

Пасечник И.Н.¹, Бернс С.А.², Голикова А.А.², Колесникова Н.Л.³, Крылов В.В.¹, Зверев К.В.³, Тарасов В.С.¹

СЛУЧАЙ ТЯЖЕЛОГО ДИАБЕТИЧЕСКОГО КЕТОАЦИДОЗА У ПАЦИЕНТКИ С ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ

¹ФГБУ «Учебно-научный медицинский центр» Управления делами Президента РФ, г. Москва;
²ГОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова», г. Москва;
³ГБУЗ города Москвы «Городская клиническая больница № 71» ДЗ г. Москвы

Для корреспонденции: Бернс Светлана Александровна, доктор мед.наук, профессор кафедры внутренних болезней стоматологического факультета. E-mail: svberns@yandex.ru

♦ Представлен клинический случай тяжелого диабетического кетоацидоза, развившегося на фоне внебольничной пневмонии и сопровождавшегося критическими отклонениями показателей гликемии и кислотно-основного состояния. Показана и обсуждена тактика ведения пациентки. На фоне проводимого лечения удалось достаточно быстро справиться с диабетическим кетоацидозом, избежать развития метаболического алкалоза и гипернатриемии.

Ключевые слова: диабетический кетоацидоз; кислотно-основное состояние; внебольничная пневмония.

Для цитирования: Российский медицинский журнал. 2015; 21 (6): 50—52.

Pasechnik I.N.¹, Berns S.A.², Golikova A.A.², Kolesnikova N.L.³, Krilov V.V.¹, Zverev K.V.³, Tarasov V.S.¹

THE CASE OF SEVERE DIABETIC KETOACIDOSIS IN FEMALE PATIENT WITH COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA

¹The educational scientific medical center of the Department for Presidential Affairs of the Russian Federation, Moscow, Russia; ²The A.E. Evdokimov Moscow state medical stomatological university, 127473 Moscow, Russia;

³The municipal clinical hospital № 71 of the Moscow Health Department, Moscow, Russia

♦ The article presents a clinical case of severe diabetic ketoacidosis developed against the background of community-acquired pneumonia and accompanied with critical declinations of indicators of glycaemia and acid-base balance. The tactic of management of female patient is presented and discussed. against the background of applied treatment, diabetic ketoacidosis was successfully coped rather quickly. The development of metabolic alkalosis and hypernatremia was avoided.

Keywords: diabetic ketoacidosis; acid-base balance; community-acquired pneumonia.

Citation: Rossiiskii meditsinskii zhurnal. 2015; 21 (6): 50—52. (In Russ.)

For correspondence: Svetlana Berns, MD, PhD, DSc. E-mail: svberns@yandex.ru

Received 03.06.15

В последнее десятилетие неуклонно увеличивается количество больных сахарным диабетом (СД). У больных СД часто наблюдаются инфекционные осложнения, что объяснимо, с одной стороны, нарушениями иммунитета, способствующими более частому возникновению инфекционных заболеваний, с другой — нарушениями метаболизма, которые препятствуют полноценному проникновению антибактериальных препаратов к очагам инфекции. Больные СД не только подвержены более частому возникновению и тяжелому течению инфекционных заболеваний, но и дополнительно к этому инфекция может являться причиной декомпенсации СД, а в 20—25% случаев служит первым его проявлением [1, 2].

Под нашим наблюдением находилась больная СД 2-го типа (СД2) в состоянии тяжелого диабетического кетоацидоза на фоне внебольничной пневмонии, сопровождающейся критическими отклонениями показателей гликемии и кислотно-основного состояния (КОС), которые нередко встречаются в практике врача-терапевта, однако в недостаточной мере описаны в литературе.

Больная К., 54 лет, была доставлена бригадой скорой медицинской помощи (СМП) в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) Городской клинической больницы (ГКБ) № 71 с направительным диагнозом: внебольничная пневмония. На догоспитальном этапе проводилась ингаляция увлажненного кислорода.

