

к деформации и стойкость к внешним воздействиям снижаются [5]. Однако ускоренный выброс ретикулоцитов в периферическую кровь, особенно во время перерывов работ с пестицидами, указывает на сохранность регенерационной способности красного ростка костного мозга, напряженность эритропоэза и активацию защитно-приспособительных механизмов кроветворения. Существенным подтверждением последнего являются результаты исследований фетального гемоглобина, сидероцитов и активности кислой фосфатазы в эритроцитах.

Выявленное повышение активности кислой фосфатазы в эритроцитах также могло свидетельствовать об ускоренном созревании и выходе в кровь незрелых эритроцитов (ретикулоцитов), сохранивших нередуцированный признак более молодых клеток, — кислую фосфатазу. Повышение активности кислой фосфатазы в эритроцитах также отмечалось некоторыми авторами при гемолитических анемиях различного генеза [3] и при непосредственном воздействии токсического агента на организм [2].

Полученные результаты исследований подтверждают положение о том, что воздействие токсических факторов малой интенсивности, не вызывая еще интоксикации на уровне целостного организма, сопровождается некоторыми сдвигами на уровне клеток и субклеточных структур [9]. Качественные и количественные изменения в показателях красной крови у практически здоровых лиц указывают на высокую чувствительность системы эритрона к токсическому действию пестицидов и могут служить одним из критериев ранней диагностики хронических интоксикаций пестицидами. Поэтому при профмедосмотрах лиц, контактирующих с пестицидами, необходимо обращать серьезное внимание на динамику картины крови, а при анализе гемограмм учитывать качественную характеристику эритроцитов: их форму, размеры, окраску, структуру, наличие включений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алиментарные анемии. Доклад группы экспертов ВОЗ. Серия технических докладов № 503. М., 1973.—2. Грибова И. А., Соколов В. В. В кн.: Проблемы предпатологии и ранних стадий профзаболеваний. Сб. научн. тр. НИИГТ и ПЗ АМН СССР. М., 1980.—3. Дягилева О. А. Цитохимическая характеристика эритроидных клеток человека при гемолитических анемиях различного генеза. Автореф. канд. дисс., М., 1983.—4. Ромаш А. В., Лоб Л. Н. В кн.: Охрана труда в сельском хозяйстве. Труды ВНИИОТХ. Вып. 3., Орел, 1981.—5. Руководство по гематологии. Под ред. А. И. Воробьева, Ю. И. Лорие, М., Медицина, 1976.—6. Соколов В. В., Грибова И. А. Гематологические показатели здорового человека. М., 1972.—7. Соколов В. В., Грибова И. А., Зорина Л. А., Соркина Н. С. Сов. мед., 1979, 7.—8. Соколов В. В., Зорина Л. А., Грибова И. А., Соркина Н. А. Тер. арх., 1980, 12.—9. Соколов В. В., Грибова И. А., Иванова Л. А. Гиг. труда, 1981, 7.—10. Справочник по клиническим лабораторным методам исследований. Под ред. Е. А. Кост. М., Медицина, 1975.—11. Тодоров И. Клинические лабораторные исследования в педиатрии. София. Медицина и физкультура, 1966.—12. Козинец Г. И., Дульцина С. М., Дягилева О. А. Цитохимическая характеристика гемопоэтических клеток здоровых людей. М., 1980.—13. Щерба М. М., Петров В. Н., Рысс Е. С. и др. Железодefицитные состояния. Л., Медицина, 1975.—14. Ferry D. Y., Owen P., Ballard D. L. Mc. Queen E. G. Proc. Univ. Otago Med. School. 1972, 50, 10.—15. Kleinhauer E., Kohn E. Blut, 1976, 33, 2.—16. Skalsky H. Z., Guthrie F. E. Pestic. Biochem. Physiol., 1977, 7.

Поступила 17 апреля 1984 г.

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

УДК 616.379—008.64—02:616.8—009.831—07—035.7—08

ТЕРАПИЯ ДИАБЕТИЧЕСКИХ КОМ

Л. И. Анчикова, Л. Н. Куршакова

Кафедра терапии № 2 (зав.— доц. Р. И. Хамидуллин) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина, Казанская отделенческая больница № 2 (главрач — В. П. Тимофеев) Министерства путей сообщения СССР

Лечение больного диабетической комой всегда связано с большими трудностями. Различают диабетическую кетоацидотическую, гиперосмолярную некетогическую не-

ацидотическую и гиперлактацидемическую комы, лечебная тактика при которых имеет свои особенности.

