

НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В ЭНДОКРИНОЛОГИИ.



Слово **эндокринология** произошло от греческих слов **endo** – внутри, **krino** – выделять и **logos** – учение.

Клетки эндокринных желез вырабатывают гормоны, специфические для каждого эндокринного органа и выделяют их непосредственно в кровоток.

В этом заключается их отличие от желез экзокринных, которые выделяют свой секрет в проток выходящий на наружную поверхность тела (слюнные, потовые железы, железы желудка, легких).

Гормон – это химическое вещество, которое поступает в кровоток и с кровью достигает различных органов, где оно стимулирует или снижает активность других клеток, которые называются клетками-мишенями. Через клетки-мишени гормоны оказывают действие практически на все жизненно важные функции организма человека.

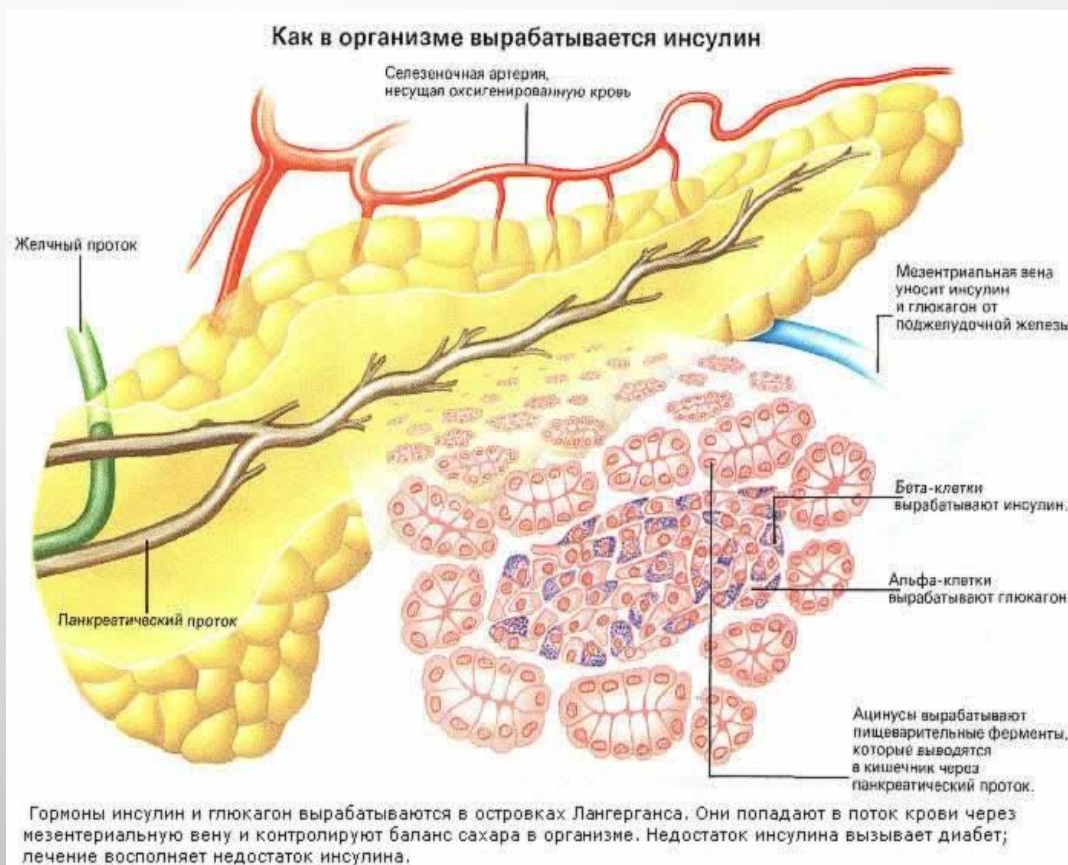
К железам внутренней секреции организма (эндокринным железам) относятся:

- щитовидная железа
- паращитовидная железа
- поджелудочная (островковая часть) железа
- надпочечники
- тестикулы (яички) у мужчин
- яичники у женщин
- гипофиз
- гипоталамус.

Диабетические КОМЫ



Поджелудочная железа, одна из самых больших желез в организме человека, на самом деле представляет собой две железы в одной. Почти все ее клетки заняты секрецией. Это эндокринная железа, выделяющая гормоны, самый важный из которых—инсулин.



Инсулин проявляет свое действие тем, что дает возможность сахару перейти из крови в клетки тела, где он используется в качестве «топлива» (сгорает). Но если инсулина нет, сахар из крови не может превращаться в топливо для клеток, и возникает диабет.



КЛИНИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ ГИПЕРГЛИКЕМИИ

- глюкозурия (*полиурия, ночной энурез; компенсаторная полидипсия*);
- синдром дегидратации и нарушения электролитного обмена (*сухость кожи и слизистых, снижение тургора тканей, гипотония*);
- астенический синдром вследствие энергетического голода и дизэлектролитных нарушений (*снижение работоспособности, слабость, адинамия*);
- синдром белкового истощения (*склонность к гнойничковым и грибковым заболеваниям, плохое заживление ран, мышечная слабость, снижение темпов роста*);
- синдром нарушения жирового обмена (*снижение массы тела*);
- синдром полигиповитаминоза (*хейлит, стоматит, глоссит, трофические нарушения дериватов кожи*)

СЛЕДСТВИЯ ДЛИТЕЛЬНОЙ ГИПЕРГЛИКЕМИИ

- Повышение внутриклеточной осмолярности в нервных клетках.
- Умеренный отек головного мозга, не имеющий клинической симптоматики (отсутствие повышения внутричерепного давления и компенсаторное уменьшение объема внеклеточного пространства вещества головного мозга).
- При регидратации гипотоническими растворами вода уходит в ткань головного мозга, растет ВЧД и неврологическая симптоматика прогрессирует

По оценкам Международной диабетической федерации (**IDF**), на сегодняшний день в мире более **366** млн. людей с диабетом, причем половина из них не знает о своем заболевании. Зачастую сахарный диабет до поры до времени не дает о себе знать.

Из общего числа больных диабетом около **5%** - сахарный диабет **1** типа, а **95%** - сахарный диабет **2** типа.

По существу, это два совершенно разных, диаметрально противоположных по причинам развития заболевания, у которых есть один общий симптом - повышение сахара крови.



Декомпенсация данного заболевания может проявиться развитием коматозных состояний с повышением сахара крови:

1. Кетоацидотическая диабетическая кома (накопление в организме кетоновых тел на фоне повышения сахара крови, тяжелейшие метаболические нарушения.)

Диабетический кетоацидоз занимает первое место среди острых осложнений эндокринных болезней, смертность достигает **6...10%. У детей с инсулинозависимым сахарным диабетом это самая частая причина смерти'**

Развитию кетоацидоза способствуют следующие факторы:

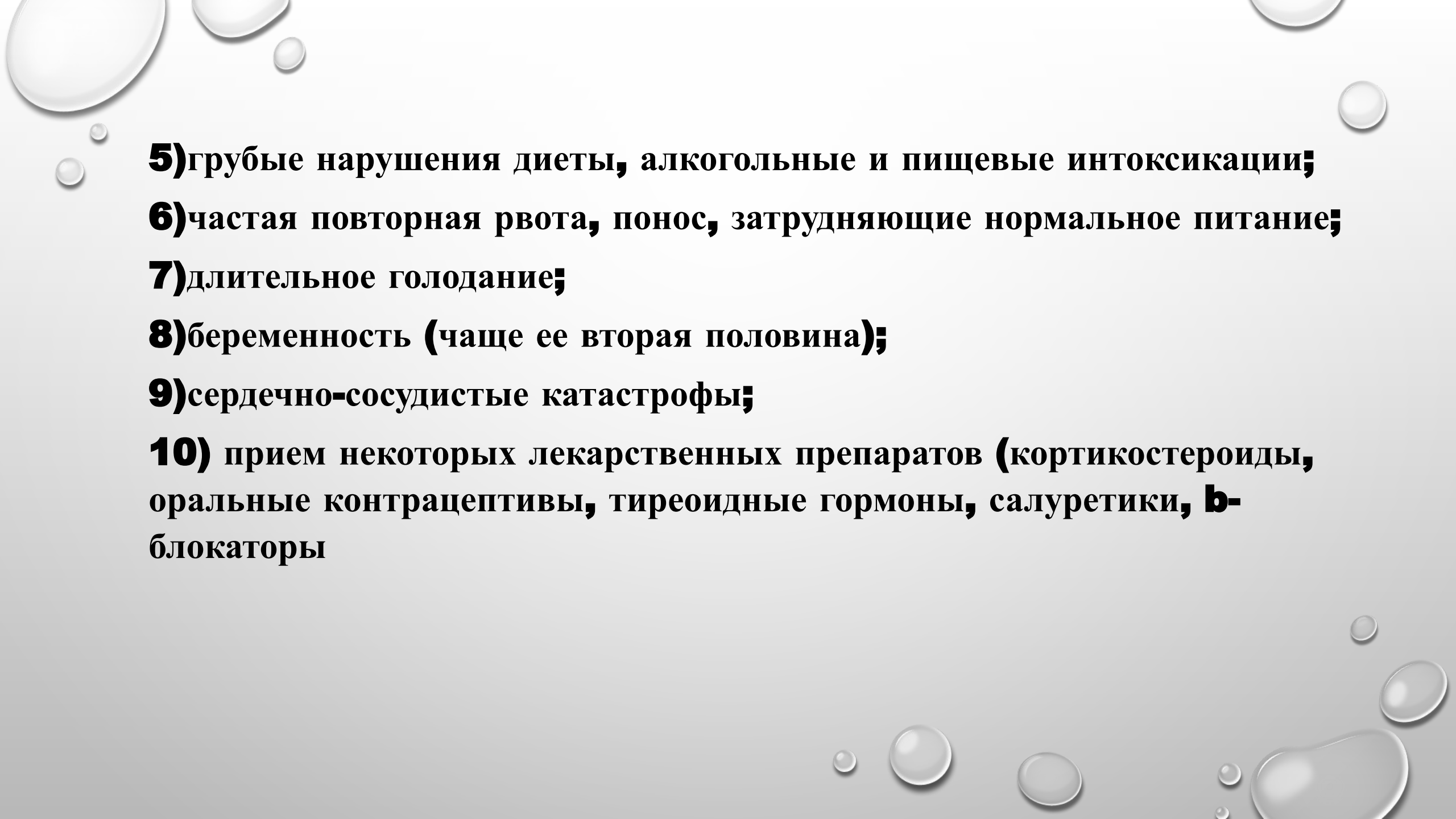
1) нелеченый или нераспознанный диабет;

