



DOI: 10.20514/2226-6704-2025-15-1-76-80

УДК 616.379-008.64-06:616.8-009.831-07

EDN: WFCSDX

**Л.М. Фархутдинова**ИРО ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет»
Минздрава РФ, Уфа, Россия

ГИПЕРОСМОЛЯРНАЯ КОМА: ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ СЛОЖНОСТИ НА КЛИНИЧЕСКОМ ПРИМЕРЕ

L.M. Farkhutdinova

Bashkir State Medical University, Ufa, Russia

Hyperosmolar Coma: Diagnostic Difficulties on the Clinical Example

Резюме

Гиперосмолярное гипергликемическое состояние является острым осложнением сахарного диабета, летальность при котором достигает 50 %. Одна из причин неблагоприятного исхода — несвоевременная диагностика, которая нередко обусловлена недостаточной осведомленностью врачей в отношении особенностей клинических и лабораторных проявлений данного диабетического осложнения. Гиперосмолярное состояние чаще развивается у пациентов старшего возраста с полиморбидностью, а в клинической картине преобладают неврологические симптомы, что также вносит сложности в диагностику и становится причиной диагностических заблуждений. В статье представлен клинический случай гиперосмолярного гипергликемического состояния, диагностика которого вызвала трудности на всех этапах, включая посмертное патологоанатомическое исследование. Первоначально предполагалось острое нарушение мозгового кровообращения, затем тяжелое состояние пациентки связали с острым инфарктом миокарда, а по результатам патологоанатомического исследования было сделано заключение о сепсисе и септическом шоке. Рецензирование истории болезни пациентки показало, что наиболее вероятным диагнозом было гиперосмолярное состояние вследствие декомпенсации сахарного диабета на фоне воспалительного процесса. Выраженная дегидратация пациентки, как причина ее сопорозного состояния, подтверждалась данными осмотра и лабораторно-инструментального исследования: сухость кожи и слизистых, малое количество мочи, признаки сгущения крови и преренальная острая почечная недостаточность. Вместе с тем отсутствие явных очаговых неврологических нарушений, клинически значимых изменений со стороны сердечно-сосудистой системы, лихорадки и нарушений гемодинамики не позволяли, на наш взгляд, связать тяжелое состояние пациентки с инсультом, инфарктом миокарда или септическим шоком. Дегидратация осложнилась развитием синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания, желудочно-кишечным кровотечением и геморрагическим шоком с летальным исходом. Данный клинический случай свидетельствует о том, что в дифференциальной диагностике заболеваний ключевым подходом является анализ клинической картины с точки зрения патогенеза нарушений. Разбор подобных клинических ситуаций может служить для врачей подспорьем в вопросах диагностики гиперосмолярного состояния.

Ключевые слова: гиперосмолярная кома, гиперосмолярное состояние, острая декомпенсация сахарного диабета

Конфликт интересов

Авторы заявляют, что данная работа, её тема, предмет и содержание не затрагивают конкурирующих интересов

Источники финансирования

Авторы заявляют об отсутствии финансирования при проведении исследования

Статья получена 27.09.2024 г.

Одобрена рецензентом 01.11.2024 г.

Принята к публикации 25.11.2024 г.

Для цитирования: Фархутдинова Л.М. ГИПЕРОСМОЛЯРНАЯ КОМА: ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ СЛОЖНОСТИ НА КЛИНИЧЕСКОМ ПРИМЕРЕ. Архивъ внутренней медицины. 2025; 15(1): 76-80. DOI: 10.20514/2226-6704-2025-15-1-76-80. EDN: WFCSDX

Abstract

Hyperosmolar hyperglycemic state is an acute complication of diabetes mellitus, the mortality rate of which reaches 50 %. One of the reasons for the unfavorable outcome is untimely diagnosis, which is often due to insufficient awareness of doctors regarding the features of clinical and laboratory manifestations of this diabetic complication. Hyperosmolar state often develops in older patients with polymorbidity, and neurological symptoms predominate in the clinical picture, which also complicates diagnosis and causes diagnostic errors. The article presents a clinical case of hyperosmolar hyperglycemic state, the diagnosis of which caused difficulties at all stages, including postmortem pathological examination. Initially, acute cerebrovascular accident was assumed, then the patient's severe condition was associated with acute myocardial infarction, and based on the results of the pathological examination, a conclusion was made about sepsis and septic shock. Review of the patient's medical history showed that the most probable diagnosis was hyperosmolar state, which developed as a result of decompensation of diabetes mellitus against the background of the inflammatory process. Severe dehydration of the patient, as the cause of her soporous state, was confirmed by the data of examination and laboratory and instrumental examination:

dry skin and mucous membranes, small amount of urine, signs of blood thickening and prerenal acute renal failure. At the same time, the absence of obvious focal neurological disorders, clinically significant changes in the cardiovascular system, fever and hemodynamic disturbances did not allow, in our opinion, to associate the patient's severe condition with acute cerebrovascular accident, myocardial infarction or septic shock. Dehydration was complicated by the development of disseminated vascular coagulation syndrome, gastrointestinal bleeding and hemorrhagic shock with a fatal outcome. This clinical case demonstrates that in differential diagnostics of diseases a more reliable approach is the analysis of the clinical picture from the point of view of the pathogenesis of disorders. Analysis of such clinical situations can serve as an aid for doctors in diagnosing hyperosmolar state.

Key words: *hyperosmolar coma, hyperosmolar state, acute decompensation of diabetes mellitus*

Conflict of interests

The authors declare no conflict of interests

Sources of funding

The authors declare no funding for this study

Article received on 27.09.2024

Reviewer approved 01.11.2024

Accepted for publication on 25.11.2024

For citation: L.M. Farkhutdinova Hyperosmolar Coma: Diagnostic Difficulties on the Clinical Example. The Russian Archives of Internal Medicine. 2025; 15(1): 76-80. DOI: 10.20514/2226-6704-2025-15-1-76-80. EDN: WFCSDX

АД — артериальное давление, АЧТВ — активированное частичное тромбопластиновое время, БАК — биохимический анализ крови, ДВС — диссеминированное внутрисосудистое свертывание, КТ — компьютерная томография, МНО — международное нормализованное отношение, МРТ — магнитно-резонансная томография, ОАК — общий анализ крови, ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения, СРБ — С-реактивный белок, УЗИ — ультразвуковое исследование, ФГДС — фиброгастроуденоскопия, ЧД — частота дыхания, ЧСС — частота сердечных сокращений, ЭКГ — электрокардиография, ЭхоКГ — эхокардиография

Гиперосмолярное гипергликемическое состояние — острое осложнение сахарного диабета, которое характеризуется выраженной гипергликемией и связанными с этим обезвоживанием и нарушением сознания. В отличие от кетоацидотической гипергликемической комы данное нарушение встречается примерно в 10 раз реже, вместе с тем отличается высокой летальностью, которая достигает 50 %. Одна из причин — недостаточная осведомленность врачей, что вызывает сложности своевременной диагностики. Вместе с тем в литературе статей, освещающих эту тему, к сожалению, немного, а описания клинических случаев единичны.

Гиперосмолярная кома развивается при сахарном диабете 2-го типа, для которого характерна частичная сохранность секреции инсулина, чем обусловлено отсутствие кетонов. Развитие ее провоцируется факторами, способствующими обезвоживанию — острая патология желудочно-кишечного тракта с рвотой и поносом, тяжелый воспалительный процесс с повышением температуры, ограничение приема жидкости, ряд других факторов. При этом гипергликемия часто достигает более высоких цифр, чем при кетоацидотической коме, составляя 60–80 ммоль/л, поскольку в отсутствии кетонов пациент не испытывает ни тошноты, ни рвоты, что побудило бы его раньше обратиться за медицинской помощью. В связи с этим развивается обезвоживание более тяжелой степени, чем при кетоацидотической коме — дефицит жидкости может быть свыше 10 литров.

Пациенты с гиперосмолярным состоянием, как правило, люди старшего поколения, что в определенной степени связано с возрастными изменениями регуляции водно-электролитного обмена, предрасполагающими к обезвоживанию — снижение чувства жажды и ухудшение концентрационной способности почек. От тяжелой дегидратации в первую очередь страдает головной мозг, поэтому в клинике преобладают неврологические симптомы, которые часто ошибочно трактуются как цереброваскулярные нарушения. Характерно нарушение сознания от спутанности и потери ориентации до комы,

транзиторные очаговые симптомы — асимметрия лица (опущение угла рта), гемипарез, гемиплегия и др., возможны также судороги. Вместе с тем поражение нервной системы, как правило, не укладывается в четкий очаговый синдром, общемозговые нарушения более выражены, чем локальные, клиника изменчива и исчезает по мере купирования гиперосмолярности. Проведение компьютерной томографии головного мозга показано в том случае, если неврологические симптомы сохраняются, несмотря на уменьшение гиперосмолярности [1].

