы — >9,9 ммоль/л (180 мг/дл).
- Базовая терапия инсулином и лечение, связанное с приемом пищи, для улучшения гликемического контроля по сравнению с тактикой введения инсулина по содержанию глюкозы в плазме крови. Инсулин подкожно можно вводить каждые 6 ч.
- В/в инфузия инсулина предпочтительнее его подкожного введения.
- На точность измерения уровня глюкозы могут оказывать влияние различные факторы, например, анемия, гипоперфузия тканей, ЛС, такие как леводопа, допамин, маннитол, высокий уровень мочевой кислоты, высокое содержание неконъюгированного билирубина и др.
- **Внимание!** Гипогликемия у пациентов в критических состояниях повышает риск смерти. У вас должен быть четкий план по переводу пациента с в/в введения инсулина на подкожное.
- Такие протоколы и алгоритмы различаются между разными стационарами.
 - Портландский протокол:
 - <https://archive.org/details/6217309-City20of20Providence20Emergency20Operation20Plan/mode/2up/>
 - Протокол Университета Йеля:
 - <https://ru.scribd.com/document/387391182/critical/>
 - Алгоритм Университета Вашингтона:
 - <http://old.scoap.org/downloads/Insulin-Orders-Related-to-Perioperative-Care-and-Handoffs.pdf>
 - Компьютерные программы: Glucomander и eGlycemic Management System, GlucoStabilizer, Proportional Integral Derivative algorithm.



Особенности лечения в вашем стационаре

Диабетический кетоацидоз

ДКА — угрожающее жизни метаболическое осложнение сахарного диабета, вызванное отсутствием или недостаточным количеством инсулина. ДКА обычно встречается у пациентов, страдающих сахарным диабетом 1-го типа, но может встречаться и при сахарном диабете 2-го типа. ДКА включает три основных признака: выраженную гипергликемию (16,5–55 ммоль/л, или 300–1000 мг/дл), обезвоживание и электролитные расстройства (кетонемию, кетонурию и метаболический ацидоз — уровень бикарбоната <15 мЭкв/л и $\text{pH} < 7,3$).

Патофизиология

Причиной развития ДКА могут быть травма, впервые развившийся сахарный диабет, СН, панкреатит, инфекция, заболевание, операция или стресс. Наиболее частой причиной ДКА бывают инфекции, включая инфекции мочевыводящих путей и пневмонию. Организм в состоянии стресса → ↓ количества инсулина → ↓ количества глюкозы, поступающей в клетку, и ↑ продукции глюкозы печенью → гипергликемия → печень пытается удалить избыточное количество глюкозы посредством экскреции глюкозы с водой, Na^+ и K^+ → полиурия → дегидратация.

ДКА также может быть вызван дефицитом инсулина → ↑ распада жиров → ↑ содержания свободных жирных кислот и глицерола → трансформация свободных жирных кислот в кетоны → метаболический ацидоз → ↑ ЧД, боль в животе, появление запаха ацетона в выдыхаемом воздухе. ДКА может вести к гиперкалиемии, гипоксемии, коме и смерти. Изменение pH на каждые 0,1 → изменения в содержании K^+ .

Клиническая картина

- Тяжелая гипергликемия.
- Полиурия и полидипсия — наиболее частые ранние симптомы ДКА.
- Сухие слизистые оболочки, жажда, снижение тургора кожи, обезвоживание.
- Слабость, недомогание, быстрая утомляемость.
- Головная боль.
- Запах кетона (ацетона) в выдыхаемом воздухе, «фруктовое» дыхание.
- Анорексия, тошнота и рвота, диарея, потеря массы тела.
- Боль или колики в животе, обычно генерализованные или в эпигастриальной области.
- Напряжение мышц живота, угнетение кишечных шумов.

- Тахипноэ или дыхание Куссмауля.
- Гипотермия, снижение перспирационных потерь.
- Артериальная гипотензия и тахикардия, шок.
- Глюкозурия.
- Появление кетонов в крови и моче.
- Метаболический ацидоз: рН <7,3, бикарбонаты <15 ммоль/л, глюкоза в плазме крови >14 ммоль/л, кетонурия.
- Летаргия, небольшая дезориентированность или спутанность сознания. Может прогрессировать в ступор и кому.