2) прекращение введения инсулина или других сахароснижающих препаратов,

а также значительное необоснованное снижение их доз;

3) острые гнойные инфекции и другие интеркуррентные заболевания;

4) физическая или психическая травма, хирургические вмешательства и другие стрессовые воздействия;

- 
- 5) грубые нарушения диеты, алкогольные и пищевые интоксикации;**
 - 6) частая повторная рвота, понос, затрудняющие нормальное питание;**
 - 7) длительное голодание;**
 - 8) беременность (чаще ее вторая половина);**
 - 9) сердечно-сосудистые катастрофы;**
 - 10) прием некоторых лекарственных препаратов (кортикостероиды, оральные контрацептивы, тиреоидные гормоны, салуретики, **β**-блокаторы**

Клинически кетоацидотическая кома обычно развивается **постепенно**, от нескольких часов до нескольких дней.

Больные в прекоме предъявляют жалобы на:

- выраженную сухость во рту,
- жажду,
- полиурию,
- слабость,
- сонливость,
- снижение аппетита, свидетельствующие о нарастании декомпенсации Сахарного диабета.

Позднее могут отмечаться боли в животе, следствии развития атонии кишечника из-за гипокалиемии.

Возникает рвота, которая может быть неукротимой.

На этом фоне развивается угнетение ЦНС: снижается уровень бодрствования, развивается оглушенность. Конечной стадией торможения ЦНС является – **кома**.

Типичными клиническими симптомами развивающейся кетоацидотической комы является частое глубокое дыхание (дыхание Куссмауля), нередко с запахом ацетона в выдыхаемом воздухе.

При объективном осмотре отмечаются выраженные **признаки обезвоживания** (в тяжелых случаях больные теряют до **10 – 12%** массы тела):

- Тургор тканей резко снижается: Кожа у таких больных сухая, шершавая, взятая в складку не расправляется.
- Глазные яблоки становятся мягкими.
- Язык обложен густым коричневым налетом («ветчинный язык»).

Мышечный тонус, сухожильные рефлексy, температура тела и артериальное давление **снижены**. Определяется частый пульс слабого наполнения и напряжения.

Печень, как правило, значительно выступает из-под края реберной дуги и болезненна при пальпации.

Черты лица заострены.

Биохимические показатели крови – следующие: содержание глюкозы равно **19-33** ммоль/л, кетоновых тел – **17** ммоль/л, рН плазмы менее **7,3**.

Нормальное значение рН крови в организме обычно **составляет 7.35—7.45 ед.**

Эти пределы изменения рН являются жизненно важными . Даже небольшие их отклонения влекут за собой нарушение жизненно важных физиологических процессов.

Так, **сдвиг рН на 0.1 ед.** сопряжен с нарушением дыхательной и сердечно-сосудистой систем,

снижение рН на **0,3 ед.** вызывает ацидотическую кому,

а на **0.4 ед.** — как правило, состояние, несовместимое с жизнью.

В зависимости от показателя рН отмечают два вида нарушений КОР крови:

- 1. Ацидоз — при снижении рН менее 7.35.**
- 2. Алкалоз — при увеличении рН более 7.45.**

Клинические рекомендации по мониторингу углеводного обмена (кетонны)

определение уровня кетонов в крови или моче **должно**
проводиться при всех случаях лихорадки и/или рвоты,
плохом самочувствии, при уровне гликемии **13-14** ммоль/л и
выше, особенно при помповой терапии, полиурии,
сонливости, болях в животе и одышке

При кетоацидотической коме всегда происходит **потеря калия**, в результате чего клинически наблюдается гипокалиемический синдром :

- мышечная гипотония
- парез кишечника
- на ЭКГ - инверсия зубца Т, снижение сегмента **S** -Т ниже изолинии, появление волны **U**.

Неотложная помощь при кетоацидотической коме - Основными целями терапии кетоацидоза являются борьба с дегидратацией и гиповолемическим шоком, восстановление физиологического КОС, нормализация электролитного баланса, ликвидация интоксикации и лечение сопутствующих заболеваний.



В течение первого часа вводят **хлорида натрия** из расчета **20** мл на **1** кг фактической массы тела.
В последующие **24** часа необходимый объем жидкости составляет **50 - 150** мл/кг фактической массы тела.