Хартинг (1982) предлагает следующий прогностический индекс для определения исхода коматозного состояния больного: возраст свыше 55 лет — 2 балла, потеря сознания — 2, тяжелые осложнения — 2, частота пульса более 96 уд. в 1 мин — 1, уровень глюкозы крови свыше 33,3 ммоль/л — 1 балл. При сумме, равной 0—3 баллам, прогноз считается хорошим, 4—5 — сомнительным, 6—8 — плохим.

Самым частым провоцирующим фактором диабетической комы является инфекция или обострение сопутствующего заболевания, что требует выявления и соответствующей коррекции при лечении больного. Декомпенсация углеводного обмена наступает также после стрессовых ситуаций (операция, психическая или физическая травмы и пр.), применения замороженного инсулина или препарата с истекшим сроком годности, пропуска или отмены инъекций инсулина, несоблюдения диеты. В 6% случаев сахарный диабет диагностируется по появлению у больного комы, чаще у детей. Развитию гиперосмолярной комы также способствует состояние, вызывающее дегидратацию организма (рвота, диарея, введение гипертонических растворов, диуретиков), которое встречается чаще у пожилых, принимающих сахароснижающие сульфаниламидные препараты. Гиперлактацидемическая кома наблюдается при лечении больных сахарным диабетом бигуанидами на фоне сопутствующих заболеваний, сопровождающихся гипоксией (кровотечение, коллапс, анемия, ожирение и др.).

В клинической картине различают три стадии развития диабетической комы [1]: кетоацидоз (прекома), стадия начинающейся диабетической комы и полная кома, которые необходимо дифференцировать с целью правильного определения первой дозы инсулина.

Кетоацидоз развивается постепенно: исчезает аппетит; усиливается жажда, полиурия; появляются слабость, тошнота, рвота, головная боль, сонливость; мышечный тонус понижается; в выдыхаемом воздухе и моче ощущается запах ацетона.

В стадии начинающейся диабетической комы присоединяются резкая адинамия, шумное дыхание Куссамауля как защитная реакция на ацидоз (отсутствие последнего прогностически неблагоприятно), гипотония вплоть до коллапса, нарушения ритма сердечной деятельности в виде трепетания и мерцания предсердий, экстрасистолы как проявление гипокальциемии и, возможно, элементов надпочечниковой недостаточности, картина «острого живота» с лейкоцитозом и нейтрофилезом, желудочно-кишечные кровотечения. Эти клинические проявления могут встречаться самостоятельно или в сочетании. После выведения больного из состояния коллапса может развиться острый канальцевый некроз с олигурией и анурией. Но в этой стадии заболевания больной еще находится в сознании, хотя заторможен, вял и апатичен. В стадии начинающейся диабетической комы летальный исход может быть спровоцирован сопутствующим заболеванием (пневмонией, панкреатитом и др.), тяжелым кетоацидозом, резко компенсированной гипокальциемией с развитием сердечно-сосудистых нарушений и отеком мозга.

Стадия полной диабетической комы характеризуется потерей сознания. При бессознательном состоянии, продолжающемся более 3—6 ч, благоприятный исход становится практически невозможным из-за тяжелых необратимых метаболических нарушений.

Терапия диабетической кетоацидотической комы включает введение простого или Су-инсулина, возмещение потери жидкости и восполнение дефицита электролитов, дренирование желудка, лечение сопутствующей патологии [6]. При кетоацидозе назначается щадящая, обезжиренная, антикетогенная диета с полноценным содержанием белков и углеводов. Дается обильное питье, преимущественно щелочные минеральные воды и натуральные фруктовые и ягодные соки; в последующем диету расширяют за счет молочных продуктов, каш, картофельного пюре. В случае невозможности приема пищи (при снижении гликемии до 9—11 ммоль/л) применяется 5% раствор глюкозы. Если определить гликемию невозможно, то глюкозу начинают вводить через 2 ч после первой инъекции инсулина [1].