Диагностические тесты

- ЭКГ при подозрении на сопутствующую патологию сердца.
- Рентгенография органов грудной клетки.
- ОАМ (внимание на наличие кетонов).
- ОАК.
- Электролиты в сыворотке крови и БАК, содержание глюкозы, уровень кетонов, АМК и креатинин.
- Посев мочи, мокроты, отделяемого ран и крови на микрофлору и ее чувствительность к антибиотикам при подозрении на инфекцию.
- Исследование газового состава артериальной крови и ↑ анионного промежутка (норма — 8–16 мЭкв/л, или 8–16 ммоль/л), уровень бикарбоната.
- Осмолярность сыворотки крови (↑).
- Сердечные ферменты.
- Уровень амилазы и липазы.
- Содержание β-гидроксibuтирата в сыворотке или капиллярной крови.

Внимание! Сыворотка крови и моча в норме не содержат кетонов. Высокое содержание глюкозы в крови → осмотический диурез → дилуцационная гипонатриемия и гипокалиемия, дегидратация.

Лечение

- Ингаляция O₂. Обеспечение поддержания проходимости дыхательных путей. Мониторинг изменения газового состава артериальной крови и SpO₂.
- Мониторинг ЧД и ритма дыхания, рН крови. Введение натрия гидрокарбоната противоречиво. При наличии показаний — по 100–150 мл 1,4% натрия гидрокарбоната. Повторение введения каждые 0,5 ч, при этом может усилиться гипокалиемия.
- Мониторинг ЖВФ. Вазопрессоры при наличии показаний.
- Оценка наличия аритмий.
- Оценка психического статуса.



- Оценка признаков гипокалиемии. Препараты K^+ при наличии показаний.
- Мониторинг уровня сывороточной глюкозы и кетоновых тел каждые 1–2 ч до тех пор, пока пациент не станет стабильным, далее интервал 4–6 ч.
- Мониторинг уровня β -гидроксibuтирата в сыворотке или капиллярной крови для оценки эффективности лечения ДКА.
- Введение инсулина по правилам, принятым в конкретном стационаре. Использование только инсулина короткого действия для коррекции гипергликемии. Обеспечение оптимальной скорости снижения глюкозы в крови 5,5 ммоль/л (100 мг/дл) в час.
- Инфузия электролитных растворов.
- Активная инфузионная терапия, мониторинг объема введенной и выделенной жидкости. В случаях снижения САД <90 мм рт.ст. большинство пациентов нуждаются в быстрой инфузии 500 мл 0,9% раствора натрия хлорида или натрия лактата раствора сложного [калия хлорид + кальция хлорид + натрия хлорид + натрия лактат] (Рингера лактата*) в течение 10–15 мин. Если САД >90 мм рт.ст., объем инфузионной терапии будет составлять 1 л в течение 60 мин. Продолжают инфузионную терапию в темпе 1 л/ч в течение 2-го часа и 1 л в течение последующих 2 ч, далее — 1 л каждые последующие 4 ч в зависимости от степени дегидратации и состояния гемодинамических параметров. Раствор декстрозы (Глюкозы*) 5–10% или 0,45% натрия хлорида при снижении содержания глюкозы в сыворотке крови $<9,9$ ммоль/л (180 мг/дл). После первоначальной стабилизации состояния введение 0,45% раствора натрия хлорида в объеме 200–1000 мл/ч для коррекции предшествующих потерь, вызванных осмотическим диурезом.
- Возможно развитие эффекта Сомоджи (феномен отдачи — развитие гипергликемии после эпизода гипогликемии).
- Профилактика судорог, обеспечение безопасного пребывания больного в стационаре.



Гиперосмолярное гипергликемическое состояние

Ранее это состояние называли гиперосмолярной гипергликемической некетоновой комой. Гиперосмолярное гипергликемическое состояние — это острый гипергликемический кризис, обычно возникающий у пациентов, страдающих сахарным диабетом 2-го типа, при развитии тяжелых сопутствующих заболеваний, приводящих к снижению потребления жидкости, развитию инфекций (например, пневмония, инфекция мочевыводящих путей, сепсис) или некомплаентных к приему сахароснижающих препаратов.

Патофизиология

Дефицит инсулина → гиперосмолярность → дегидратация клеток и гипергликемия → осмотический диурез. Гиперосмолярное гипергликемическое состояние может прогрессировать в кому.