Коррекция нарушения кислотно-основного состояния (рН меньше **7,1**)

Вводят **4%**раствор **натрия гидрокарбоната** из расчета **1 - 2,5** мл/кг внутривенно капельно (не струйно!) в течение **1 - 3** час



NaCl 0,9% - физраствор

- **NaCl 0,9 %** — раствор неполноценный, с закисляющим эффектом из-за избытка хлора (**154** ммоль/л вместо **96–105** ммоль/л в плазме), соответственно, усиливающий ацидоз и истощающий буферные системы организма
- При снижении гликемии ниже **13-14** ммоль/л подключают **10% р-р глюкозы** (поддержание осмолярности плазмы – профилактика отека головного мозга), вводя его поочередно с солевыми растворами

Глюкоза

- Нецелесообразно применение раствора **5 %** глюкозы (кетоз можно купировать только глюкозой в более высокой концентрации, эксикоз — полноценными солевыми растворами).

Инсулин на догоспитальном этапе не вводится, т.к. только после полной коррекции гипергликемии и купирования кетоацидоза возможно назначение больному инсулинов средней продолжительности.



2. Гипергликемическая гиперосмолярная кома - протекает без кетоацидоза, возникает в результате гипергликемии и клеточной дегидратации. Встречается редко, преимущественно у лиц старше **50** лет с инсулиннезависимым сахарным диабетом. Факторами, приводящими к развитию гиперосмолярной комы, могут быть избыточное употребление углеводов, острое нарушение мозгового и коронарного кровообращения, оперативные вмешательства, травмы, инфекции, обезвоживание (в результате приема диуретиков, при гастроэнтеритах), прием стероидных гормонов и иммунодепрессантов и др.



Основные клинические проявления ее (полидипсия, полиурия и др.) свойственны всем видам гипергликемических диабетических ком.

Однако, при гиперосмолярной коме дегидратация выражена значительно сильнее.

Поэтому у этих больных выявляются более тяжелые сердечно-сосудистые нарушения.

У них чаще и раньше, чем при кетоацидозе, развивается олигурия и азотемия.

Кроме того, у больных в состоянии гиперосмолярной комы отмечается повышенная склонность к гемокоагуляционным нарушениям.

Самое характерное отличие гиперосмолярной комы

от других видов гипергликемических диабетических ком — ранние и глубокие психоневрологические расстройства (галлюцинации, делирий, сопор, афазия, патологические рефлексy, нарушение функций черепно-мозговых нервов, нистагм, парезы, параличи и др.).



Дифференциально-диагностическим признаком гиперосмолярной комы считается повышение осмолярности плазмы до **350** ммоль/л и выше;

рН крови при этом виде комы в пределах нормы. **Гипергликемия достигает цифр 33–55 ммоль/л.**

Ацидоз и кетонурия отсутствуют. Повышается уровень остаточного азота. У большинства больных выявляется гипернатриемия.

По разным данным летальность при этом виде комы составляет от **30** до **50%**. Смерть больного может наступить от тромбозов, тромбоэмболий, инфаркта миокарда, почечной недостаточности, отека мозга, гиповолемического шока.



3. Лактацидемическая кома

сопряжена с наибольшей частотой летальных исходов - смертность может достигать **80 %**.

Ее возникновение возможно у больных сахарным диабетом с сопутствующими заболеваниями сердечно-сосудистой системы, печени, почек, при тяжелых формах шока, анемиях, лечении салицилатами, отравлениях этанолом или метанолом.

Такого рода кома развивается в результате накопления молочной кислоты - лактата. Молочная кислота накапливается избыточно не только при сахарном диабете, однако в **50 %** случаев в основе лежит именно он.

Лактацидемическая кома, наверное, самое тяжелое состояние, так как развивается быстрее других тяжелых ситуаций при диабете, диагностика ее очень сложна (особенно на догоспитальном этапе) в связи с тем, что кома нередко развивается на фоне уже имеющегося критического состояния.

Опасность накопления молочной кислоты состоит в том, что ее избыточное количество приводит к ацидозу.

Состояние **ацидоза** (от латинского **acidus** - кислый) угнетающе действует на сердце, вызывая снижение сократимости сердечной мышцы.

Это приводит к развитию тяжелого шока, механизм которого носит кардиогенный характер, то есть «источник» - угнетенное сердце.

Поэтому диагностика лактацидотической комы осуществляется лабораторным путем, когда в крови обнаруживают увеличение содержание лактата и пирувата. При этом уровень глюкозы нормальный или немного повышенный.



Неотложная помощь:

В настоящее время не существует эффективных методов терапии лактацидемической комы.

Основным в лечении является коррекция нарушений циркуляции и устранение артериальной гипотензии. Другой важный момент — коррекция ацидоза.

С этой целью обычно необходимо вводить бикарбонат натрия.



- Даже при установленном метаболическом ацидозе тяжелой степени в/венное введение бикарбонатов *никогда не вводится в начале терапии ДКА.*
- *Потенциальный вред от бикарбонатов:* усиление ацидоза, гипокалиемия, повышение осмолярности, увеличение гипоксии!