Анамнез. СД2 выявлен в 1992 г. Течение диабета характеризовалось стабильностью, не сопровождалось кетоацидотическими и гипогликемическими состояниями, с колебаниями уровня гликемии натощак от 6,4 до 8,0 ммоль/л. Диету не соблюдала, сахароснижающие препараты не принимала. Больная крайне редко проходила обследование у эндокринолога. Последние годы показатели гликемии практически не определяла в связи с отсутствием проявлений диабета. Настоящее ухудшение — в течение последней недели, когда повысилась температура до 39°C, появились одышка, кашель, общая слабость. Родственники вызвали бригаду СМП, госпитализирована в ОРИТ ГКБ № 71.

При осмотре состояние тяжелое. Сознание: оглушение (13 баллов по шкале комы Глазго). Жалоб по поводу тяжести состояния не предъявляет. При осмотре ощущается резкий запах ацетона в выдыхаемом воздухе. Кожные покровы бледные, подкожные вены слабо контурированные. Тургор кожи снижен. В легких дыхание жесткое, проводится над всей поверхностью, ослабленное в заднебоковых отделах справа, где выслушиваются сухие и влажные мелкопузырчатые хрипы, частота дыхательных движений (ЧДД) 30—32 в 1 мин. Тоны сердца приглушены, ритм правильный, частота сердечных сокращений (ЧСС) 128 в 1 мин, артериальное давление (АД) 100/60 мм рт. ст., s_pO_2 — 100% при

ингаляции кислорода через носовые катетеры. Язык сухой. Живот округлой формы, участвует в акте дыхания, при пальпации безболезненный. Печень у края реберной дуги, селезенка не пальпируется. По заведенному мочевому катетеру выделено 100 мл концентрированной мочи.

На основании анамнеза и данных осмотра установлен диагноз: СД2 декомпенсация, кетоацидоз. Внебольничная нижнедолевая правосторонняя пневмония.

В ОРИТ начато интенсивное лечение, мониторинг жизненно важных показателей, проведено лабораторно-инструментальное обследование.

При поступлении в анализы крови: глюкоза 55 ммоль/л, кетоновые тела 7,8 ммоль/л, K^+ 2,9 ммоль/л, Na^+ 142,4 ммоль/л, креатинин 146,5 мкмоль/л, мочевины 7,6 ммоль/л, осмолярность 341 мосмоль/л, лейкоциты $28,1 \cdot 10^9$ /мкл, p_aO_2 на фоне ингаляции кислорода 114,5 мм рт. ст. В пробе КОС обращал на себя внимание резко выраженный метаболический ацидоз (см. таблицу).

На рентгенограмме органов грудной клетки — затемнение в нижних отделах легочных полей справа.

В условиях ОРИТ проведены пункция и катетеризация правой подключичной вены, при этом установлено, что центральное венозное давление (ЦВД) отрицательное. Начата инфузионная терапия, включающая: 0,9% раствор NaCl, 4% раствор KCl, 4% раствор бикарбоната натрия. Внутривенно болюсно назначено 15 ЕД актрапида, далее инсулин вводился через перфузор со скоростью 10 ЕД/ч. Антибактериальная терапия включала: цефтриаксон 1,0 г 2 раза в сутки внутривенно (в/в) и 750 мг левофлоксацина в/в.

Через 2 ч от начала лечения уровень глюкозы в крови снизился до 27,6 ммоль/л, а кетоновых тел увеличился до 10,6 ммоль/л. Электролиты крови: K^+ 3,6 ммоль/л, Na^+ 143,7 ммоль/л. Также изменились показатели КОС (см. таблицу). За 2 ч было введено 1600 мл 0,9% раствора NaCl, 40 мл 4% раствора KCl и 200 мл 4% раствора натрия бикарбоната. Состояние больной с положительной динамикой: в сознании, отвечает на вопросы. По кардиомонитору синусовый ритм, ЧСС 100 в 1 мин, АД 110/70 мм рт. ст., ЦВД 0 см вод. ст. По мочевому катетеру выделено 200 мл мочи. Были продолжены инфузионная терапия и введение инсулина со скоростью 10 ЕД/ч.