При диабетической коме наибольшее затруднения у врача вызывает определение первой дозы инсулина. Она должна устанавливаться в зависимости от стадии коматозного состояния, возраста, величины гликемии и степени кетоацидоза. По В. Г. Баранову (1977), при кетоацидозе первая доза инсулина составляет 30—60 ед. подкожно, в стадии начинающейся диабетической комы — 50 ед. внутривенно и 50 ед. внутримышечно, при полной коме — 100 ед. внутривенно и 100 ед. внутримышечно. По Е. А. Васюковой (1972), первая доза инсулина должна равняться 10% от гликемии, а по Р. Уильямсу (1964), на каждые 7,8 ммоль/л свыше 8,33 ммоль/л вводится по 10 ед. инсулина.

При полной коме следует руководствоваться рекомендациями В. Г. Баранова, который предлагает повторить введение 100 ед. внутривенно и 100 ед. внутримышечно инсулина, если через 2 ч после введения первой дозы больной не приходит в сознание. В этой стадии коматозного состояния жизнь больного решают даже минуты, поэтому внутривенное капельное введение инсулина, по-видимому, неразумно.

Наиболее адекватными при начинающейся диабетической коме (II стадия развития) являются рекомендации Р. Уильямса, затем лечение следует продолжать по

Е. А. Васюковой. Если через 2 ч после введения первой дозы инсулина гликемия не снизится более чем на 25% от исходного уровня, то вводится дополнительное количество инсулина (10% от последующей гликемии), причем одна половина дозы — внутривенно, вторая — внутримышечно. Если гликемия снизится более чем на 25%, то последующее введение инсулина производится через 4 ч, а затем через каждые 6 ч под контролем гликемии до выведения больного из тяжелого состояния.

При кетоацидозе в последнее время рекомендуется вводить инсулин внутривенно капельно из расчета 0,1 ед. на 1 кг массы тела в 1 ч в течение 6—12—24 ч до ликвидации кетоацидоза, затем на протяжении 3—4 сут внутривенно 0,1 ед. инсулина на 1 кг массы тела в 1 ч каждые 2 ч, а с 3-их суток — каждые 3—4 ч [4]. Перед внутривенным капельным введением инсулина систему следует промыть 100 мл физиологического раствора с добавлением 10—12 ед. инсулина, так как последний частично адсорбируется на стекле. При одномоментном введении первая доза инсулина больному в состоянии кетоацидоза составляет менее 10% гликемии.

Дозировки простого инсулина при кетоацидозе, вводимые в течение суток, должны приблизительно соотноситься как 3:2:1 с обязательным назначением 6—10 ед. в 22 ч и (или) в 5 ч утра.

Помимо введения инсулина больным проводится регидратирующая терапия. В зависимости от выраженности клинической картины гипертонической дегидратации можно различать три степени дефицита жидкости [8]. При I степени дефицит составляет 1—2 л; отмечаются жажда, олигурия; при II — 4—5 л; имеются жажда, олигурия, сухость кожи, слизистых оболочек и языка, общая слабость; при III — 7—8 л, наблюдаются нарушение сознания, падение АД, повышение пульсового давления (такой расчет дефицита жидкости производится при условии исключения отека мозга). В первые 2 ч необходимо ввести 2 л жидкости, при гиперосмолярности в первые 1—2 ч — 2—3 л [1], причем 300 мл раствора Рингера вводят сразу еще до получения результатов о содержании глюкозы крови с добавлением 100 мг кокарбоксилазы [3, 8], а затем, в течение следующего часа — один л жидкости, в последующие 2—3 ч — по 500 мл и далее каждый час — по 250 мл [8]. Общий объем жидкости в первые сутки составляет от 2—5 до 6—12 л [6].

При выходе из диабетической комы, ацидозе потребность организма (клеток) в калии повышается [8]. При введении больших доз инсулина наблюдается тенденция к гипокалиемии. Одновременно по мере обратного развития кетоацидоза нарастает гипокалиемия, особенно при введении бикарбоната натрия. Введение жидкостей, бедных калием, не устраняет гипокалиемии, а, напротив, усугубляет его дефицит. Способствует снижению содержания калия в сердечной мышце также прием сердечных гликозидов. Гипокалиемический синдром может быть ранним и поздним: ранним — за счет деструкции клеток, поздним — в связи с улучшением функции почек и выведением калия. Поздний гипокалиемический синдром развивается через 4—6 ч после начала введения инсулина на фоне снижения гликемии, уменьшения ацидоза и улучшения самочувствия больного. Вновь ухудшается состояние, появляется бледность кожных покровов, нарушение дыхания, одышка, «дыхание, как у рыбы» за счет слабости дыхательных мышц, иногда наступает паралич дыхательного центра, атония мочевого пузыря и желудка, парез кишечника, восходящие параличи типа Ландри, тахикардия, аритмия, падение АД. На ЭКГ — патологический зубец Q, удлинение интервала Q—T, слияние зубцов T и Q, остановка сердца в систоле, понижение толерантности к сердечным гликозидам. В сердечной мышце определяются глубокие дистрофические изменения вплоть до некроза и разрыва волокон сердечной мышцы. Отмечаются потеря аппетита, рвота, апатия, психоз, понижение концентрационной способности почек.