В диагностике гиперосмолярного гипергликемического состояния следует опираться на клинические и лабораторные признаки обезвоживания. Это сухая кожа и слизистые, уменьшение количества выделяемой мочи и ее темный насыщенный цвет. В общем анализе крови обнаруживаются такие признаки сгущения как повышенный гематокрит, увеличенный уровень эритроцитов. Для результатов биохимического исследования наряду с гипергликемией характерна гиперазотемия, обусловленная преренальной острой почечной недостаточностью. Выявляется также повышенный уровень натрия крови, результат исследования которого следует корректировать с учетом гипергликемии, поскольку увеличение уровня глюкозы крови влечет за собой повышение натриемии.

Для оценки скорректированного натрия применяется формула:

Скорректированный натрий = измеренный натрий + 1,6 (глюкоза ммоль/л – 5,5) / 5,5.

По данным биохимического анализа и скорректированного натрия можно судить об осмолярности плазмы крови, которая в норме составляет 285–295 мосмоль/л, а при гиперосмолярном состоянии — 330 и выше.

Осмолярность плазмы = 2 (натрий ммоль/л + калий ммоль/л) + глюкоза ммоль/л.

В отличие от кетоацидотической комы для гиперосмолярного состояния метаболический ацидоз не характерен, но в некоторых случаях ацидоз легкой степени возможен из-за накопления молочной кислоты, что обусловлено нарушением микроциркуляции и гипоксией тканей.

Тяжелое обезвоживание с выраженными микроциркуляторными нарушениями приводит также к развитию синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС), что отражается в данных коагулограммы. ДВС влечет за собой развитие язв в пищеварительном тракте, которые могут осложняться кровотечением.

Причиной смерти чаще является острый циркуляторный коллапс, на вскрытии нередко обнаруживается распространенный тромбоз вследствие диссеминированной внутрисосудистой коагуляции.

Основными принципами лечения являются регидратация, инсулинотерапия и коррекция калия. Восполнение дефицита жидкости начинают с введения в течение часа 1 литра физиологического (0,9%) раствора NaCl, затем оценивают уровень скорректированного натрия. Если результат превышает 165 ммоль/л, регидратацию проводят 2,5% раствором глюкозы. При концентрации натрия 145–165 ммоль/л инфузионную терапию рекомендуется проводить гипотоническим (0,45%) раствором NaCl. При снижении скорректированного натрия до 145 ммоль/л продолжают введение физиологического раствора. Учитывая высокую чувствительность к инсулину при сахарном диабете 2-го типа, инсулинотерапия проводится очень малыми дозами — 0,5–2 ЕД/ч. Целевой уровень глюкозы крови — 13,9–16,7 ммоль/л, то есть выше, чем при диабетической кетоацидотической коме, когда целевая гликемия в первые сутки составляет 13–15 ммоль/л, что обусловлено более высоким риском отека мозга в случае гиперосмолярности. С необходимостью защиты мозга от отека связаны также рекомендации по скорости снижения гликемии — 4 ммоль/л в час, осмолярности плазмы — 3–5 мосмоль/л в час, а натриемии — 10 ммоль/л в сутки.

Дефицит калия обычно более выражен, чем при кетоацидотической коме, что обусловлено более тяжелым осмотическим диурезом. Коррекция его проводится под контролем уровня калия крови. Рекомендованная сопутствующая терапия — антибиотики широкого спектра действия из-за высокого риска развития инфекции, а также низкомолекулярные гепарины в связи с большой вероятностью тромбозов [2, 3].