Клиническая картина

- Очень высокая концентрация глюкозы, достигающая 33 ммоль/л (600 мг/дл).
- Гиперосмолярность сыворотки крови ≥ 320 мОсмоль/кг.
- Тяжелая дегидратация, возможен средний дефицит жидкости 9 л.
- Значительно сниженный тургор кожи, запавшие глаза, сухая слизистая оболочка полости рта.
- Тахикардия, артериальная гипотензия.
- Зрительные нарушения, сенсорный дефицит.
- Полиурия, полидипсия.
- Незначительный кетоацидоз. Обычно рН сыворотки крови $>7,3$, содержание бикарбоната >15 мЭкв/л.
- Тахипноэ.
- Гипотермия — плохой прогностический фактор гиперосмолярного гипергликемического состояния.
- Слабость, сонливость, летаргия, ступор, делирий.
- Неврологические нарушения, похожие на ишемический инсульт или другие неврологические состояния.
- Судороги и кома.

Диагностические тесты

- Электролиты в сыворотке крови и БАК, включая АМК и креатинин.
- ОАК.
- Осмолярность сыворотки и мочи, наличие кетонов. Возможен умеренно выраженный кетоз.
- ОАМ.
- Посев мочи, мокроты и крови на микрофлору и чувствительность к антибиотикам при подозрении на инфекцию.
- ЭКГ. ОИМ и ТЭЛА могут способствовать развитию гиперосмолярного гипергликемического состояния. Возникают ЭКГ-изменения, характерные для электролитных нарушений.
- Исследование газового состава артериальной крови для оценки ацидоза.
- Рентгенография органов грудной клетки при подозрении на пневмонию или развитие других сопутствующих состояний.
- При наличии неврологических симптомов или подозрении на отек ГМ — КТ головы.



Лечение

- Устранение дисбаланса жидкости и электролитов. Болюсное введение 500 мл 0,9% раствора натрия хлорида с последующей инфузией 1–2 л или 0,9% либо 0,45% раствора натрия хлорида в течение первых 2 ч. Использование 0,45% раствора натрия хлорида, как только стабилизируется темп диуреза. Введение всех в/в жидкостей с осторожностью или в медленном темпе в тех случаях, когда присутствует патология сердца или почек и для профилактики развития отека ГМ.
- Тщательный мониторинг содержания глюкозы в сыворотке крови. Возможен ежечасный контроль в течение первых 24–48 ч.
- Инфузия инсулина согласно протоколам лечения конкретного стационара. Содержание глюкозы в крови очень чувствительно к введению инсулина, потому что у пациента может быть сохранена собственная секреция инсулина.
- Мониторинг осмолярности/осмоляльности сыворотки крови. Сывороточная осмоляльность = $(2 \times \text{Na}) + (\text{глюкоза}/18) + (\text{АМК}/2,8)$. Нормальное значение — 280–290 мОсмоль/кг. Высокая осмолярность коррелирует с уровнем нарушения сознания.
- Оценка ЖВФ, гемодинамических параметров, объема вводимой и выделяемой жидкости.
- Частая оценка степени гидратации. Мониторинг содержания электролитов в сыворотке крови при развитии осмотического диуреза, особенно концентрации Na^+ и K^+ .
- Оценка дыхательного и неврологического статуса. Гипогликемия и декомпенсированная гипергликемия могут манифестировать психическими нарушениями.
- Отсутствуют доказательства эффективности введения натрия гидрокарбоната, хотя возможно его введение при $\text{pH} < 7,0$.
- Респираторная поддержка при наличии показаний.
- Профилактика судорог и обеспечение безопасного пребывания больного в стационаре.



Несахарный диабет

НСД диагностируют в случаях выделения большого объема мочи (>3 л/сут) с низкой осмолярностью (<300 мОсмоль/кг), вызванного снижением секреции вазопрессина (АДГ) или резистентностью почек к нему.

Патофизиология

Уменьшение количества АДГ → снижение способности почек реабсорбировать воду → повышение выделения мочи или избыточное мочеотделение (полиурия и никтурия) → экскреция большого количества мочи низкой плотности → гипонатриемия → выраженная жажда (полидипсия). Также возможны дегидратация и снижение СВ → падение АД → гиповолемический шок.

Типы НСД следующие.