Факторы риска развития отека мозга при гипергликемии

- Возраст **< 5** лет
- Тяжелый ацидоз на старте терапии
- Большие объемы жидкости, назначаемые в первые **4 ч.!**
- Терапия бикарбонатом для коррекции ацидоза
- Повышенный уровень мочевины на старте терапии
- Выраженная гиперкапния на старте терапии
- Снижение уровня **Na** на фоне терапии

Признаки угрозы развития отека мозга:

- Головная боль, напряжение глазных яблок и урежение пульса
- Изменение неврологического статуса (беспокойство, усиление сонливости, др.) или специфические неврологические синдромы
- Повышение АД, снижение насыщения крови кислородом.
- Предполагать **развитие отека мозга** следует в случае отсутствия положительной динамики в состоянии больного (при НОРМОгликемии).
- Появление судорог, отека зрительного нерва, остановка дыхания являются поздними признаками, свидетельствующими о неблагоприятном прогнозе.

Гипогликемические состояния и гипогликемическая кома

Под гипогликемией понимаются те или иные клинические симптомы, проявляющиеся у больных при снижении уровня гликемии ниже **3** ммоль/л; Глубокая гипогликемическая кома наступает обычно при снижении гликемии до **1-2** ммоль/л.

Причины развития гипогликемии:

- передозировка препаратов инсулина,
- нарушение диеты,
- прием алкоголя,
- чрезмерное психическое напряжение,
- острая инфекция (длительная лихорадка),
- голодание,
- повышенный метаболизм углеводов (тяжелая физическая работа,)
- печеночная недостаточность, гиперсекреция инсулина на фоне опухоли поджелудочной железы и т. д

В основе **патогенеза** гипогликемии лежит резкое снижение поступления глюкозы в клетки (нейроны) головного мозга (углеводное и кислородное голодание головного мозга),
что ведет к нарушению психики,
сознания — вплоть до развития глубокой комы.

В развитии **гипогликемической реакции** различают **5** стадий:

I стадия — **корковая,**

- характеризуется появлением чувства голода, раздражительностью, головной болью, изменением настроения.
- В этой стадии поведение больных адекватно, но, не все ощущают наступление гипогликемии.
- При объективном обследовании отмечается тахикардия, влажность кожного покрова.

II стадия — подкорково-диэнцефальная,

проявляется вегетативными реакциями и неадекватным поведением.

Клиническая картина характеризуется профузной потливостью, повышенной саливацией, тремором, диплопией, манерностью (агрессивность или веселье, попытки добыть пищу).

III стадия — гипогликемии,

обусловлена вовлечением в патологический процесс мозга и характеризуется :

- резким повышением мышечного тонуса,
- развитием тонико-клонических судорог, напоминающих эпилептический припадок.
- При объективном обследовании определяются симптом Бабинского,
- расширение зрачков,
- сохраняется влажность кожного покрова,
- тахикардия, артериальная гипертензия.

IV стадия — собственно кома:

- Клиническая картина сопровождается полной потерей сознания.
- При объективном осмотре отмечается повышение сухожильных рефлексов,
- тонус глазных яблок нормальный или повышен, зрачки расширены.
- Кожные покровы влажные,
- дыхание обычное,
- тоны сердца усилены, пульс учащён, артериальное давление нормальное или незначительно повышено.

V стадия — глубокой комы:

Клинически отмечается прогрессирование коматозного состояния:

- наблюдается арефлексия,
- снижается тонус мышц,
- прекращается потоотделение,
- нарушается сердечный ритм,
- снижается артериальное давление,
- возможно нарушение дыхания центрального генеза.

Все компенсаторные механизмы, активирующиеся при развитии состояния гипогликемии, могут поддерживать жизнеспособность мозга в течение относительно короткого отрезка времени.

Если продолжительность гипогликемической комы составляет менее 30 мин, то при адекватном лечении и быстром возвращении сознания осложнений и последствий, как правило, не наблюдается.

.

Затянувшиеся гипогликемии

представляют опасность для жизни больного.

В результате длительного энергетического голодания развивается отек вещества головного мозга, появляются мелкоочечные кровоизлияния в мозговые ткани.

В конечном итоге данные патологические изменения являются причиной нарушений в клетках коры мозга структурного характера, а впоследствии ведет к их гибели.

Помощь должна оказываться на месте.

При наличии предвестников комы — сладкий чай, сахар, булка.

При легкой гипогликемии или в период предвестников гипогликемической комы необходимо

принять углеводистую
пищу (сладкий чай, сахар,
сок и т.п.).



При коме внутривенно вводят **20-60** мл **40%** раствора глюкозы. Если состояние не улучшается — продолжают в/в инфузию глюкозы **5% 200 – 400**мл.

При отсутствии эффекта **0,5-1**мл. **0,1%** раствора адреналина гидрохлорида подкожно(контроль ЧСС)

Госпитализация в отделение реанимации.

Если состояние больного быстро улучшилось, его можно оставить дома.