Через 4 ч от начала лечения показатели гликемии и кетоновых тел снизились до 15,2 и 2,9 ммоль/л соответственно. В показателях КОС — положительная динамика.

Через 8 ч наблюдения: уровень глюкозы в крови 14,1 ммоль/л, кетоновых тел 1 ммоль/л, pH крови впервые достигла значения 7,351. К терапии добавлен 5% раствор глюкозы, продолжено введение инсулина со скоростью 8 ЕД/ч.

Через сутки от начала терапии больная отмечает положительную динамику в самочувствии. Предъявляет жалобы на кашель и слабость. В сознании, адекватна. Пульс удовлетворительного наполнения, АД 110/80 мм рт. ст. За истекшие сутки пациентка получила в/в и *per os* 5500 мл жидкости, при этом диурез составил

1700 мл мочи. Уровень гликемии 12,3 ммоль/л, содержание кетоновых тел 1 ммоль/л. В показателях КОС: pH 7,361, BE -7,7. В дальнейшем в течение суток продолжалось в/в введение инсулина с помощью перфузора в соответствии с уровнем глюкозы в крови. Показатели КОС на 2-е сутки практически нормализовались. Больная консультирована эндокринологом, назначены пролонгированные формы инсулина, вводимые подкожно. На 3-и сутки пациентка переведена в терапевтическое отделение для продолжения лечения внебольничной пневмонии. На 15-е сутки выписана из стационара.

Представленное клиническое наблюдение демонстрирует тяжелое течение СД2 на фоне внебольничной пневмонии. Пациентка была госпитализирована в ОРИТ с диагнозом внебольничной пневмонии. Однако при осмотре и ознакомлении с анамнезом заподозрены декомпенсация СД2, кетоацидоз. Действительно, больная длительное время страдала СД2, однако адекватную терапию не получала. Развитие инфекционного процесса привело к прогрессированию нарушения углеводного обмена и возникновению кетоацидоза, что согласуется с данными литературы, свидетельствующими об утяжелении течения СД при возникновении инфекции. В дальнейшем у таких больных часто развивается декомпенсация СД [1]. В нашем примере обращают на себя внимание существенные отклонения основных показателей КОС, которые составили: pH 6,81, АВ 1,2 ммоль/л, p_aCO_2 5,9 мм рт.ст. Константа pH относится к наиболее жестким показателям гомеостаза и отклонение ее референсных значений сопровождается возникновением жизнеугрожающих состояний, вплоть до развития летального исхода. Также на фоне высоких цифр гликемии наблюдалось развитие кетоза, что свидетельствовало об инсулярной недостаточности и использовании в качестве источника энергии жиров. Анионная разница составила 32 ммоль/л, что в условиях умеренного повышения уровня лактата до 1,35 ммоль/л отражало накопление кетокислот и объясняло развитие ацидоза.

Также у пациентки наблюдались явления гиповолемии: сухость кожных покровов, снижение тургора кожи, тахикардия, низкое АД и ЦВД. Возникновение гиповолемии, с одной стороны, связано с осмодиурезом вследствие высокой осмолярности крови (341 мосмоль/л при поступлении), а с другой — с одышкой, возникающей у таких пациентов для компенсации метаболического ацидоза и приводящей к дополнительным потерям жидкости. Кроме того, снижение уровня сознания нивелировало реакцию организма в виде возникновения жажды и последующего потребления жидкости для компенсации водных потерь [3].

