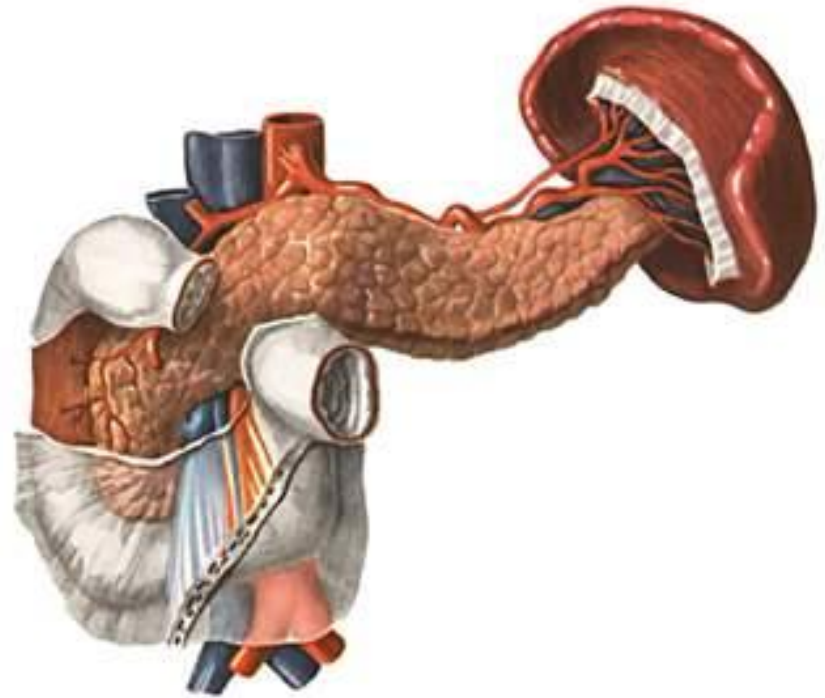
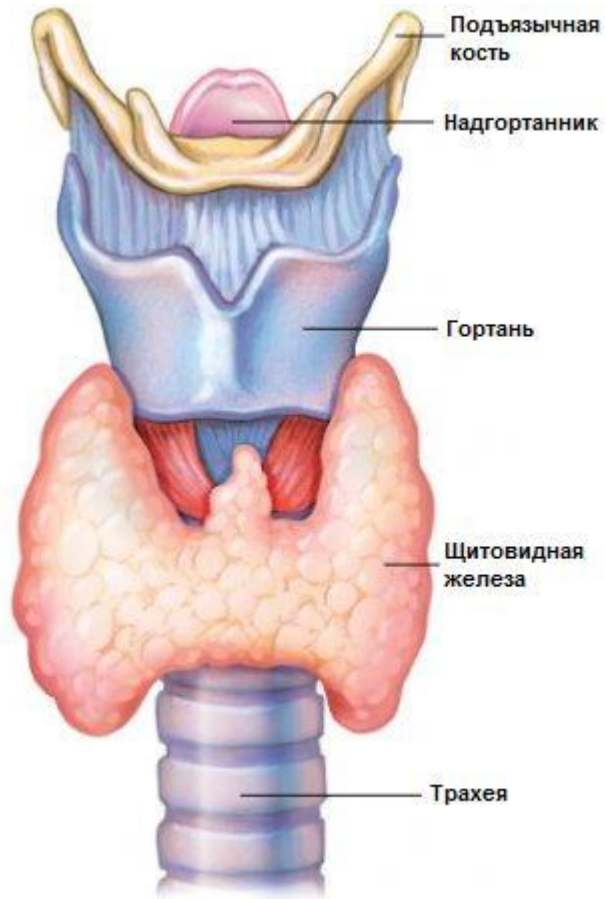


# Неотложные состояния в эндокринологии



# Патология паращитовидных желез

- ✓ **Гипопаратиреоз** - хроническое заболевание, возникающее вследствие недостаточности гормона паращитовидных желез, что приводит к снижению содержания кальция, повышению содержания фосфора в сыворотке крови.
- ✓ Тяжелый гипопаратиреоз возникает при случайном удалении паращитовидных желез во время струмэктомии (проявляясь уже через сутки после операции).
- ✓ **Тетания** - проявляется приступами болезненных судорог мышц конечностей, лица, туловища, языка, гортани.
- ✓ Приступу обычно предшествует ощущение, парестезии, особенно вокруг рта.
- ✓ Вне приступа, обычно наблюдаются симптомы повышения нервно-мышечной возбудимости:
  - Симптом Хвостека - при постукивании в области скуловой кости возникает сокращение лицевой мускулатуры
  - симптом Труссо - при перетягивании плеча — «рука акушера» .



