

Задача 1

Мисс МТ, 22 года страдает инсулинозависимым сахарным диабетом с 17 лет. Она была хорошо обучена в школе для больных сахарным диабетом. За исключением последних 6 мес., имела хороший метаболический контроль, получая инсулин 3 раза в день (инсулин – комб утром и вечером и короткий инсулин до обеда). Полгода назад начала терять вес (4 кг за 6 мес.), у неё появилась анорексия, лёгкая утомляемость, потребность в увеличении дозы инсулина для достижения удовлетворительного гликемического контроля и повышение HbA1C (в последнее время – 9,2% и 9,6%, хотя обычно HbA1C у неё составлял в среднем 7,5 – 8,0%). Других жалоб у пациентки не было, симптомы со стороны респираторной, пищеварительной и мочевыделительной систем отсутствовали. При осмотре температура тела оказалась нормальной, АД – в пределах нормы, а при физикальном осмотре (включая обследование грудной клетки и живота) отклонений выявлено не было.

Исследование мочи по тест – полоскам выявило следы белка, в связи с чем были проведены общий анализ мочи и посев мочи на флору, а также анализы крови и рентгеновские снимки грудной клетки. В мочевом осадке обнаружена пиурия и эритроциты, однако не было зернистых или гиалиновых цилиндров; посев мочи на флору оказался отрицательным. Анализы крови были в пределах нормы, кроме некоторого ускорения СОЭ (32 мм за 1 час). На рентгенограммах грудной клетки отмечались следы старого кальцинированного первичного очага.

Вопросы:

- 1 Какова наиболее вероятная причина альбуминурии?
- 2 Какие ещё необходимо провести исследования?
- 3 Какую следует назначить терапию?

Ответ 1

1. Наиболее вероятной причиной альбуминурии у этой молодой пациентки с ИЗСД является инфекция мочевыводящей системы, даже при отсутствии типичных симптомов. Она больна сахарным диабетом всего лишь в течении 5 лет, как правило, заболевание хорошо контролировалось, АД в пределах нормы, что делает наличие диабетической нефропатии практически невероятным. Другие причины альбуминурии (т.е. гломерулонефрит, интерстициальный нефрит и т.д.) также сомнительны: у больной нет гипертензии или отёков; мочевой осадок не содержит гиалиновых или зернистых цилиндров; в анализах крови нет признаков задержки азота.

Общий анализ мочи показал пиурию, однако посев мочи оказался отрицательным. В этом случае возможны следующие причины: туберкулёз, хронический пиелонефрит или хронический неспецифический уретрит и цистит.

2. У с альбуминурией и пиурией, но отрицательным посевом мочи на флору необходимо провести специфический посев на туберкулёзную палочку. Может понадобиться выполнение внутривенной урографии, компьютерной томографии и цистоскопии.

3. При посеве мочи были выделены бактерии туберкулёза. Показана интенсивная противотуберкулёзная терапия препаратами 3-х групп. Метаболический контроль следует усилить, повысив дозу инсулина и, если понадобится, ввести подколки инсулина. Необходимо ещё раз обсудить самоконтроль и вопросы питания, поскольку лишь очень хороший контроль диабета может улучшить прогноз. Также следует провести тщательное обследование на предмет выявления туберкулёзных очагов в других органах и системах.

Задача 2

Мисс И.М, 32 года, страдает инсулинозависимым сахарным диабетом, который выявили в возрасте 12 лет. В течении последних нескольких лет у неё был хороший контроль диабета, однако в подростковом возрасте отмечались длительные периоды плохого контроля.

В 1994 году, через 2 года после второй нормальной беременности, она начала отмечать частые гипогликемии в ранние утренние часы и значительно снизила дозу инсулина, особенно ночную. В настоящее время пациентка получает приблизительно 2/3 от той суточной дозы инсулина, которую использовала 2 года назад.