Клинический случай

Пациентка Р., 74 лет, доставлена скорой помощью в приемный покой стационара 28.08.2021 в состоянии сопора. Состояние ухудшилось в течение последних 7–10 дней, когда стали нарастать вялость и заторможенность, вплоть до отсутствия реакции, что стало причиной вызова скорой помощи. Из анамнеза (со слов дочери) известно, что в течение 25 лет женщина страдала сахарным диабетом 2-го типа, 10 лет — артериальной гипертензией, 4 года назад у нее диагностирована деменция и 2 года назад — аритмия. Для коррекции сахара крови последние 2 года получала базис-болюсную инсулинотерапию, в связи с сердечно-сосудистой патологией — ингибитор ангиотензинпревращающего фермента (лизиноприл), бета-блокатор (бисопролол) и антиагрегант (ацетилсалициловая кислота), по поводу деменции — нейротропный препарат (мемантин). Последний год уход за женщиной осуществляла сиделка.

При поступлении состояние расценено как тяжелое, уровень сознания — сопор. По данным осмотра

отмечены сухость кожных покровов и языка, сниженный тургор кожи. Артериальное давление (АД) составило 100 и 75 мм рт. ст., частота сердечных сокращений (ЧСС) — 65 в 1 мин, частота дыхания (ЧД) — 17 в 1 мин, сатурация — 96% (с подачей кислорода), температура — 36,4°C.

Общеклинический анализ крови (ОАК) выявил повышенный уровень эритроцитов — $6,34 \times 10^{12}/л$ (до $4,7 \times 10^{12}/л$, здесь и далее в скобках указаны референсные значения), гемоглобина — 177 г/л (до 140), гематокрита — 52,4% (до 42), лейкоцитов — $22,8 \times 10^9$ (до 8,5) и сниженное количество тромбоцитов — $154 \times 10^9/л$ (от 200). По результатам биохимического анализа крови (БАК) обнаружен повышенный уровень глюкозы — 55,96 ммоль/л (до 5,9), креатинина — 244 мкмоль/л (до 84), мочевины — 29,64 ммоль/л (до 6,7), натрия — 151 ммоль/л (до 145), С-реактивного белка (СРБ) — 98,07 мг/л (до 5), лактатдегидрогеназы — 453,1 МЕ/л (до 230), аспартатаминотрансферазы — 81,6 Ед/л (до 35), креатинфосфокиназы — 394,8 МЕ/л (до 170). В коагулограмме отмечалось повышение значений активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ) — 48,4 сек (до 37), индекса АЧТВ — 1,51 (до 1,2) и международного нормализованного отношения (МНО) — 1,25 (до 1,2). По данным общего анализа мочи — цвет темный, глюкозурия до 20 ммоль/л, следы белка — 0,033 г/л, в то время как ацетон отсутствовал.

Электрокардиография (ЭКГ) зарегистрировала фибрилляцию предсердий 85–180 в 1 мин без признаков повреждения. Ультразвуковое исследование (УЗИ) выявило множественные конкременты в просвете желчного пузыря, повышенную эхогенность и диффузную неоднородность структуры поджелудочной железы, неровность контура почек, неравномерность ренальной паренхимы и диффузную неоднородность эхогенности. Отмечено малое наполнение мочевого пузыря. Компьютерная томография (КТ) головного мозга и органов грудной клетки клинически значимых изменений не выявила.

На основании обследования сформулирован предварительный диагноз. Основной: Энцефалопатия сложного генеза (дисметаболическая, резидуальная) с умеренными когнитивными нарушениями, социально-бытовой дезадаптацией, нарушением уровня сознания до сопора. Не исключается острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК). Сопутствующий: Гипертоническая болезнь III стадии, риск 4. Сахарный диабет 2-го типа, инсулинотерапия. Хроническая болезнь почек С4. Ишемическая болезнь сердца с нарушением ритма. Фибрилляция предсердий, тахисистолический вариант. Осложнение: Хроническая сердечная недостаточность 2А.

В соответствии с диагнозом начато проведение интенсивной терапии в условиях реанимационного отделения.

На следующий день, 29.08.2021, у пациентки появился черный стул, в связи с чем она осмотрена дежурным хирургом, проведена фиброгастроудоденоскопия (ФГДС), выявившая острый эрозивный эзофагит, состоявшееся кровотечение. Рекомендована противоязвенная и гемостатическая терапия.