# Патология паразитовидных желез

## Тетания

### Может отмечаться:

- ✓ Нарушение дыхания в результате спазма мышц гортани, реже бронхов
- ✓ Спазм кишечника с развитием метеоризма
- ✓ Спазм сфинктера мочевого пузыря с задержкой мочи
- ✓ Во время судорог кисть имеет своеобразный вид «руки акушера», а на нижних конечностях определяется симптом «конской» стопы



### Лечение.

- ✓ Внутривенно - 10% раствора Кальция хлорида (Кальция глюконат) до 1—3 г в сутки.
- ✓ В качестве поддерживающей терапии назначают соли кальция внутрь до 10 г в сутки.



# Патология щитовидных желез

## Гипертиреоз

### Тиреотоксический криз

- ✓ **Внезапное поступление в кровь большого количества тиреоидных гормонов**
- ✓ Активизация высших отделов нервной и симпатикоадреналовой систем  
*(избыточное продукция катехоламинов или ростом чувствительности к ним периферических тканей)*
- ✓ Усиление недостаточности надпочечников  
*дефицит гормонов коры надпочечников и дальнейшее истощение их резервных возможностей*
  
- ✓ **Клиника тиреотоксического криза.**
- ✓ Фон выраженной клинической картины токсического зоба (зоб, пучеглазие, тахикардия, тремор)
- ✓ Нарастает возбуждение, повышается температура (до 39—40°C), резкая головная боль, тревога, бессонница.
- ✓ Выраженная тахикардия до 140—200 в мин, часто аритмия (чаще фибрилляция предсердий)
- ✓ Высокое АД, одышка (может осложниться отеком легкого)
- ✓ Диспептические расстройства (тошнота, рвота, профузный понос), выраженная мышечная слабость
- ✓ Развивается обезвоживание,
- ✓ Сопор
- ✓ Кома



# Патология щитовидных желез

## Лечение:

- ✓ Внутривенно - инфузия не 1000 мл 0,9% раствора NaCl
- ✓ Внутривенно -Преднизолон 150 – 200 мг (Дексаметазон)
- ✓ При возбуждении внутривенно 10 – 20 мг Седуксена
- ✓ Внутривенно -Эсмолол (Бревиблок) (5-300 мкг/кг/мин)
- ✓ Пропранолола
- ✓ Для снижения функции щитовидной железы назначается Мерказолил 10 мг (*Метимазол, Тимидазол, Метизол, Метирон, Тиамазол*).



# Патология поджелудочной железы

- ✓ Сахарный диабет группа эндокринных заболеваний, развивающихся вследствие абсолютной или относительной (нарушение взаимодействия с клетками-мишенями) недостаточности гормона инсулина, в результате чего развивается гипергликемия.
- ✓ Заболевание характеризуется хроническим течением и нарушением всех видов обмена веществ.
- ✓ Основную роль в регуляции углеводного обмена организма играет гормон поджелудочной железы — инсулин. Он представляет собой белок, синтезируется в  $\beta$ -клетках островков Лангерганса (поджелудочная железа) и стимулирует переработку глюкозы клетками.
- ✓ Почти все ткани и органы (например, печень, мышцы, жировая ткань) способны перерабатывать глюкозу только в его присутствии (инсулинзависимые). Другие ткани и органы (мозг) не нуждаются в инсулине для переработки глюкозы (инсулиннезависимые).
- ✓ Непереработанная глюкоза депонируется в печени и мышцах в виде полисахарида гликогена, который в дальнейшем может быть снова превращён в глюкозу. *Но для того, чтобы превратить глюкозу в гликоген, тоже нужен инсулин.*
- ✓ В норме содержание глюкозы в крови колеблется в достаточно узких пределах: от 70 до 110 мг/дл (миллиграмм на децилитр) (3,3—5,5 ммоль/л) утром после сна и от 120 до 140 мг/дл после еды.