Также она начала отмечать головокружение и чувство надвигающейся потери сознания в момент подъёма с постели по утрам, связывая сначала это с гипогликемией, однако в дальнейшем оказалось, что эти симптомы у неё не зависят от уровня сахара крови.

Радикальное обследование отклонений не выявило, АД оказалось в пределах нормы (130/90 мм рт.ст.), при исследовании мочи по тест-полоскам протеинурии не отмечалось. Изучив её записи, можно отметить, что за последние 4 года уровень АД у пациентки прогрессивно повышался с обычных для неё значений в 120/70 мм рт. ст. до последней беременности; микроальбуминурия возросла со значений на верхней границе нормы 2 года назад до 105 и 170 мг/мин при последних исследованиях.

Вопросы:

- 1 Каковы наиболее вероятные причины снижения потребности в инсулине у этой пациентки и всех её симптомов?
- 2 Какая необходима терапия?
- 3 Какие необходимо принять профилактические и обучающие меры?

Ответ 2

1. Снижение потребности в инсулине у пациентки с 20-летним стажем ИЗСД можно связать с нефропатией. Хотя чаще такая ситуация возникает на более поздних стадиях почечной патологии, иногда это возможно в самой ранней фазе. Повышающееся АД, несмотря на то, что всё ещё остаётся в пределах нормы, а также увеличивающийся уровень микроальбуминурии подтверждают диагноз начальной нефропатии.

2. Наиболее важным фактором, позволяющим предотвратить прогрессирование нефропатии, является строгий контроль артериального давления. Также целесообразно ограничение потребления белка с пищей. Хотя АД у пациентки не достигло критериев ВОЗ для диагностики артериальной гипертензии, оно неуклонно повышается, в связи с этим следует назначить гипотензивную терапию (возможно, ингибиторами АПФ, которые, по видимому, снижают внутриклубочковое давление и микроальбуминурию). Необходимо мониторирование функции почек и уровня калия в плазме. Гипотензивная терапия может усугубить постуральную гипотензию.

Уменьшить симптомы могут такие простые меры, как поднятие изголовья кровати, но, если они не помогают, можно попытаться назначить флудрокортизон или другие лекарства (например, пиндолол, метоклопрамид).

3. Автономная нейропатия сама по себе является фактором риска различных патологических состояний (например, кардиореспираторной остановки, которая требует особого наблюдения при анестезии или после операций; повышения риска нечувствительности к гипогликемиям и т.д.). Обычно она сочетается с соматической нейропатией, и для профилактики нейропатических язв необходимо соответствующее обучение пациентов (адекватная обувь, уход за стопами, лечение мозолей и т.д.).

Задача 3

Пациент 52-х лет страдает сахарным диабетом в течении 3-х лет , без осложнений, получает лечение диетой и пероральным сахароснижающим препаратом. ИМТ у него составляет 36 кг/м. Глюкоза крови натощак – 195 мг%, HbA_{1c} – 9,2%, общий холестерин (ОХ) – 208 мг%, триглицериды (ТГ) – 302 мг%, холестерин ЛПВП (ХС ЛПВП) – 31 мг%, а холестерин ЛПНП (ХС ЛПНП) – 113 мг%.

Вопросы

- 1 Какой диагноз у этого пациента ?
- 2 Какое должно быть назначено лечение ?
- 3 Каковы цели терапии ?

Ответ 3

Диагноз у этого пациента – ИНСД в сочетании с ожирением и дислипидемией. Основная часть больных с ИНСД (от 80% до 85%) имеют ожирение и часто – центральное распределение подкожно-жировой клетчатки (соотношение окружности талии к окружности бёдер $> 9,5$ у мужчин и $> 8,5$ у женщин). Для дислипидемии при ИНСД характерна гипертриглицеридемия и низкий ХС ЛПВП. Кроме того, описан аномальный состав липопротеинов, в частности, мелкие плотные частицы ЛПНП, аккумуляция ремнантных частиц ЛПОНП и повышенный уровень липопротеина А (Лп (а)).