- **Центральный НСД, включая нейрогенный.**
 - АДГ не образуется или происходит его неадекватный синтез/секреция.
 - Причины могут быть врожденными или идиопатическими:
 - опухоли ЦНС;
 - цереброваскулярные нарушения, аневризмы, тромбозы или травма;
 - инфекции;
 - гранулемы;
 - беременность;
 - смерть мозга.
- **Нефрогенный НСД — редкое генетическое заболевание.**
 - Секреция АДГ сохранена, однако отсутствует стимуляция гормоном собирательных трубочек.
 - Причины могут быть врожденными или идиопатическими:
 - обструкция, препятствующая нормальной экскреции мочи;
 - хронические тубулоинтерстициальные болезни, пиелонефрит, поликистоз;
 - ЛС;
 - электролитные нарушения
- **Дипсогенный НСД.**
 - Вызван нарушением механизма жажды в гипоталамусе.
 - Развивается в результате патологического повышения жажды, при котором происходит чрезмерный прием жидкости, подавляющий секрецию АДГ и повышающий темп мочеиспускания.
- **Гестационный НСД.**
 - Встречается во время беременности.

Клиническая картина

- Симптомы могут быть преходящими, временными, частичными или перманентными.
- Полиурия, или выделение большого количества (3–20 л) мочи с низкой плотностью (1,001–1,005) (объем выделяемой мочи не зависит от степени ограничения питьевого режима).
- Полидипсия, или чрезвычайная жажда, особенно характерно желание пить холодную/ледяную воду, иногда есть лед.
- Никтурия.
- Дегидратация.
- Снижение массы тела, головокружение, слабость и быстрая утомляемость, нарушения сна.
- Сонливость, спутанность сознания и головная боль могут свидетельствовать о водной интоксикации.
- Симптомы гиповолемического шока: изменение уровня сознания, тахикардия, тахипноэ и артериальная гипотензия.



Диагностические тесты

- Водный депривационный тест (тест Миллера–Мозеса).
- Стимуляционный тест с десмопрессином (аргинином-вазопрессином[®]), инфузионный тест с 3% раствором натрия хлорида.
- Содержание АДГ в плазме крови.
- Осмолярность плазмы и мочи.
- БАК и содержание электролитов.
- ОАМ, включая относительную плотность.
- МРТ или КТ ГМ или гипофиза.

Лечение

- Лечение НСД сильно зависит от его типа.
- Десмопрессин при центральном НСД, **неэффективен при нефрогенном НСД**.
- Синтетический вазопрессин[®].
- Хлорпропамид.
- Гидрохлортиазид (Гидрохлортиазид[♦]), амилорид, индометацин, НПВС (ибупрофен или напроксен). Возможно назначение диклофенака или кетопрофена при нейрогенном НСД.
- Частый мониторинг ЖВФ.
- Оценка неврологического статуса на наличие нарушения мышления.
- Мониторинг ВЭБ, коррекция выявленных нарушений. Инфузионная терапия со скоростью $500-750\text{ мл/ч}$.
- Оценка объема вводимой и выделяемой жидкости. Ежедневное взвешивание больного. Контроль признаков задержки жидкости.
- Гипотонические растворы в/в для сохранения водного баланса. Мониторинг относительной плотности мочи.
- Оценка признаков водной интоксикации: сонливость, головокружение, головная боль → судороги и кома.
- При наличии показаний к операции — обеспечение эмоциональной поддержки пациента и членов его семьи.

Адреналовый криз, или острая надпочечниковая недостаточность

Острый адреналовый криз, также известный как острая надпочечниковая недостаточность, — серьезное тяжелое осложнение дисфункции надпочечников, приводящее к снижению синтеза альдостерона и кортизола. Также может быть вызвано кровоизлиянием в надпочечники.

Патофизиология

Повреждение коры надпочечников → снижение секреции альдостерона и кортизола → болезнь Аддисона → гипогликемия и гиповолемический шок → кома и смерть.

Факторы риска адреналового криза.

- Быстрая отмена длительной глюкокортикоидной терапии.
- Повреждение или инфекция надпочечников.
- Хроническая надпочечниковая недостаточность.
- Двусторонняя адреналэктомия.
- ЛС, подавляющие образование гормонов надпочечников.
- ЛС, ускоряющие метаболизм стероидных гормонов.
- Сепсис и септический шок.