Обращало внимание, что несмотря на состоявшееся кровотечение, в анализах крови взятых повторно 29 и 30.08.2021, сохранялся повышенный уровень эритроцитов, гемоглобина и гематокрита. Оставался также

повышенным уровнем лейкоцитов, а число тромбоцитов снизилось до $80 \times 10^9/\text{л}$ (от 200). В результатах биохимического исследования сохранялись гиперазотемия, гиперферментемия, повышенный уровень СРБ. Уровень натрия крови составил 158 ммоль/л (до 145). Обнаружен также положительный тропонин I.

На третий день госпитализации, 30.08.2021, в данных неврологического статуса отмечено ограничение активных движений, больше в правой руке. Диагностировано ОНМК по ишемическому типу в левом каротидном бассейне. Для уточнения диагноза проведены магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга и эхокардиография (ЭхоКГ). По данным МРТ выявлены единичные субкортикальные очаги ишемии в правой затылочной и теменной долях по типу инфарктов. Атрофические изменения полушарий мозга. По результатам ЭхоКГ — уплотнение восходящего отдела аорты, фиброзных колец и створок аортального и митрального клапанов с включение кальция. Дилатация левого предсердия. Гипертрофия миокарда левого желудочка. Диастолическая дисфункция левого желудочка.

С учетом клинических симптомов и изменений по МРТ диагноз пересмотрен, установлен основной диагноз: ОНМК по ишемическому типу в обоих каротидных бассейнах, кардиоэмболический подтип с правосторонним гемипарезом, моторной афазией, псевдобульбарным синдромом.

Пациентка получала инфузионную терапию (стерофундин), сахароснижающую (инсулин), мочегонную (фуросемид), антибактериальную (моксифлоксацин, цефотаксим), метаболическую (мексидол, цераксон), гиплипидемическую (аторвастатин), блокатор протонной помпы (омез), антикоагулянт (гепарин), бета-блокатор (метопролол), энтеральное питание (нутрикомп, вода). Объем инфузионной терапии составлял от 1500 до 2150 мл в сутки.

В динамике в ОАК от 31.08 и 01.09.2021 оставались повышенными показатели красной крови, лейкоцитов и сниженным количество тромбоцитов. По результатам БАК также сохранялись повышенные значения азотистых шлаков, ферментов, СРБ и натрия, уровень которого колебался от 150 до 163 ммоль/л (до 145). По данным коагулограммы отмечалось усугубление нарушений системы свертывания крови — АЧТВ составил 116,5 — 168 сек (до 37), индекс АЧТВ — 3,6–5,3 (до 1,2), МНО — 2,6 (до 1,2), протромбиновый индекс — 38% (от 75).

На пятый день госпитализации, 02.09.2021, в 8 утра у пациентки был жидкий стул с геморрагическим содержанием, появилась температура — 37°C , возросла ЧД до 20 в 1 мин и ЧСС до 90 в 1 мин, понизилось АД до 88 и 59 мм рт. ст., для поддержания гемодинамики начато введение вазопрессора — дофамин 10 мкг/кг/мин. Проведена ФГДС, в желудке обнаружена жидкость по типу «кофейной гущи» до 20 мл, на момент осмотра признаков активного кровотечения не было, сформулировано заключение: эрозивно-геморрагический эзофагит, атрофический гиперпластический гастрит. Пациентка осмотрена хирургом, диагностировавшим острый эрозивный эзофагит, осложненный состоявшимся кровотечением. В 8 ч 45 мин зафиксировано состояние клинической смерти, асистолия, реанимационные мероприятия оказались неэффективны. Биологическая смерть констатирована в 9 ч 15 мин.

В посмертном эпикризе основной диагноз вновь пересмотрен и изменен на ишемическую болезнь сердца, острый инфаркт миокарда неуточненной локализации от 02.09.2021, острая стадия, осложнение — кардиогенный шок. Конкурирующий диагноз: эрозивно-геморрагический эзофагит, осложненный желудочно-кишечным кровотечением неуточненного генеза и геморрагическим шоком III степени.

По результатам патологоанатомического исследования, обнаружены множественные апикальные абсцессы верхней и нижней челюсти, а также множественное органическое повреждение: некротический нефроз, центроlobулярные кровоизлияния в печени, острый эрозивно-язвенный гастроэнтерит, желудочно-кишечное кровотечение (посмертно около 300 мл сгустков крови в кишечнике), субплевральные кровоизлияния в легких, очаг некроза миокарда по задней стенке левого желудочка (2-й тип) $3,5 \times 2$ см давностью 3–5 суток, жидкая кровь в полостях сердца и крупных сосудов, кровоизлияния в корковое вещество почек, очаговые кровоизлияния в надпочечники, острое общее венозное полнокровие, отек легких, отек головного мозга.