Первостепенное значение имеет контроль диабета. Основой лечения должны являться диета и физические упражнения, которые следует интенсивно применять в течение, по крайней мере, 3 – 6 месяцев до начала лекарственной терапии. Снижение массы тела (ИМТ < 25 у мужчин и < 24 у женщин) и регулярные физические упражнения улучшают гликемический контроль, снижают ТГ и повышают ХС ЛПВП. У большинства пациентов с ИНСД и ожирением приемлема диета с общим калоражем в 1200 – 1500 ккал/сут (содержащая от 50% до 55% углеводов, 15% белка, менее 30% общих жиров, из которых менее 10% насыщенных жиров). Если с помощью диеты и препаратов сульфанилмочевины не удаётся достичь удовлетворительного контроля гликемии (глюкоза крови натощак < 140 мг%), следует рассмотреть вопрос о целесообразности назначения инсулина. Для лечения дислипидемии при диабете широко используются препараты из группы фибратов (фенофибрат, безафибрат и гемфиброзил), которые снижают уровень ТГ и эффективны в терапии смешанных гиперлипидемий. Они не влияют на гликемический контроль. Ингибиторы ГМГ – КоА редуктазы высоко эффективны в снижении холестерина сыворотки и ХС ЛПНП, также не оказывают влияния на контроль гликемии и могут использоваться при ИНСД. Комбинированное применение этих препаратов должно использоваться с осторожностью в связи с риском развития миозитов (в 5% случаев).

Цели терапии пациентов с ИНСД таковы: ОХ < 200 мг%, ХС ЛПВП < 40 мг%, ТГ < 150 мг%, ХС ЛПНП < 130 мг% или ХС не-ЛПНП (ХС ЛПОНП + ХС ЛПНП) < 160 мг%. ХС ЛПНП можно вычислить по формуле Friedwald: ХС ЛПНП – ТГ/5.

Задача 4

Пациентка 29 лет страдает сахарным диабетом в течении 16 лет, который последние 5 лет хорошо контролировался. Артериальное давление у неё 150/90 мм рт. ст.. в остальном физикальное обследование не выявило патологии. Глюкоза крови натощак – 118 мг%, HbA_{1c} – 8,1%, натрий – 135 мэкв/л, калий – 4,6 мэкв/л, мочевины – 40 мг% и креатинин – 0,6 мг%. В повторных анализах суточной мочи с промежутком в 6 месяцев наблюдалась микроальбуминурия с уровнем 82, 71 и 67 мг за 24 часа. Она получала простой инсулин в сочетании с НРН перед завтраком и ужином и простой инсулин перед обедом.

Вопросы

- 1 Каков диагноз у этой пациентки ?
- 2 Какое следует назначить лечение ?

Ответ 4

Диагноз у этой больной – ИЗСД в сочетании с гипертензией и нефропатией. Около 30% пациентов с изсд и гипертензией страдают поражением почек. При ИЗСД гипертензия диагностируется при артериальном давлении > 140/85 мм рт. ст. В случае наличия нефропатии АД > 130/80 – 85 уже расценивается как гипертензия.

Наиболее ранним клиническим признаком нефропатии считается повышение скорости экскреции альбумина (от 20 до 200 г/мин), которое называется микроальбуминурией (Альб). В большинстве случаев у пациентов имеется и гипертензия. Несмотря на то, что она встречается нечасто в первые 10 лет течения диабета, её наличие следует проверять и в этот период.

2. При подобном состоянии необходим строгий гликемический контроль.

Нефармакологические меры включают в себя ограничение потребления натрия (< 5 мг/сутки), адекватное потребление калия, ограничение жира в диете. Если АД остаётся повышенным, необходимо начать лекарственную терапию. Препаратами выбора для начального лечения гипертензии у пациентов с сахарным диабетом и нефропатией являются ингибиторы АКФ; они также снижают микроальбуминурию у нормотензивных пациентов (эналаприл 2,5 мг/день или каптоприл 12,5 мг дважды в день как стартовая доза с дальнейшим увеличением в течении 2 – 4 недель).