Для выявления гипокалиемии необходимо тщательно собрать анамнез, осмотреть больного, провести ЭКГ и кардиомониторное наблюдение, исследование содержания калия, натрия в сыворотке крови и моче. Несмотря на дефицит калия в организме, его содержание в плазме может быть повышенным или нормальным. Если по каким-либо причинам установить уровень калия нельзя, а на ЭКГ имеются признаки гипокалиемии, то допускается внутривенное введение калия даже без определения его концентрации, то есть почти «вслепую». Электрокардиомонитор незаменим для контроля за изменениями уровня калия в плазме, хотя при гипокалиемии конфигурация кривой ЭКГ может быть нормальной [6].

Для стабилизации уровня калия в плазме крови обычно достаточно 4—20 г хлористого калия. Введение раствора хлористого калия следует начинать через 2—4—6 ч после первой инъекции инсулина или же сразу, если есть клинические признаки гипокалиемии. На каждый литр вводимой жидкости рекомендуется добавлять 2—5 г калия [1, 6]. А. С. Ефимов и соавт. (1982) предлагают введение хлористого калия производить через 5—6 ч после начала выведения больного из комы: внутривенно в 1 л физиологического раствора вводится 2—3 г хлористого калия со скоростью 500—1000 мл за 3—5 ч или 10% раствор хлористого калия по десертной ложке каждые 1—2 ч в течение 3—12 ч, возможен прием панангина по 1—2 таблетки через 2—3 ч (до 8 таблеток в сутки) или хлористого калия по 1 г через каждый час (всего 3—4 г). По мнению Хартинга (1982), больному с диабетической комой в связи с трудностью количественного определения дефицита калия следует вводить

суточную потребность калия для взрослых в количестве 60—80 ммоль/день (4,4—5,9 г хлористого калия). Максимальная суточная доза не должна превышать 2—3 ммоль на 1 кг массы тела (0,15—0,2 г/кг). Верхней границей концентрации калия в растворах считается 40 ммоль/л (около 3 г/л), иначе при слишком быстрой инфузии возникает опасность для жизни больного.

При гипокалиемическом кризе вводится 2 г хлористого калия внутривенно в 5% растворе глюкозы, в течение 15 мин под контролем кардиомонитора. Противопоказаниями для введения калия являются олигурия, диурез менее 40—50 мл в 1 мин, гиперкальемия, надпочечниковая недостаточность, тяжелые ацидоз и дегидратация.

Ацидоз при диабете возникает вследствие дефицита инсулина, поэтому инсулинотерапии с возмещением объема жидкостей придается большое значение в борьбе с ацидозом. Через час после начала введения инсулина и жидкости выявляются первые положительные изменения в кислотно-щелочном состоянии. Терапию гидрокарбонатом в настоящее время проводят только тогда, когда сердечно-сосудистые нарушения требуют срочного устранения ацидоза. Диапазон колебаний значений рН крови, совместимых с жизнью, составляет от 6,8 до 7,8. Метаболический ацидоз при рН 7,1—7,2 считается среднетяжелым и не вызывает сердечно-сосудистых нарушений [8]. Поспешная компенсация ацидоза чревата последствиями: резким падением рН спинномозговой жидкости вследствие усиления притока CO_2 в клетки, замедлением падения осмолярности спинномозговой жидкости, то есть провоцирует усиление метаболического ацидоза в ЦНС и отек мозга, а также усугубляет гипокальемию, поэтому от чрезмерной буферной терапии необходимо воздерживаться. Если ощелачивающая терапия проводится, то не следует стремиться к приведению рН к значению выше 7,1. Введение бикарбоната натрия при диабетической коме нужно осуществлять под контролем рН крови, так как алкалоз может вызвать дальнейшие потери калия и последующее развитие гипокальемического синдрома [6]. Ожилви (1984) рекомендует бикарбонат натрия вводить при рН ниже 7,1, особенно если через 2 ч после введения первой дозы инсулина не наступило улучшения в плане выведения больного из метаболического ацидоза. В. Г. Баранов (1977), И. В. Писарская и соавт. (1982) вводят 2,5% раствор бикарбоната натрия при рН ниже 7,0 в дозе 100 ммоль/ч (200 мл 4% раствора) и отменяют его при рН, равной 7,0. На каждые 100 ммоль бикарбоната натрия необходимо добавлять 13—20 ммоль хлорида калия (1—1,5 г) [5].