Клиническая картина

- Прогрессирующая тяжелая мышечная слабость, быстрая утомляемость.
- Гипертермия или гипотермия.
- Гиперпигментация.
- Гипогликемия.
- Лихорадка.
- Головная боль.
- Тошнота, рвота, снижение аппетита или анорексия.
- Обезвоживание и электролитные нарушения.
- Боли в животе или боку.
- Диарея.
- Нарушение психических функций, летаргия, спутанность сознания.
- Артериальная гипотензия, циркуляторный шок.
- Тахикардия, аритмия.
- Отсутствие ответа на введение вазопрессоров.

Диагностические тесты

- Стимуляционный тест с косинтропином[®] (синтетическим аналогом адренокортикотропного гормона).
- Содержание кортизола в плазме.
- Тест с метирапоном[®].
- ОАК, сывороточные электролиты, БАК, АМК и креатинин.
- Содержание гормонов щитовидной железы в сыворотке крови.
- Анализ мочи, мокроты и крови на микрофлору и чувствительность к антибиотикам при подозрении на инфекцию.
- КТ или УЗИ надпочечников.
- Рентгенография органов грудной клетки при наличии показаний.
- ЭКГ для выявления удлиненного интервала $Q-T$.



Лечение

- Оценка ЖВФ и гемодинамических параметров. Возможно применение вазопрессоров.
- Оценка респираторного статуса и уровня оксигенации.
- Контроль аритмий.
- Ежедневное взвешивание пациента.
- Строгий мониторинг объема вводимой и выделяемой жидкости, а также состояния почечных функций. Устранение развившейся гиповолемии.
- Тщательный мониторинг ВЭБ и содержания глюкозы.
- Терапия, замещающая действие кортизола (гидрокортизон в/в).
- НГЗ при развитии рвоты.
- Минимизация уровня стресса.
- Частое кормление небольшими порциями; в дополнение к питанию — нутриционные добавки.
- Активная терапия, направленная на коррекцию ВЭБ.

Внимание! Пациенты с болезнью Аддисона не должны получать инсулин вследствие высокого риска гипогликемии.

Тиреоидный шторм (тиреотоксический криз, тиреотоксикоз)

Тиреоидный шторм — редкое, угрожающее жизни осложнение тяжелой формы гипертиреозидизма, которая характеризуется высокой лихорадкой, изменением психического статуса. Он бывает вызван стрессом и обычно возникает внезапно. Другие названия — тиреотоксический криз, тиреотоксикоз.

Патофизиология

Тиреотропин-рилизинг-гормон высвобождается из гипоталамуса под воздействием стресса → гипофиз высвобождает тиреостимулирующий гормон → вызывает высвобождение трийодтиронина и тироксина из щитовидной железы → трийодтиронин — активная форма гормонов щитовидной железы → повышение уровня гормонов щитовидной железы ведет к гипертиреозидизму и тиреотоксикозу → в тех случаях, когда тиреотоксикоз протекает на фоне стресса (операции, инфекции, травмы, ДКА, СН, ТЭЛА, токсикоз беременных, заместительная терапия гормонами щитовидной железы, радиотерапия, отмена анти тиреоидных препаратов), происходит дальнейшее повышение уровня гормонов щитовидной железы → тиреоидный шторм. Может приводить к сосудистому коллапсу, артериальной гипотензии, коме и смерти.



Клиническая картина

- Высокая лихорадка, гипертермия.
 - Непереносимость высоких температур, усиленное потоотделение.
 - Выраженная тахикардия (>200 в минуту), артериальная гипертензия с развитием СН и шока.
 - Дисфункция сердечно-сосудистой системы и возможное развитие аритмий, они могут быть первыми симптомами у пожилых.
 - Зоб.
 - Нарушение зрения, экзофтальм.
 - Тошнота, рвота.
 - Беспокойство, агитация, раздражительность.
 - Тремор, мышечная слабость.
 - Тяжелая агитация, спутанность сознания, делирий, психоз, ступор, слабость, сомноленция.
 - Судороги, кома.
- Симптомы гипертиреозидизма с распределением по основным системам.
- ЖКТ:
 - снижение массы тела;
 - диарея;
 - боль в животе;
 - желтуха.
 - Сердечно-сосудистая система:
 - отеки;
 - артериальная гипертензия с большим пульсовым давлением или артериальная гипотензия с шоком;
 - боль в груди;
 - одышка в покое и при физической нагрузке, кашель;
 - ощутимое сердцебиение;
 - аритмии, особенно ФП, наджелудочковая тахикардия, синусовая брадикардия, атриовентрикулярная блокада, желудочковые аритмии;
 - возможно прогрессирование в СН.