Эти препараты не оказывают влияния на гликемический контроль или уровень липидов крови. Относительными противопоказаниями для их назначения являются гиперкалиемия и азотемия, поскольку они могут усиливать гиперкалиемию. Лекарства этой группы следует с осторожностью использовать пациентам с автономной нейропатией, у которых вероятно наличие сопутствующего гипоренинового гипоальдостеронизма.

В качестве альтернативной терапии первого выбора могут использоваться блокаторы кальциевых каналов, особенно в случаях прогрессирующей почечной недостаточности или гипоренинового гипоальдостеронизма (нифедипин в дозе 20 – 60 мг/сутки, верапамил или дилтиазем 120 мг/сутки как стартовая доза).

В случаях резистентной к лечению гипертензии или при наличии отёков к терапии может быть добавлен диуретик: гидрохлортиазид 12,5 мг/сутки, индапамид от 1,25 до 2,5 мг/сутки (если имеется гиперлипидемия) или фуросемид от 20 до 80 мг/сутки (если креатинин > 2,5 мг%).

В качестве резервного средства к терапии можно добавить адренергический препарат (доксазозин или празозин). Начальная доза не должна превышать 1 мг перед сном, в дальнейшем её осторожно можно повышать в течение нескольких недель. Эти препараты не следует использовать в случаях выраженной автономной нейропатии.

Задача 5

Девушка 16 лет была доставлена в отделение реанимации со следующими симптомами:

- полиурия и полидипсия – 3-4 дня
- дезориентация и выраженное возбуждение – 1 день
- лихорадка – 3 дня
-

При осмотре у неё выявлены следующие клинические признаки:

- температура 40 °С
- пульс 140 уд/мин., ритмичный, слабого наполнения
- частота дыхательных движений 60 в минуту, дыхание глубокое, по типу Куссмауля
- артериальное давление 160/60 мм рт. ст.
- выраженная дегидратация
-

Лабораторные данные:

- лейкоциты 18400/мм³
- сахар в крови 38,2 ммоль/л
- бикарбонаты 19,8 ммоль/л
- мочевины 17,0 ммоль/л
- креатинин 250 мкмоль/л
- натрий 132 ммоль/л
- калий 3,1 ммоль/л
- хлориды 92 ммоль/л

Вопросы:

1. Какой диагноз у этой пациентки ?
2. Какие три мероприятия из перечисленных ниже должны быть осуществлены в первую очередь ?
 - А. Болюсное внутривенное введение 200 мл NaHCO₃
 - Б. Неотложное внутривенное введение жидкости
 - Г. Неотложное пероральное введение жидкости
 - Д. Установка тубуса Ryle
 - Е. Введение катетера Foley для мониторингирования выделяемого количества мочи.

Ответ 5

1. Диагноз – гипергликемическая кетоацидотическая кома, произошедшая в дебюте инсулинозависимого сахарного диабета.

2. Терапия должна включать в себя следующее:

- неотложное внутривенное введение жидкости и мониторинг ЦВД. Необходима быстрая регидратация до нормализации ЦВД (как правило, нужно ввести от 3 до 4 литров в течении первых 4 часов). Это помогает быстро нормализовать метаболические нарушения, характерные для диабетического кетоацидоза. Первые 2 литра жидкости вводятся в виде 0,9% физиологического раствора. Когда сахар в крови снижается до 14 ммоль/л, можно использовать раствор глюкозы. С первым литром жидкости и первой дозой инсулина можно ввести 1 грамм хлористого калия, что обеспечит отсутствие пиков зубцов Т на ЭКГ и удовлетворительное отделение мочи; в дальнейшем с каждым литром жидкости целесообразно вводить 2 г хлористого калия.
- Неотложная инфузия инсулина и назначение антибиотиков широкого спектра действия. Следует вводить 10 единиц инсулина короткого действия каждый час, особенно при наличии инфекции, как в приведённом случае. Сахар в крови уменьшается приблизительно на 4 ммоль/л каждый час. Потребность в инсулине снижается при гликемии ниже 14 ммоль/л, хотя ацидоз может сохраняться.
В данном случае следует заподозрить наличие интеркуррентной инфекции и назначить антибиотики широкого спектра действия после взятия крови на посев, мочи и мокроты для микроскопии и посева и проведения рентгенологического исследования грудной клетки.
- Введение катетера Foley для мониторинга выделяемого количества мочи. это мероприятие жизненно необходимо, поскольку острый канальцевый некроз часто сопутствует диабетическому кетоацидозу. Катетер позволяет каждый час оценивать количество отделяемой мочи.
- Если пациент без сознания, следует использовать тубус Ryle для аспирации содержимого желудка, поскольку у многих пациентов при диабетической коме желудок растянут и атоничен, что создаёт опасность аспирационной пневмонии. Для коррекции ацидоза при диабетическом кетоацидозе обычно достаточно введения жидкости и использования инсулина. При назначении NaHCO_3 pH сдвигается в сторону алкалоза, что повышает риск развития гипокалиемии. Введение бикарбоната должно осуществляться, только если pH ниже 7,1. Пероральное введение жидкостей назначается только после того, как пациент полностью приходит в сознание и способен выполнять указания врача.

Задача 6

Пациент, страдающий сахарным диабетом, 47 лет, обратился с жалобами на нарушение сна, кошмарные сновидения, усталость. При осмотре у него выявлялись синусовая тахикардия (120 ударов в минуту), систолическая гипертензия (160/80 мм рт. ст.). Сахар в крови натощак у него оказался 11,5 ммоль/л, постпрандиальная гликемия – 4,6 ммоль/л. пациент придерживается соответствующей диеты, ежедневно занимается физическими упражнениями и получает сахароснижающий препарат.

Вопросы

1. Есть необходимость в повышении дозы сахароснижающего препарата. ДА/НЕТ
2. Причиной приведённой ситуации может служить нарушение диеты в обед. ДА/НЕТ
3. Необходимо добавить к лечению β -блокатор для контроля систолической гипертензии и синусовой тахикардии и бензодиазепин для нормализации сна и купирования тревоги ДА/НЕТ.

Ответ 6

1. НЕТ
2. НЕТ
3. НЕТ

Ситуация, описанная в этом случае, встречается в клинической практике у перелеченных больных, получающих избыток инсулина или пероральных препаратов.

Причиной того, что сахар в крови натощак выше постпрандиальной гликемии – картина синдрома Сомоджи – служит адренергический криз, происходящий через 3-4 часа после еды и являющийся причиной опасно низкого уровня гликемии в это время. Ночные гипогликемии проявляются клиническими симптомами нарушенного сна и кошмарных сновидений, вызванных повышенным уровнем контррегулярных гормонов, таких как адреналин, норадреналин, глюкагон, тироксин и кортизол, которые поднимают сахар до безопасных значений. Повышенный адренергический фон проявляется синусовой тахикардией, систолической гипертензией, раздражительностью, бессонницей, хронической усталостью и повышенным аппетитом, несмотря на наполненный желудок.

Эти симптомы могут быть облегчены путём снижения дозы лекарственных препаратов в сочетании с оптимизацией диетотерапии и регулярных физических нагрузок. Снижение дозы инсулина/перорального сахароснижающего препарата ведёт к снижению уровня инсулина в крови, уменьшая таким образом как тенденцию к ночным гипогликемиям, так и стимул к избыточной секреции вышеперечисленных контррегуляторных гормонов, что приводит к облегчению указанных симптомов и более приемлемому гликемическому контролю.