В процессе выведения больного из диабетической комы могут возникать опасные осложнения, усугубляющие тяжесть состояния и нередко приводящие к летальному исходу. Провоцирующими факторами таких осложнений являются запоздалое начало лечения, гипогликемия при повышенной чувствительности или передозировке инсулина, недостаточное подкрепление инсулина глюкозой, углеводами, необоснованная и несвоевременная ощелачивающая терапия, некорригированная гипокальемия и отек мозга.

Отек мозга — так называемый вторичный шок, синдром дизэквилибирования, развивается в результате быстрого уменьшения концентрации глюкозы в крови и введения большого объема жидкости в условиях гипокальемии и массивной ощелачивающей терапии [6, 8]. При диабетической коме он проявляется мышечными подергиваниями, беспокойством, затем судорогами вплоть до дцеребрационной ригидности при нормальном или повышенном уровне глюкозы в крови. Отека мозга можно избежать при постепенном понижении осмолярности, применении изотонических растворов. При переходе кетоацидотической комы в «мозговую» больного желательнее лечить совместно с невропатологом. Гликемию следует поддерживать на уровне 10—12 ммоль/л. Проводится дегидратация (маннитол, лазикс) с последующим введением жидкости со скоростью не более 10—15 капель в 1 мин в количестве, не превышающем суточный диурез, в противном случае отек мозга будет нарастать. В последние годы при диабетическом отеке мозга рекомендуется применение эфедрина.

При коллапсе, кроме препаратов хлористого калия в достаточном количестве, необходимо назначение мезатона, норадреналина, гидрокортизона в дозах, нормализующих АД.

В случае кровотечения вводят все кровоостанавливающие средства вплоть до переливания крови.

При картине «острого живота» требуется незамедлительное участие хирурга для наблюдения за больным в течение 1—2 ч. При острой хирургической патологии и декомпенсации сахарного диабета гликемия обычно не очень высокая (до 18 ммоль/л), в моче — следы ацетона или его небольшое количество, а при диабетической коме — гликемия выше и реакция на ацетон в моче резко положительная. При правильной тактике лечения двух часов, как правило, достаточно для проведения дифференциального диагноза между этими двумя опасными состояниями больного, требующими экстренной помощи.

При любой диабетической коме рекомендуется обязательное назначение антибиотиков широкого спектра действия парентерально для подавления возможной сопутствующей инфекции.

К атипичной диабетической коме относится гиперосмолярная некетоцическая неацидотическая кома, которая отличается от типичной высокой гипергликемией, от-

существованием кетоза и ацидоза. В клинической картине комы преобладают симптомы резчайшей дегидратации (абсолютно сухой язык и кожа), очень часто коллапс и признаки очагового поражения ЦНС (горизонтальный нистагм и др.). Гликемия колеблется от 22—33 до 110 ммоль/л. Смертность высокая. Летальный исход может быть обусловлен коллапсом, шоком, панкреонекрозом, почечной недостаточностью, инфарктом миокарда, отеком мозга.

В связи с выраженной дегидратацией и коллапсом, наблюдающимся при гиперосмолярной коме, необходимо введение инсулина внутривенно по 8—50 ед. в час капельно [2] или по 10% от гликемии одномоментно внутривенно каждые 1—2—4 ч в зависимости от степени гипергликемии, состояния больного и чувствительности его к инсулину, что определяется через 1—2 ч после введения первой дозы инсулина. Вводится большое количество жидкости (до 6—12 л) в первые сутки, особенно в первые 8—12 ч. Целесообразность введения гипотонических растворов (3% раствора глюкозы и 0,45% раствора хлористого натрия) в настоящее время до конца не выяснена. Растворы применяются те же, что и при кетоацидотической коме (кроме бикарбоната натрия), так как метаболический ацидоз не наблюдается.