Терапевтические мероприятия включали стандартное назначение инфузионной терапии и простого инсулина. Антибактериальная терапия проводилась согласно рекомендациям по лечению тяжелой внебольничной пневмонии [4]. Дополнительно был назначен 4% раствор бикарбоната натрия, что делается крайне редко при СД2

из-за последующего развития трудно купируемого метаболического алкалоза. Однако в нашем случае отклонения pH до 6,81 и практически полное истощение запасов бикарбоната в плазме вынудили назначить ощелачивающую терапию. Дальнейшие наблюдения подтвердили правильность выбранной тактики. Удалось достаточно быстро компенсировать явления диабетического кетоацидоза, избежать развития метаболического алкалоза и гипернатриемии. Не вполне типичным, на первый взгляд,

Показатели КОС в процессе лечения

Показатель	При поступлении	Через 2 ч	Через 4 ч	Через 8 ч	1-е сутки	2-е сутки
pH	6,81	7,27	7,32	7,351	7,361	7,44
pCO_2 , мм рт. ст.	5,9	10,7	12,9	21,5	30,0	32,2
АВ (HCO_3^-), ммоль/л	1,2	4,8	5,9	11,6	16,6	21,8
BE, ммоль/л	-29,1	-19,9	-14,1	-12,2	-7,7	-1,9
p_aO_2 , мм рт. ст.	114,5	107,6	104,4	105,4	94,6	95,4

было возрастание уровня кетоновых тел в крови через 2 ч после начала инфузионной терапии и назначения инсулина. Однако, с нашей точки зрения, это было связано с нормализацией микроциркуляции и вымыванием продуктов метаболизма в кровотоки при проведении инфузии растворов. Одновременно отмечали устранение явлений гиповолемии. В дальнейшем наблюдали прогрессивное снижение кетонемии и нормализацию уровня глюкозы в крови.

Данный пример иллюстрирует возникновение выраженных нарушений метаболизма, развившихся у больной СД2 на фоне внебольничной пневмонии. Интенсивная терапия таких состояний требует тщательного клинико-лабораторного мониторинга жизненно важных параметров и показателей КОС.

Врачам общей практики следует помнить, что длительное стабильное течение СД2, ничем не проявляющее себя клинически, при отсутствии строгого контроля показателей уровня гликемии, гликозилированного гемоглобина и своевременной коррекции гипергликемии сахароснижающими препаратами на поликлиническом этапе наблюдения приведет к декомпенсации и прогрессированию заболевания. На этом неблагоприятном фоне присоединение воспалительного процесса в любом органе может явиться причиной острого жизнеугрожающего осложнения СД — тяжелого диабетического кетоацидоза.

ЛИТЕРАТУРА (пп. 3—4 см. References)

1. Горн М.М., Хейтц У.И., Сверингер П.П. *Водно-электролитный и кислотно-основной обмен*. СПб.-М.: «Невский Диалект»—«Издательство-БИНОМ»; 2000.
2. Чучалин А.Г., Синопальников А.И., Козлов Р.С., Авдеев С.Н., Тюрин И.Е., Руднов В.А. и др. Российское респираторное общество (РРО) Межрегиональная ассоциация по клинической микробиологии и антимикробной химиотерапии (МАКМАХ). Клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике тяжелой внебольничной пневмонии у взрослых. *Пульмонология*. 2014; 4: 13—48.

REFERENCES

1. Gorn M.M., Kheyts U.I., Sveringer P.P. *Hydro-electrolytic and Acid-base Metabolism [Vodno-elektrolitnyy i kislotno-osnovnoy obmen]*. St. Petersburg—Moscow: «Nevskiy Dialekt»—«Izdatel'stvo-BINOM»; 2000. (in Russian)
2. Chuchalin A.G., Sinopal'nikov A.I., Kozlov R.S., Avdeev S.N., Tyurin I.E., Rudnov V.A. et al. Russian Respiratory Society (PPO) The Interregional Association for Clinical Microbiology and Antimicrobial Chemotherapy (IACMAC). Clinical guidelines for diagnosis treatment and prevention of severe community-acquired pneumonia in adults. *Pul'monologiya*. 2014; 4: 13—48. (in Russian)
3. Chiasson J.L., Aris-Jilwan N., Belanger R., Bertrand S., Beaugregard H., Ekoé J.M. et al. Diagnosis and treatment of diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *CMAJ*. 2003; 168(7): 859—66.
4. NICE-SUGAR Study Investigators, Finfer S., Chittock D.R., Su S.Y., Blair D., Foster D. et al. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N. Engl. J. Med.* 2009; 360(13): 1283—97.