Диагностические тесты

- Содержание гормонов щитовидной железы в сыворотке крови.
- Функциональные печеночные тесты.
- ОАК, сывороточные электролиты, БАК, особенно уровень Ca^{2+} .
- Исследование газового состава артериальной крови, ЭКГ.
- УЗИ щитовидной железы.
- КТ, МРТ.

Лечение

- Так называемый треугольник терапии (первые три пункта).
- Снижение тонуса симпатической нервной системы. β -Адреноблокаторы (эсмолол служит препаратом выбора). Возможно на-



значение пропранолола. Блокаторы Ca^{2+} -каналов в том случае, если β -адреноблокаторы противопоказаны.

- Снижение синтеза гормонов щитовидной железы [пропилтиоурацил, метимазол[®] или препараты с радиоактивным йодом — йод + калия йодид + глицерол (Люголь[®]) или калия йодид]. Мониторинг признаков тяжелого печеночного повреждения или острой печеночной недостаточности.
- Снижение образования в периферических тканях трийодтиронина из тироксина [пропилтиоурацил, β -адреноблокаторы и глюкокортикоиды, такие как гидрокортизон (предпочтительно) или дексаметазон].
- Оценка неврологического, респираторного и сердечно-сосудистого статуса.
- Частый мониторинг ЖВФ.
- Охлаждение организма при лихорадке. Парацетамол (салицилаты противопоказаны).
- Контроль на предмет развития сердечных аритмий, признаков СН и сердечно-сосудистого коллапса.
- Мониторинг изменения газового состава артериальной крови и непрерывный контроль SpO_2 , O_2 или респираторная поддержка по показаниям.
- Тщательный контроль уровня глюкозы в сыворотке крови.
- Инфузионная терапия растворами, содержащими глюкозу, для восполнения запасов гликогена в печени.
- Коррекция водно-электролитных нарушений.
- Мониторинг объема вводимой и выделяемой жидкости.
- Соблюдение лечебно-охранительного режима.
- Назначение секвестрантов желчных кислот.
- Плазмаферез служит спасающим жизнь мероприятием.



Синдром недостаточной секреции антидиуретического гормона

СНСАДГ — состояние, при котором сохранена секреция АДГ в гипофизе, несмотря на низкую осмолярность сред организма. СНСАДГ очень часто манифестирует гипонатриемией и развитием водной интоксикации. Овсяноклеточный рак легких — наиболее частая причина этого состояния.

Патофизиология

Злокачественные опухоли, болезни ЦНС и легких, некоторые ЛС → ↑ секреции АДГ → гипонатриемия → ↑ задержки воды → стимуляция ренин-ангиотензиновой системы → ↑ экскреции Na в моче и избытка воды.

Клиническая картина

- Гипонатриемия — характерный признак СНСАДГ (натрий в сыворотке крови <135 ммоль/л), одновременно при этом развивается гипоосмолярность.
- Выделение концентрированной мочи и снижение темпа мочеотделения.
- Задержка жидкости и повышение массы тела, развитие отеков, несмотря на снижение темпа мочеотделения.
- Сонливость, слабость, быстрая утомляемость, разбитость.
- Дилуционная гипонатриемия (натрий в сыворотке крови 115–120 мЭкв/л).
- Снижение тургора кожи, сухость слизистых оболочек, жажда.
- Головная боль.
- Снижение количества слюны.
- Ортостатическая гипотензия, тахикардия.
- Потеря аппетита, тошнота, рвота.
- Мышечные спазмы и спазмы в животе.
- Выраженная мышечная слабость.
- Раздражительность, спутанность сознания, дезориентированность, делирий, галлюцинации.
- Эмоциональные и поведенческие изменения.
- Судороги, кома и смерть, если $\text{Na} <110$ мЭкв/л.