Констатировано расхождение клинического и патологоанатомического диагноза. По мнению патологоанатомов, основной диагноз — острый гнойный периодонтит, гингивостоматит, осложненный одонтогенным сепсисом, синдромом системного воспалительного ответа (лейкоцитоз от 02.09.2021 — $22,8 \times 10^9/\text{л}$), множественным органическим повреждением, синдромом диссеминированного свертывания в фазе гипокоагуляции, отеком легких и головного мозга, непосредственная причина смерти — септический шок.

Сформулированные диагнозы, как клинический, так и патологоанатомический, требуют рассмотрения.

Обсуждение

В данном случае у пациентки в клинической картине преобладали общемозговые симптомы, в то время как признаки очагового поражения появились на третий день госпитализации и не соответствовали тяжести нарушения сознания, поэтому ОНМК было маловероятно, что подтвердилось результатами КТ, МРТ и патологоанатомического исследования. Тяжесть состояния пациентки не могла объясняться также и инфарктом миокарда, учитывая сохранную гемодинамику, отсутствие признаков повреждения миокарда по данным ЭКГ и ЭхоКГ вплоть до 5-го дня наблюдения, когда наступил летальный исход. Эти обстоятельства свидетельствовали о необходимости поиска метаболических причин тяжелого состояния больной.

Диагноз «одонтогенный сепсис, осложненный септическим шоком», как основная причина заболевания также не убедителен в отсутствии лихорадки и нарушений гемодинамики у пациентки, находившейся в сопоре. Что касается лейкоцитоза, против гипотезы о его бактериальном генезе свидетельствует отсутствие воспалительных изменений в общем анализе крови в виде повышения скорости оседания эритроцитов и сдвига влево в лейкоцитарной формуле.

Наибольшее внимания заслуживает диагноз, приведенный в посмертном эпикризе как конкурирующий: «эрозивно-геморрагический эзофагит, осложненный

желудочно-кишечным кровотечением неуточненного генеза и геморрагическим шоком III степени». Действительно, геморрагическое содержимое в стуле, сопровождавшееся падением АД, свидетельствует о массивной кровопотере. Наступившая вслед за этим асистолия дает основание полагать, что именно геморрагический шок явился непосредственной причиной летального исхода. Генез желудочно-кишечного кровотечения, по-видимому, обусловлен ДВС-синдромом.

Можно предполагать, что события разворачивались следующим образом.

Развившийся острый гнойный периодонтит стал причиной декомпенсации сахарного диабета с выраженной гипергликемией. Позднее обращение за медицинской помощью, по-видимому, было связано с когнитивными нарушениями у пациентки, наличием у нее сенсорной диабетической нейропатии на фоне сахарного диабета с 25-летним стажем, маскирующей болевой синдром, а также, возможно, недооценкой состояния здоровья женщины со стороны ухаживающих лиц. Выраженная гипергликемия, достигавшая 55,96 ммоль/л, стала причиной тяжелого обезвоживания и развития гиперосмолярного состояния. О дегидратации пациентки свидетельствовали данные осмотра — сухая кожа со сниженным тургором, сухой язык, темная моча, а также результаты лабораторных и инструментальных исследований — высокие показатели красной крови, азотистых шлаков, ферментов, натрия, малое наполнение мочевого пузыря.

Повышение уровня лейкоцитов также может быть связано с дегидратацией и повреждением тканей в результате выраженных нарушений микроциркуляции. Кроме того, лейкоцитоз могли провоцировать кровопотери, которые скорее всего имели место и на догоспитальном этапе, о чем свидетельствует обнаружение черного стула у пациентки на второй день госпитализации и выявление эрозивного повреждения слизистой пищевода по данным ФГДС. Кровопотери в свою очередь усугубляли дегидратацию, при этом показатели красной крови оставались в связи с тяжелой дегидратацией повышенными.