Приложение
к приказу Министерства здравоохранения РФ
от 20 декабря 2012 г. N 1280н

**Стандарт
скорой медицинской помощи при гипогликемии**

Категория возрастная: взрослые

Пол: любой

Фаза: острое состояние

Стадия: любая

Осложнения: вне зависимости от осложнений

Вид медицинской помощи: скорая медицинская помощь

Условия оказания медицинской помощи: вне медицинской организации

Форма оказания медицинской помощи: экстренная

Средние сроки лечения (количество дней): 1

Код по МКБ X *(1)
Физиологические
единицы

E15 E16.2

Недиабетическая гипогликемическая кома
Гипогликемия неуточненная

1. Медицинские мероприятия для диагностики заболевания, состояния

Прием (осмотр, консультация) врача-специалиста			
Код медицинской услуги	Наименование медицинской услуги	Усредненный показатель частоты предоставления*(2)	Усредненный показатель кратности применения
301.044.001	Осмотр врачом скорой медицинской помощи	0,5	1
301.044.002	Осмотр фельдшером скорой медицинской помощи	0,5	1
Лабораторные методы исследования			
Код медицинской услуги	Наименование медицинской услуги	Усредненный показатель частоты предоставления	Усредненный показатель кратности применения
09.05.023.002	Исследование уровня глюкозы в крови с помощью анализатора	1	2
Инструментальные методы исследования			
Код медицинской услуги	Наименование медицинской услуги	Усредненный показатель частоты предоставления	Усредненный показатель кратности применения
05.10.004	Расшифровка, описание и интерпретация электрокардиографических данных	0,9	1
05.10.006	Регистрация электрокардиограммы	0,9	1
12.09.005	Пульсоксиметрия	0,9	1

1. Перечень лекарственных препаратов для медицинского применения, зарегистрированных на территории Российской Федерации, с указанием средних суточных и курсовых доз

Код	Анатомо-терапевтическо-химическая классификация	Наименование лекарственного препарата*(3)	Усредненный показатель частоты предоставления	Единицы измерения	ССД*(4)	СКД*(5)
А03ВА	Алкалоиды, третичные амины	Атропин	0,1	мг	0,5	0,5
В05АА	Кровезаменители и препараты плазмы крови	Гидроксиэтилкрахмал	0,1	мл	500	500
В05СХ	Другие ирригационные растворы	Декстроза	0,5	мл	400	400
В05ХА	Растворы электролитов	Натрия хлорид	0,9	мл	400	400
С01СА	Адренергические и дофаминергические средства	Эпинефрин	0,05	мг	1	1
Н02АВ	Глюкокортикоиды	Преднизолон	0,2	мг	60	60
Н05ВА	Производные бензодиазепина	Диазепам	0,1	мг	10	10
Р06АА	Эфиры алкиламинов	Дифенгидрамин(димедрол)	0,9	мг	10	10
Т03АН	Медицинские газы	Кислород	0,9	мл	240000	240000

Восстановление сознания — критически важный признак.

Отсутствие такового после устранения гипогликемии свидетельствует о развитии отека головного мозга и сопряжено с неблагоприятным прогнозом.

Показана ингаляция увлажнённого кислорода.

В случае угнетения дыхания больной переводится на ИВЛ.

Если кома возникла на фоне введения инсулина продолжительного действия — обязательная госпитализация в эндокринологический стационар.

Эта кома может осложняться нарушением мозгового кровообращения, инсультом, гемиплегией, инфарктом (снять ЭКГ!), кровоизлиянием в сетчатку.



ОСОБЕННОСТИ АЛКОГОЛЬНОЙ ГИПОГЛИКЕМИИ

- Трудность распознавания самим пациентом и окружающими
- Отсроченный характер возникновения
- Затяжной характер течения
- Возможность повторных гипогликемий

Причина: алкоголь подавляет печеночный глюконеогенез

Кома при недостаточности надпочечников



Надпочечники расположены непосредственно над почками, где они сидят, как колпачки, на вершине каждой почки. Каждая железа состоит из двух четко различимых частей: внутреннего мозгового слоя и внешней оболочки, называемой корой. Эти части выделяют разные гормоны, каждый из которых имеет собственную функцию.

Гормоны надпочечников и их применение

источник	гормон	функции
мозговое вещество надпочечника	адреналин	Готовит тело к физическому действию.
	норадреналин	Поддерживает постоянное кровяное давление.
кора надпочечников	альдостерон	Регулирует выброс соли почками. Сохраняет баланс соли (натрий) и калия. Играет роль в использовании организмом углеводов.
	кортизон	Стимулирует производство и хранение глюкозы.
	половые гормоны	Дополняет половые гормоны, выделяемые половыми железами.



ОСТРАЯ НАДПОЧЕЧНИКОВАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

синдром, развивающийся в результате резкого снижения или полного прекращения продукции гормонов корой надпочечников.

Этиология:

У детей

- первых **3** лет жизни вследствие анатомо-физиологической незрелости надпочечников острая надпочечниковая недостаточность может развиваться при воздействии даже незначительных экзогенных факторов (стрессы, ОРВИ, соматические заболевания и др.).