# Сахарный диабет

## ✓ Этиологическая классификация

### ✓ I. Сахарный диабет 1 – типа.

Основная причина диабета (деструкция  $\beta$ -клеток приводит к абсолютной инсулиновой недостаточности)

Аутоиммунный

Идиопатический

### ✓ II. Сахарный диабет 2-го типа (приводит к относительной инсулиновой недостаточности)

У лиц с нормальной массой тела

У лиц с избыточной массой тела

### ✓ III. Другие типы диабета при:

Генетических дефектах функции  $\beta$ -клеток,

Генетических дефектах в действии инсулина,

Болезнях экзокринной части поджелудочной железы,

Эндокринопатиях,

Диабет, индуцированный лекарствами,

Диабет, индуцированный инфекциями,

Необычные формы иммуноопосредованного диабета,

Генетические синдромы, сочетающиеся с сахарным диабетом.



# Сахарный диабет

## ✓ Этиологическая классификация

### ✓ IV. Гестационный сахарный диабет

Возникает во время беременности и может полностью исчезнуть или значительно облегчиться

после родов.

Механизмы как в случае диабета 2-го типа.

Частота возникновения среди беременных составляет примерно 2—5%.

Во время беременности наносит существенный вред здоровью матери и ребёнка.

Влияние диабета на плод выражается в избыточной массе ребёнка на момент рождения (макросомия), различных уродствах и врождённых пороках развития.

Данный симптомокомплекс - диабетическая фетопатия.





# Сахарный диабет

## Классификация по тяжести течения заболевания

- ✓ Легкая (I степень) форма болезни характеризуется невысоким уровнем гликемии, которая не превышает 8 ммоль/л натощак, когда нет больших колебаний содержания сахара крови на протяжении суток, незначительная суточная глюкозурия (от следов до 20 г/л).  
Состояние компенсации поддерживается диетотерапией.
- ✓ При средней (II степень) тяжести сахарного диабета гликемия натощак повышается, до 14 ммоль/л, колебания гликемии на протяжении суток, эпизодически развивается кетоз или кетоацидоз.  
Компенсация диабета достигается диетой и приёмом сахароснижающих пероральных средств или введением инсулина.  
Могут выявляться диабетические ангионейропатии различной локализации и функциональных стадий.
- ✓ Тяжелая (III степень) форма диабета характеризуется высокими уровнями гликемии (натощак свыше 14 ммоль/л), значительными колебаниями содержания сахара в крови на протяжении суток, высоким уровнем глюкозурии (свыше 40-50 г/л).  
Больные нуждаются в постоянной инсулинотерапии в дозе 60 ЕД и больше, у них выявляются различные диабетические ангионейропатии.



# Сахарный диабет

## Классификация по степени компенсации углеводного обмена

- ✓ Фаза компенсации - хорошее состояние пациента, лечением удается достигнуть нормальных показателей сахара в крови и его полного отсутствия в моче.
- ✓ Фаза субкомпенсации - не удается достигнуть таких высоких результатов, но уровень глюкозы в крови ненамного отличается от нормы, то есть составляет не более 13,9 ммоль/л, а суточная потеря сахара с мочой составляет не более 50 г. Ацетон в моче отсутствует полностью.
- ✓ Фаза декомпенсации - улучшить углеводный обмен и снизить сахар в крови удается плохо. Уровень сахара поднимается более 13,9 ммоль/л, потеря глюкозы с мочой за сутки более 50 г, в моче появляется ацетон.

## Классификация по осложнениям

- ✓ Диабетическая микро- и макроангиопатия.
- ✓ Диабетическая нейропатия.
- ✓ Диабетическая ретинопатия.
- ✓ Диабетическая нефропатия.
- ✓ Диабетическая стопа.