Трудно диагностируемой и наиболее тяжелой атипичной диабетической комой является гиперлактацидемическая, диагноз которой основывается на выявлении тяжелого метаболического ацидоза с гиперлактатацидемией при отсутствии кетоза и выраженной гипергликемии. В клинической картине этой комы доминируют потеря сознания из-за ацидоза, дыхание Куссмауля. От кетоацидотической комы она отличается отсутствием ацетона в моче, от гиперосмолярной — невысокой гипергликемией, а от «мозговой» — отсутствием симптомов очагового поражения центральной нервной системы. Лечение данной комы заключается во введении небольших доз инсулина под контролем гликемии, влинии 4% раствора бикарбоната натрия до 4 л в первые сутки под тщательным контролем кислотно-щелочного состояния, применении кислорода, назначении препаратов калия и глюкозы. В тяжелых случаях при большой концентрации молочной кислоты показан гемодиализ.

Примером неверной тактики лечения диабетической кетоацидотической комы может служить история болезни С., 47 лет, которая поступила в реанимационное отделение одной из клиник города в состоянии начинающейся диабетической комы. При поступлении больная в сознании, вялая, апатичная, жалуется на резкую жажду, сухость во рту, слабость, головную боль. Страдает сахарным диабетом 20 лет. Получала 76 ед. инсулина в сутки (две инъекции инсулина В), но за три дня до поступления в стационар прекратила его введение. При поступлении состояние тяжелое, кожные покровы бледноватые, сухие. Частота пульса — 98 уд. в 1 мин. АД — 14,7/9,3 кПа. Границы относительной сердечной тупости — в пределах нормы. Тоны сердца приглушены. Перкуторно над легкими звук легочной, дыхание везикулярное, ослабленное. Живот мягкий, безболезненный, пальпируется край печени тугоэластической консистенции. Анализ крови: л.— $14,2 \cdot 10^9$ в 1 л, Нб—2,1 ммоль/л; СОЭ—15 мм/ч. Уровень глюкозы крови—70 ммоль/л, содержание хлоридов—100 ммоль/л, рН крови—7,032. Анализ мочи: плотность—1,027. Реакция кислая. Белок—следы. Уровень сахара—50 г/сут, ацетон 3+.

При определении прогноза по Хартингу (1982) у больной выявлены тяжелый ацидоз и гиперосмолярность (2 бала), гликемия—свыше 33 ммоль/л (1 балл), частота пульса при поступлении—98 уд. в 1 мин (сомнительно, брать ли этот показатель во внимание). Согласно полученной сумме (3 балла), прогноз комы в данном случае колебался между хорошим и сомнительным. Следовательно, жизнь больной зависела, вероятно, от правильной тактики выведения из комы.

За 4 ч выведения из комы больной было введено 300 ед. простого инсулина—гликемия снизилась на 30% (до 50 ммоль/л), влито 3 л 800 мл жидкости при диурезе 1500 мл. С первой минуты проводилась массивная ощелачивающая терапия без предварительного и последующего введения растворов хлористого калия (600 мл 4% раствора бикарбоната натрия и 200 мл гемодеза), последующий контроль за КЩС не проводился. На четвертом часу пребывания в стационаре, несмотря на проводимую терапию и сохраненное сознание, состояние больной резко ухудшилось, появилась тахикардия, падение АД, поверхностное дыхание типа «рыбьего», из-за чего больная была переведена на искусственную вентиляцию легких. Постепенно больная потеряла сознание, и, несмотря на реанимационные мероприятия, наступила клиническая смерть при явлениях острой сердечной недостаточности.

Анализ истории болезни дает возможность предположить, что больная умерла от острого гипокалиемического криза, не распознанного врачами и ставшего причиной острой сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности. Гипокалиемия была вызвана следующими факторами: не была выполнена потеря в содержании калия при введении достаточных доз инсулина, бикарбоната натрия и сердечных гликозидов, не применены амбулаторно препараты калия при введении завышенных доз инсулина.

Патологоанатомический диагноз: сахарный диабет, атрофия и липоматоз поджелудочной железы. Жировая дистрофия печени. Паренхиматозная дистрофия миокарда и почек. Венозное полнокровие внутренних органов, умеренный отек легких и головного мозга.