Развитием острого гипокортицизма сопровождаются такие состояния:

- как врождённая дисфункция коры надпочечников, хроническая надпочечниковая недостаточность,
- двустороннее кровоизлияние в надпочечники, в том числе синдром Уотерхауса-Фридериксена при менингококцемии.
- туберкулёз, герпес, дифтерия, токсоплазмоз.
- лечение антикоагулянтами, отмена ГК.

В период новорождённости гипокортицизм — следствие родовой травмы надпочечников, как правило, при родах в тазовом предлежании.

Клиническая картина:

Начальные симптомы острой надпочечниковой недостаточности:

- снижение t тела,
- адинамия,
- мышечная гипотония,
- угнетение рефлексов,
- бледность, анорексия, потливость,
- снижение АД, тахикардия, олигурия,
- нелокализованные боли в животе разной интенсивности, включая синдром острого живота.

Без лечения быстро прогрессирует **ГИПОТОНИЯ**, появляются признаки **нарушения микроциркуляции** в виде акроцианоза, «мраморных» кожных покровов. Тоны сердца глухие, пульс нитевидный.



• Возникает рвота, частый жидкий стул, приводящие к эксикозу и анурии.

Клиническая картина вплоть до комы развёртывается достаточно внезапно, иногда без каких-либо продромальных явлений (двустороннее кровоизлияние в надпочечники различного генеза, синдром отмены ГК).

Развитие надпочечниковой недостаточности вероятно у любого остро заболевшего ребенка, особенно раннего возраста, с явлениями шока, коллапса, частым пульсом слабого наполнения.



Заболевание возможно и у детей с признаками недостаточного питания, отстающих в развитии, с гипертермией, гипогликемией и судорогами.

Неотложная помощь:

- Немедленная заместительная терапия гормонами
- Коррекция обменных нарушений



Внутривенно струйно вводят гидрокортизон или **преднизолон**
(в дозе 2мг/кг.)

Гидрокортизон в **4** раза слабее преднизолона по глюкокортикоидной активности, но превосходит его по выраженности минералокортикоидного действия.

Затем переходят на капельное введение преднизолона, уменьшив дозу наполовину.

Наряду с введением глюкокортикоидов проводят лечебные мероприятия **ПО борьбе с обезвоживанием и явлениями шока.**

Количество изотонического раствора хлорида натрия и **5%** раствора глюкозы в первые сутки составляет **2.5-3.5** литра.

- Кроме изотонического раствора хлорида натрия и глюкозы при необходимости назначают полиглюкин в дозе **400** мл.

ТИРЕОТОКСИЧЕСКИЙ КРИЗ

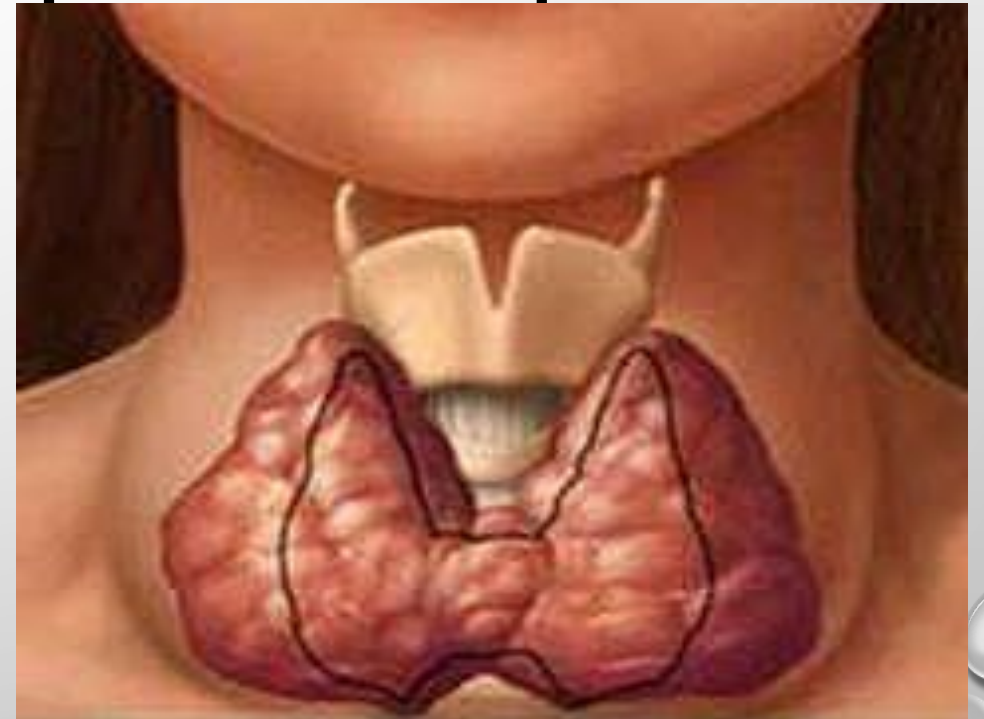
угрожающее жизни осложнение нелеченого или неправильно леченного тиреотоксикоза, проявляющееся тяжёлыми полиорганными нарушениями и высокой летальностью.