# Сахарный диабет

## Патогенез

В патогенезе сахарного диабета выделяют два основных звена:

- ✓ Недостаточное производство инсулина эндокринными клетками поджелудочной железы;
- ✓ Нарушение взаимодействия инсулина с клетками тканей организма (инсулинорезистентность) как следствие изменения структуры или уменьшения количества специфических рецепторов для инсулина, изменения структуры самого инсулина или нарушения внутриклеточных механизмов передачи сигнала от рецепторов органеллам клетки.

## ✓ Панкреатическая недостаточность (1-й тип диабета)

- ✓ Первый тип нарушений характерен для диабета 1-го типа.

Массивное разрушение эндокринных клеток поджелудочной железы (островков Лангерганса) и, как следствие, критическое снижение уровня инсулина в крови.

Развивается в случае вирусных инфекций, онкологических заболеваний, панкреатита, токсических поражений поджелудочной железы, стрессовых состояний, различных аутоиммунных заболеваний, при которых клетки иммунной системы вырабатывают антитела против  $\beta$ -клеток поджелудочной железы, разрушая их. Этот тип диабета, в подавляющем большинстве случаев, характерен для детей и лиц молодого возраста (до 40 лет).

- ✓ В основе аутоиммунного поражения клеток лежит их повреждение любыми цитотоксическими агентами. Данное поражение вызывает выделение аутоантигенов, которые стимулируют активность макрофагов и Т-киллеров, что в свою очередь, приводит к образованию и выделению в кровь интерлейкинов в концентрациях, оказывающих токсическое действие на клетки поджелудочной железы. Также клетки повреждаются находящимися в тканях железы макрофагами.

- ✓ Также провоцирующими факторами могут являться длительная гипоксия клеток поджелудочной железы и высокоуглеводистая, богатая жирами и бедная белками диета, что приводит к снижению секреторной активности островковых клеток и в перспективе к их гибели. После начала массивной гибели клеток запускается механизм их аутоиммунного поражения.



# Сахарный диабет

## Патогенез

- ✓ **Внепанкреатическая недостаточность (2-й тип диабета).**
- ✓ Инсулин производится в нормальных или даже в повышенных количествах, однако нарушается механизм взаимодействия инсулина с клетками организма (инсулинорезистентность).  
  
Главной причиной является нарушение функций мембранных рецепторов инсулина при ожирении. Может нарушаться структура самого инсулина (генетические дефекты). Наряду с ожирением, пожилой возраст, курение, употребление алкоголя, артериальная гипертония, хроническое переедание, малоподвижный образ жизни. Наиболее часто поражает людей старше 40 лет.
- ✓ В основе заболевания лежит ускорение инактивации инсулина или же специфическое разрушение рецепторов инсулина на мембранах инсулин-зависимых клеток. Ускорение разрушения инсулина происходит при наличии портокавальных анастомозов . Быстро поступает инсулин из поджелудочной железы в печень, где он быстро разрушается.
- ✓ Разрушение рецепторов к инсулину является следствием аутоиммунного процесса. Аутоантитела воспринимают инсулиновые рецепторы как антигены и разрушают их, что приводит к значительному снижению чувствительности к инсулину инсулинзависимых клеток. Эффективность действия инсулина при прежней концентрации его в крови становится недостаточной для обеспечения адекватного углеводного обмена.



# Сахарный диабет

## Патогенез осложнений

- ✓ Неспособность тканей использовать глюкозу приводит к усиленному катаболизму жиров и белков с развитием кетоацидоза.
- ✓ Повышение концентрации глюкозы в крови приводит к повышению осмотического давления крови, что обуславливает серьёзную потерю воды и электролитов с мочой.
- ✓ Стойкое повышение концентрации глюкозы в крови негативно влияет на состояние многих органов и тканей, что приводит к развитию тяжёлых осложнений (диабетическая нефропатия, нейропатия, офтальмопатия, микро- и макроангиопатия, различные виды диабетической комы и т.д.).
- ✓ У больных диабетом наблюдается снижение реактивности иммунной системы и тяжёлое течение инфекционных заболеваний.



# Сахарный диабет

## Клинические признаки диабета

✓ симптомы: основные и второстепенные (малоспецифические).