Поступила 03.06.15

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2015

УДК 616.5-002-092:612.014.481]+616.5-08-039.77

Бронштейн А.М.¹⁻³, Малышев Н.А.¹, Беренбейн М.Б.⁴, Давыдова И.В.⁵

СЛУЧАЙ ФОТОДЕРМАТИТА, ВЫЗВАННОГО НЕАДЕКВАТНЫМ ПРИМЕНЕНИЕМ ГЛИКОЛЕВОГО ПИЛИНГА С ПОСЛЕДУЮЩИМ ЗАГАРОМ В УСЛОВИЯХ ТРОПИКОВ

¹ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России, 119991, Москва; ²ГБУЗ «Инфекционная клиническая больница № 1» ДЗМ, 125367, Москва; ³ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, 117997, Москва; ⁴ООО «Лаборатория «Деваль-Жальдез»», 101000, Москва; ⁵ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава России, 127473, Москва

Для корреспонденции: Бронштейн Александр Маркович, доктор мед. наук, профессор, зав. кабинетом тропической медицины, главный научный сотрудник. E-mail: bronstein@mail.ru

♦ Впервые в отечественной литературе описан случай обширной длительно текущей меланиновой гиперпигментации у больной с тиреоидэктомией в анамнезе, постоянно принимающей эутирокс и самостоятельно проводившей пилинг гликолевой кислотой до поездки в Доминиканскую республику. В основе патогенеза развития меланиновой гиперпигментации была воспалительная реакция кожи, обусловленная взаимодействием гликолевой кислоты и интенсивного ультрафиолетового облучения в экваториальном регионе на фоне заместительной гормонотерапии. Обсуждаются проблемы профилактики осложнений, связанных с химическим пилингом, у туристов, планирующих поездки в тропические страны.

Ключевые слова: химический пилинг, гликолевая кислота, меланиновая гиперпигментация, ультрафиолетовое облучение, эутироксин, тиреоидэктомия, тропические страны, Доминиканская Республика.

Для цитирования: Российский медицинский журнал. 2015; 21 (6): 52—56.

Bronshteyn A.M.^{1,2,3}, Malishev N.A.¹, Berenbeyn M.B.⁴, Davidova I.V.⁵

THE CASE OF PHOTODERMATITIS INDUCED BY INADEQUATE APPLICATION OF GLYCOLIC PEELING WITH FOLLOWING TAN IN CONDITIONS OF TROPICS

¹The I.M. Sechenov first Moscow state medical university of Minzdrav of Russia, 119991 Moscow, Russia

²The infection clinical hospital №1 of the Moscow health department, 125367 Moscow, Russia

³The N.I. Pirogov Russian national research medical university Minzdrav of Russia, 117997 Moscow, Russia

⁴The laboratory "Deval-Jaldes", 101000 Moscow, Russia

⁵The A.E. Evdokimov Moscow state medical stomatological university, 127473 Moscow, Russia

♦ The article for the first time in Russia describes the case of extensive and long-course melanin-hyper-pigmentation in female patient with thyroid ectomy in anamnesis. The patient permanently takes euthyrox and carrying out on her own peeling with glycolic acid before her trip to Dominican Republic. The inflammatory reaction of skin underlaid pathogenesis of development of melanin-hyper-pigmentation. the inflammation was conditioned by interaction of glycolic acid and intensive ultraviolet