Щитовидная железа расположена на шее, чуть ниже уровня гортани. В железе имеются две доли, которые лежат впереди и по обе стороны трахеи, где она проходит вниз по передней части шеи.

Функция щитовидной железы — **вырабатывать гормон тироксин.**

Общий эффект гормона — **увеличение объема энергии, которую использует клетка.**



Тиреотоксикоз – это состояние, связанное с избытком гормонов щитовидной железы в организме.

Это не диагноз, а следствие некоторых заболеваний щитовидной железы или воздействия внешних факторов.


Корень «токсикоз» хорошо характеризует данные изменения. При тиреотоксикозе возникает **интоксикация избытком собственных гормонов** щитовидной железы. Избыточное количество гормонов в организме приводит к различным физическим изменениям и изменениям в эмоциональной сфере.



При заболевании тиреотоксикозом процессы метаболизма протекают с повышенной интенсивностью.

Именно по этой причине, несмотря на постоянное переедание, пациенты не прибавляют в весе, а, наоборот, худеют.

Большинство больных жалуются на постоянную жажду, обильное мочеиспускание и понос, вследствие которого пациентов помещают в гастроэнтерологические отделения.



Нарушение функций сердца отмечается при тиреотоксикозе в большей части случаев и, как правило, представляет главную проблему. Наиболее частыми проявлениями заболевания являются тахикардия и нарушения деятельности сердца, обусловленные повышенной интенсивностью работы сердечной мышцы. Одышка также нередко наблюдается у пациентов, по поводу которой им часто устанавливают диагноз астмы.

Причины тиреотоксикоза:

А. Заболевания, сопровождающиеся избыточной продукцией гормонов щитовидной железы.

К ним относятся:

1. Диффузный токсический зоб (Базедова болезнь). Это заболевание в **80-85 %** случаев является причиной тиреотоксикоза.

2. Узловой токсический зоб.

Наличие узла (узлов) щитовидной железы, который в избытке продуцирует гормоны щитовидной железы.

Б. Деструктивные тиреоидиты (подострый тиреоидит, послеродовой тиреоидит)

К этой группе заболеваний можно также отнести **кордарон-индуцированный** тиреотоксикоз. Это тиреотоксикоз, который возникает в результате лечения йодсодержащими антиаритмическими препаратами (Амиодарон, Кордарон). Прием препаратов вызывает деструкцию (разрушение) клеток щитовидной железы и выход гормонов в кровь.

Причины тиреотоксического криза:

- Инфекции, особенно в легких
- Операции на щитовидной железе у больных с гиперфункцией щитовидной железы
- Прекращение приема лекарств от гипертиреоза
- Слишком большая доза этих лекарств
- Лечение с помощью радиоактивного йода
- Беременность
- Сердечный приступ или серьезные заболевания сердца, требующие немедленного лечения

Тиреотоксический криз (тиреоидный криз) является ургентным осложнением при котором проявления тиреотоксикоза возрастают до жизнеугрожающей степени.

Самыми ранними признаками тиреотоксического криза являются:

- Лихорадка (**t** до **39-41С**), вынужденное положение-поза «лягушки»
- тахикардия (аритмия, чаще мерцательная) ЧСС до **200** уд.
- потливость,
- повышенная возбудимость ЦНС и эмоциональная лабильность (от заторможенности до психоза и комы).

В отсутствие лечения развивается гиперкинетическое токсическое состояние. Прогрессирование до застойной сердечной недостаточности, возникновение рефрактерного легочного отека, сосудистый коллапс, кома и смерть могут иметь место в течение **72** часов.



Тиреотоксический криз

диагностируется чисто клинически ввиду отсутствия лабораторных методов, позволяющих отличить его от тиреотоксикоза. Хотя клиническая картина тиреотоксического криза крайне вариабельна, существует ряд ориентиров, помогающих поставить этот диагноз. Большинство больных с тиреотоксическим кризом имеют анамнез гипертиреоза, офтальмологические симптомы и пальпируемое увеличение щитовидной железы (зоб).

Неотложная помощь:

При подозрении на развитие тиреотоксического криза необходима экстренная госпитализация в стационар. Отсутствие своевременного лечения угрожает жизни больного.

□ Проводят в/в доступ , для уменьшения симптомов интоксикации применяются инфузии большого количества жидкости, электролитов: натрия хлорид **200-400**мл., **5%** глюкозу.

- Для уменьшения реакции со стороны сердечно-сосудистой системы вводят бета₂-адреноблокаторы: пропранолол и др.
- Также применяются глюкокортикостероидные гормоны для лечения развившейся надпочечниковой недостаточности.
- При повышении цифр АД применяются гипотензивные препараты.

- **Показано применение седативных препаратов, предпочтительно диазепама в дозе **0,3** мг/кг.**
- **В случае высокой лихорадки возможно применение парацетамола, но не салицилатов, поскольку они конкурируют с тиреоидными гормонами за транспортные протеины, усиливая тиреотоксикоз, применяются охлаждающие процедуры (обтирают спиртовыми растворами, можно использовать для охлаждения пузыри со льдом).**

**СПАСИБО
ЗА ВНИМАНИЕ**