### Основные:

- ✓ Полиурия — усиленное выделение мочи, вызванное повышением осмотического давления мочи за счёт растворённой в ней глюкозы (в норме глюкоза в моче отсутствует).
- ✓ Полидипсия (постоянная неутолимая жажда) — обусловлена значительными потерями воды с мочой и повышением осмотического давления крови.
- ✓ Полифагия — постоянный неутолимый голод. Неспособность клеток поглощать и перерабатывать глюкозу в отсутствие инсулина (голод среди изобилия).
- ✓ Похудание (особенно характерно для диабета первого типа) — частый симптом диабета, который развивается несмотря на повышенный аппетит больных. Повышенный катаболизм белков и жиров из-за выключения глюкозы из энергетического обмена клеток.

*Основные симптомы наиболее характерны для диабета 1-го типа. Пациенты, как правило, могут точно назвать дату или период их появления.*

**Малоспецифичные:** развиваются медленно на протяжении долгого времени.

Характерны для диабета как 1-го и 2-го типа:

- ✓ Зуд кожи и слизистых оболочек (вагинальный зуд)
- ✓ Сухость во рту
- ✓ Общая мышечная слабость
- ✓ Головная боль
- ✓ Воспалительные поражения кожи, трудно поддающиеся лечению
- ✓ Нарушение зрения
- ✓ Наличие ацетона в моче при диабете 1-го типа. *Ацетон является результатом сжигания жировых з*



# Сахарный диабет

- ✓ Острые осложнения - состояния, которые развиваются в течение дней или даже часов, при наличии сахарного диабета.
- ✓ **Гипогликемия** — снижение уровня глюкозы в крови ниже нормального значения (обычно ниже 3,3 ммоль/л).
- ✓ Причины:
  - Передозировка сахароснижающих препаратов
  - Непривычная физическая нагрузка
  - Недостаточное питание
  - Приёма крепкого алкоголя
  - Инсулома
- ✓ **Оказание помощи** при гипогликемической коме:
- ✓ Внутривенно 40 мл - 40% раствора Глюкозы
- ✓ Витамин B1 — профилактика локального спазма мышц
- ✓ Быть готовыми к двигательному и психоэмоциональному возбуждению пациента
- ✓ При сохранении гипогликемии устойчивой к терапии ввести Глюкагон



# Сахарный диабет

**Диабетический кетоацидоз** — развивающееся вследствие накопления в крови продуктов промежуточного метаболизма жиров (кетоновые тела).

- ✓ Является жизненным показанием для срочной госпитализации.
- Гиперосмолярная кома** всегда связана с сильным обезвоживанием.
- ✓ Пожилые люди предрасположены к гиперосмолярной коме, так как у них чаще наблюдается нарушение восприятия чувства жажды.
- ✓ Изменение функции почек - препятствует клиренсу избытка глюкозы в моче.  
*Оба фактора способствуют обезвоживанию и заметной гипергликемии.*
- ✓ **Лактацидотическая кома** обусловлена накоплением в крови молочной кислоты на фоне сердечно-сосудистой, печеночной и почечной недостаточности, пониженного снабжения тканей кислородом, накопления в тканях молочной кислоты.
- ✓ Обезвоживания, как правило не наблюдается. Ацидоз вызывает нарушение микроциркуляции, развитие сосудистого коллапса.
- ✓ Клинически отмечают помрачение сознания (от сонливости до полной потери сознания), нарушение дыхания и появление дыхания Куссмауля, снижение АД, олигурия или анурия.
- ✓ Запаха ацетона изо рта обычно не бывает, ацетон в моче не определяется.
- ✓ Концентрация глюкозы в крови соответствует норме или слегка повышена.
- ✓ Чаще у пациентов получающих сахароснижающие препараты из группы бигуанидов (Фенформин, Буформин).





# Сахарный диабет

## Оказание помощи

- ✓ Гарантированный доступ в вену (катетеризация)
- ✓ Инфузионная терапия (NaCl 0,9 % - 1000 мл)
- ✓ Коррекция ОЦК и АД
- ✓ Обеспечение проходимости дыхательных путей (ларинготубус, комбитубус, интубация трахеи)
- ✓ Кислородотерапия
- ✓ При необходимости ВВЛ или ИВЛ
- ✓ ЭКГ (ЭКГ- мониторинг)
- ✓ Госпитализация