Диагностические тесты

- БАК, включая АМК и креатинин. Мочевая кислота в сыворотке крови.
- ОАК.
- Радиоиммунный анализ АДГ/аргинина-вазопрессина и сывороточного кортизола, тиреотропный гормон.
- ОАМ с относительной плотностью.
- Содержание в моче Na и других электролитов.
- Осмолярность плазмы и мочи.
- УЗИ почек.
- Рентгенография органов грудной клетки, КТ или МРТ головы.

Лечение

- Оценка сердечного и респираторного статуса на наличие признаков СН.
- Частый контроль ЖВФ, SpO_2 и аритмии.
- Оценка наличия отеков на конечностях. Петлевые диуретики (например, фуросемид) или осмотические диуретики (например, маннитол).
- Ограничение приема жидкости до 500–1000 мл/сут.



- Мониторинг объема вводимой и выделенной жидкости, оценка баланса жидкости.
- Ежедневное взвешивание пациента.
- Увеличение потребления Na.
- Назначение 3% раствора натрия хлорида в/в при низком содержании Na с соблюдением всех мер предосторожности.
- Тщательный мониторинг содержания электролитов, особенно Na.
- Контроль функционирования ЦНС.
- Демеклоциклин^Δ для лечения гипонатриемии посредством угнетения действия АДГ.
- Антагонисты рецепторов вазопрессина-2, такие как кониваптан[®] или толваптан[®], для коррекции гипонатриемии.
- Возможно развитие судорог, обеспечение безопасности пациента.
- Можно назначить лучевую или химиотерапию для замедления прогрессирования опухоли, что приведет к нормальному синтезу АДГ.

Микседематозная кома, или микседематозный криз

Микседематозная кома — форма тяжелого гипотиреозидизма, развивающаяся в результате замедления обменных процессов в организме. Симптомы микседемы могут затрагивать все органы и системы. Обычно сопровождается развитием таких состояний, как инфекции, системные заболевания и использование некоторых медикаментов.



Патофизиология

Гипотиреозидизм → ↓ уровня метаболизма, ↓ потребления O₂ → периферическая вазоконстрикция → диастолическая артериальная гипертензия и ↓ ОЦК.

Клиническая картина

- Слабость.
- Гипотермия и непереносимость холода, отсутствие тремора.
- Отсутствие лихорадки при наличии инфекции.
- Вздутие живота, зоб, снижение кишечных шумов, запоры.
- Сухая кожа, бледность, холодные конечности.
- Отеки вокруг глаз, отеки крестца и периферические отеки.
- Нормальное САД, повышенное ДАД, уменьшение ЧСС, снижение ЧД.
- Артериальная гипотензия, шок.

- Сонливость, слабость, спутанность сознания, паранойя, ступор, делирий.
- Судороги, кома.

Диагностические тесты

- Содержание гормонов щитовидной железы в сыворотке крови.
- Концентрация кортизола в сыворотке крови.
- Содержание электролитов в сыворотке крови, БАК, включая АМК, креатинин, лактат.
- Сывороточная осмоляльность.
- Аспаратаминотрансфераза и аланинаминотрансфераза в сыворотке крови.
- ОАК.
- Уровень КФК для исключения ОИМ.
- ОАМ.
- Исследование газового состава артериальной крови.
- ЭхоКГ; ЭхоКГ при подозрении на перикардиальный выпот.
- Рентгенография органов грудной клетки и брюшной полости, КТ, МРТ.

Лечение

- Поддержание проходимости дыхательных путей. Мониторинг изменения газового состава артериальной крови и пульсоксиметрия.
- Оценка сердечного и респираторного статуса.
- Мониторинг ЖВФ. Оценка наличия аритмии. Артериальную гипотензию можно корректировать инфузией кристаллоидных растворов или вазопрессоров. При необходимости — гемодинамический мониторинг.
- Оценка изменения психических функций.
- Устранение гипотермии с использованием пассивного согревания пациента с помощью одеял или теплой среды. Активное согревание противопоказано.
- Устранение нарушения ВЭБ.
- Контроль содержания глюкозы в сыворотке крови.
- Левотироксин натрия в/в.
- Возможно использование глюкокортикоидов (гидрокортизона в/в) после получения анализа на уровень кортизола.
- Исключение назначения седативных средств, барбитуратов, наркотических анальгетиков и каких-либо ЛС, метаболизм которых замедлен, что приводит к пролонгированию их эффекта.
- Возможно развитие судорог, следует обеспечить безопасность пациента.