В соответствии с приведенными выше формулами, уровень скорректированного натрия в день поступления составил 160,8 ммоль/л, в то время как верхняя граница референсного интервала — 145, а осмолярность плазмы крови оказалась равной 389,52 мосмоль/л при норме до 295. Выраженное увеличение осмолярности привело к тяжелой дегидратации ткани мозга с нарушением сознания вплоть до сопора, а также к микроциркуляторным расстройствам и развитию ДВС-синдрома с тромбозами, тромбоцитопенией потребления, сниженными показателями свертывания крови. Следствием этих нарушений стали очаги инфаркта в головном мозге, в миокарде и эрозивно-язвенное поражение желудочно-кишечного тракта, осложнившееся геморрагическим шоком. И хотя по данным патологоанатомического в кишечнике обнаружено около 300 мл крови, что не соответствует фатальной кровопотере, тяжелое состояние пациентки, а также ее преклонный возраст могут обуславливать более высокую чувствительность к кровопотере меньшего объема.

Представленный случай демонстрирует сложности диагностики гиперосмолярного состояния, несмотря на вовлеченность широкого круга специалистов и современные лабораторно-инструментальные возможности.

На наш взгляд, это свидетельствует о том, как важно интерпретировать клиническую картину через призму патофизиологических механизмов ее формирования [4, 5]. Именно такое понимание клинических симптомов позволяет более надежно избежать как переоценки, так и недооценки результатов лабораторно-инструментальных исследований, а также диагностических заблуждений, в том числе в диагностике гиперосмолярного состояния.

Список литературы / References:

1. Майоров А.Ю., Викулова О.К., Железнякова А.В. и др. Эпидемиология острых осложнений (комы) по данным Федерального регистра больных сахарным диабетом Российской Федерации (2013–2016 гг.). Сахарный диабет. 2018; 21(6): 444–454. doi: 10.14341/DM10028.
Majorov A.YU., Vikulova O.K., ZHeleznyakova A.V. et al. Epidemiology of acute complications (coma) according to the Federal Register of Patients with Diabetes Mellitus of the Russian Federation (2013–2016). Diabetes Mellitus. 2018; 21(6): 444–454. doi: 10.14341/DM10028 [in Russian].
2. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / Под редакцией И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова. 11-й выпуск. М.: 2023; 230 с. doi: <https://doi.org/10.14341/DM13042>
Algorithms for specialized medical care for patients with diabetes mellitus / Pod redakciej I.I. Dedova, M.V. SHestakovej, A.YU. Majorova i dr. Issue 11. M.: 2023; 230 c. doi: <https://doi.org/10.14341/DM13042> [in Russian].
3. Лихачев В.А., Шилов А.И., Мешкова Н.В. и др. Методика выведения из гипергликемической комы. Многопрофильный стационар. 2018; 13(1): 49–51.
Lihachev V.A., SHilov A.I., Meshkova N.V. et al. Methodology of withdrawal from hyperglycemic coma. Multidisciplinary hospital. 2018; 13(1): 49–51. [In Russian].
4. Фархутдинова Л.М. Первичный гиперпаратиреоз: проблемы и пути решения. Медицинский вестник Башкортостана. 2010; 5(1): 65–70.
Farhutdinova L.M. Primary hyperparathyroidism: problems and solutions. Medical Bulletin of Bashkortostan. 2010; 5(1): 65–70. [In Russian].
5. Фархутдинова Л.М. Анализ клинических случаев как симуляционный подход в обучении врачей. Вестник Башкирского государственного медицинского университета. 2024; S1: 56–60.
Farhutdinova L.M. Analysis of clinical cases as a simulation approach in training doctors. Bulletin of the Bashkir State Medical University. 2024; S1:56–60. [In Russian].

Информация об авторах

Фархутдинова Лейла Муратовна  — д.м.н., профессор кафедры терапии, общей врачебной практики и гериатрии ИРО ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Институт развития образования, Уфа, e-mail: farkhutdinova@gmail.com, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-3505-6042>

Information about the authors

Leila M. Farkhutdinova  — MD, Professor, Department of Therapy, General Medical Practice and Geriatrics, Institute of Regional Studies, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Bashkir State Medical University», Institute for Education Development, Ufa, e-mail: farkhutdinova@gmail.com, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-3505-6042>

 Автор, ответственный за переписку / Corresponding author