Таким образом, в связи с ростом заболеваемости сахарным диабетом и учащен-

ем развития диабетических ком врачи различных специальностей должны знать эту патологию и уметь оказывать квалифицированную помощь в экстремальных ситуациях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов В. Г. Руководство по клинической эндокринологии. М., Медицина, 1977.—2. Васюкова Е. А. Проблемы диабетологии. М., Медицина, 1972.—3. Ефимов А. С., Комиссаренко И. В., Скробонская Н. Л. Неотложная эндокринология. М., Медицина, 1982.—4. Михайлов Ю. М., Ковалев Н. Б., Колонтай Т. П. Пробл. эндокринолог., 1983, 1.—5. Писарская И. В. и др. Практическое пособие по клинической диабетологии. М., 1982.—6. Ожильви К. Экстренная помощь в медицинской практике. М., Медицина, 1984.—7. Р. Уильямс С. Диабет. М., Медицина, 1964.—8. Хартинг В. Современная инфузионная терапия. Парентеральное питание. М., Медицина, 1982.

Поступила 24 октября 1984 г.

УДК 616—008.19—08:615.851

СКОРАЯ «ДУШЕВНАЯ» ПОМОЩЬ ЛИЦАМ В КРИЗИСНЫХ СИТУАЦИЯХ

А. М. Карпов

Кафедра психиатрии (зав.— доктор мед. наук Д. М. Менделевич) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Куратова

Встреча любого врача с человеком, находящимся в состоянии социально-психологической дезадаптации, вполне вероятна, поэтому каждому врачу нужно иметь представление о средствах первой «душевной» помощи и уметь ее оказывать. Сразу уточним, что речь пойдет о проведении именно первой встречи с обратившимся и об оказании ему неотложной «душевной» помощи, так как она имеет определяющее значение по ряду причин. Пациент, решивший обратиться за помощью, испытывает потребность объяснить себе и окружающим, что с ним произошло. Именно в данный момент он более всего открыт и доступен психотерапевтическому контакту [7]. Такое состояние бывает неустойчивым и кратковременным, поскольку люди в эти минуты становятся легко ранимыми, застенчивыми, неуверенными в правильности своего решения довериться врачу. В любой момент мотивы, заставившие их обратиться к доктору, могут смениться на противоположные. При квалифицированно проведенной интенсивной психотерапии во время первой встречи с врачом 30—39% пациентов перестают нуждаться в дальнейшей помощи психотерапевта, то есть адаптируются сами [7]. Остальным 60—70% пациентов бывает нужна психотерапия. Поэтому при необходимости после оказания первой «душевной» помощи врач, не являющийся специалистом, должен направить пациента к психиатру и проконтролировать, чтобы тот попал к нему на прием. Психиатр дифференцирует ситуационную реакцию от душевного заблуждения, выявит суицидальную опасность, осуществит при необходимости надзор, госпитализацию и лечение. Для проведения первой психотерапевтической беседы с обратившимся не обязательно быть психиатром. Для работы в суицидологических центрах, имеющих в большинстве развитых стран, широко привлекаются добровольцы — люди разных, а не только медицинских профессий, обладающие такими качествами, как доброта, бескорыстность, способность сопереживать, умение долго и терпеливо выслушивать чужие переживания, желание помочь страдающему человеку [1]. Пациенты, о которых идет речь, сами к психиатрам, как правило, не обращаются, опасаясь взятия на учет, огласки, госпитализации и т. п. [2].

Лица, находящиеся в состоянии душевного кризиса, нужно принимать немедленно, никуда их не отсылать и не отпускать от себя по причинам, указанным выше. Чтобы удержать обратившегося, нужно установить с ним доброжелательный эмоциональный контакт, проявить искреннее сочувствие, понимание и готовность помочь. Прежде всего пациенту нужно дать возможность высказаться и эмоционально отреагировать на психотравмирующую ситуацию, при этом «не судить, не критиковать и даже не удивляться» [1, 7]. Такая «исповедь» обратившегося уже несколько уменьшит его эмоциональную напряженность и создаст предпосылки для помощи на интеллектуально-логическом уровне. Затем вместе с пациентом, постоянно снижая его эмоциональность и укрепляя рассудочность, следует провести конструктивный анализ особенностей его личности и психотравмирующей ситуации [5, 7].