

**НАО «Медицинский университет Астана»
Кафедра «Скорой медицинской помощи и анестезиологии,
реаниматологии»**

Тема: Неотложная терапия в эндокринологии.

Выполнила: Икрам А.Ж.

Группа 654ОВП

Принял: Сагимбаев А.А

Нур-Султан 2019г.

План:

- Диабетический кетоацидоз и кетоацидотическая кома
- Гиперосмолярная некетоацидотическая кома
- Лактацидотическая кома
- Гипогликемия и гипогликемическая комы
- Тиреотоксический криз
- Гипотиреоидная кома
- Острая надпочечниковая недостаточность
- Катехоламиновый криз

Диабетический кетоацидоз (ДКА) – это острое осложнение СД, которое характеризуется гипергликемией (более 14 ммоль/л), кетонемией и развитием метаболического ацидоза. Тяжелый кетоацидоз сопровождается нарушением сознания вплоть до развития комы. При кетозе – кетонемия умеренная и не сопровождается метаболическим ацидозом.

- **Эпидемиология:** □ обычно развивается при СД 1 типа □ частота развития 5-20 случаев на 1000 больных СД в год □ погибает более 16 % пациентов, страдающих СД 1 типа
- **Этиология:** 1. Поздняя диагностика СД
- 2. Отмена или недостаточность дозы инсулина.
- 3. Грубое нарушение диеты
- 4. Интеркуррентные заболевания и вмешательства (инфекции, травмы, операции, инфаркт миокарда)
- 5. Беременность
- 6. Применение лекарственных средств, обладающих свойствами антагонистов инсулина (ГКС, пероральные контрацептивы, салуретики и др)
- 7. Панкреатэктомия у лиц, ранее не страдавших СД
- 8. Тяжелые психологические стрессы в быту и на работе
- **Патогенез** В основе ДКА - выраженная недостаточность инсулина, приводящая к снижению утилизации глюкозы инсулинозависимыми тканями и гиперсекреция контринсулярных гормонов (глюкагона, кортизола, 10 адреналина, гормона роста), стимулирующих гликогенолиз, липолиз, глюконеогенез и повышающих плазменную концентрацию глюкозы, свободных жирных и кетогенных аминокислот. Неконтролируемая гипергликемия сопровождается гиперосмолярностью плазмы, внутриклеточной дегидратацией, осмотическим диурезом со снижением почечной и тканевой перфузии, гиповолемией, тяжелыми электролитными расстройствами.

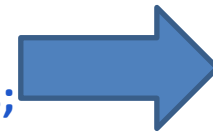
Патофизиология ДКА



Гипергликемия

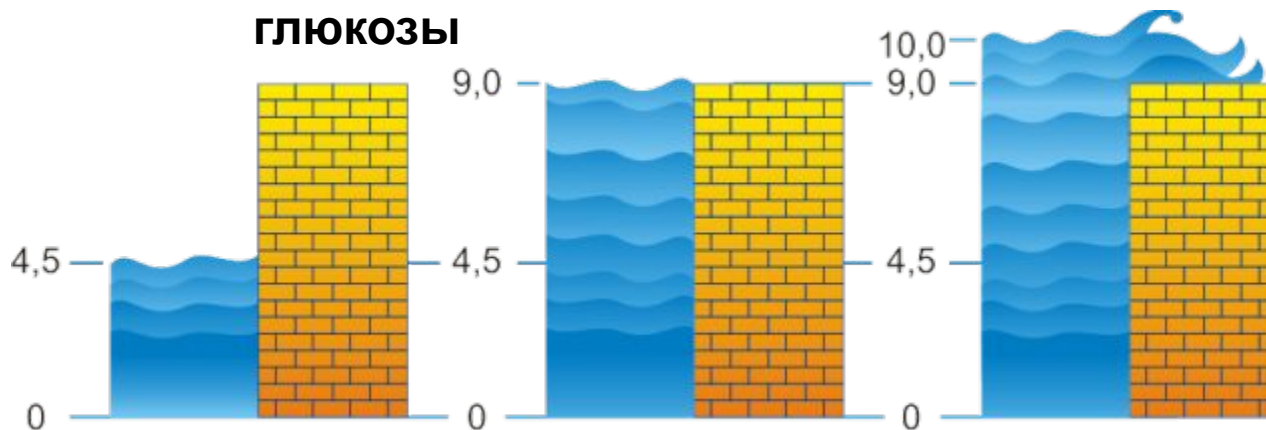
1. Повышенная печеночная продукция глюкозы:

- стимулированный гликогенолиз;
- стимулированный глюконеогенез



Гипергликемия

2. Снижение периферической утилизации глюкозы



Гипергликемия



Почечный порог



Выход жидкости



дегидратация
Электролитные нарушения

Клиническая картина

Развитие ДКА как правило происходит медленно - в течение нескольких суток (реже за период до 24 часов) и представлено следующими стадиями

- **1. Стадия умеренного кетоацидоза:** нарастание полиурии и полидипсии, усиление сухости во рту □ выраженная слабость, шум в ушах □ признаки расстройства сознания: нарастает сонливость, вялость, апатия, вплоть до оглушенности □ периодически появляется тошнота, рвота; из-за развития острых эрозий и стрессовых язв рвотные массы могут приобретать красно-коричневый оттенок □ снижение аппетита; боли в животе без четкой локализации □ запах ацетона изо рта □ уровень гликемии обычно превышает 16-17 ммоль/л □ субкомпенсированный ацидоз, рН крови не ниже 7,3 □ в моче: кетоурия, выраженная глюкозурия
- **2. Стадия прекомы:** □ нарастают вышеописанные симптомы □ полностью исчезает аппетит □ тошнота и рвота становятся постоянными, иногда неукротимая рвота □ усиливаются боли в животе, часто – явления перитонизма □ печень увеличивается в размерах □ состояние ступора сменяется прогрессирующим сопором □ ослаблены сухожильные рефлексы □ одышка постепенно сменяется частым шумным глубоким дыханием (большое ацидотическое дыхание Куссмауля) □ рубеоз кожных покровов □ снижается тургор кожи, она становится сухой, шершавой, губы сухие, цианотичны □ язык сухой, малинового цвета, обложен бурым налетом □ снижение АД, тахикардия □ уровень гликемии превышает 19-20 ммоль/л □ нарастает дефицит оснований, рН снижается ниже 7,3, т.е. метаболический ацидоз приобретает декомпенсированный характер □ при отсутствии адекватного лечения состояние больного прогрессивно ухудшается и развивается кетоацидотическая кома
- **3. Стадия кетоацидотической комы:** □ состояние крайне тяжелое □ сухожильные рефлексы исчезают □ черты лица заостряются, снижен не только тургор кожи, но и тонус глазных яблок, цианоз □ запах ацетона во всем помещении □ живот вздут, печень увеличена, плотная при пальпации □ АД снижается, олигурия, анурия, нарастание азотемии □ при отсутствии лечения на фоне нарастания вышеперечисленных симптомов наступает остановка сердца и дыхания и больной погибает
- **Ведущие синдромы:**
 1. Инсипидарный синдром
 2. Синдром дегидратации
 3. Синдром кетоацидоза
 4. Абдоминальный синдром
 5. Синдром угнетения ЦНС
 6. Синдром поражения сердечно-сосудистой системы
 7. Синдром типичных лабораторных проявлений
 8. Синдром проявлений фонового заболевания, спровоцировавшего развитие диабетического кетоацидоза

Протокол лечения ДКА. Введение инсулина

1. Вначале в/в струйно 0,15 ЕД/кг (10 ЕД п/к или 7-10 ЕД в/в), затем постоянная внутривенная инфузия инсулина короткого действия со скоростью 0,1 ед/кг массы тела (или по 10 ЕД п/к в 2 часа)
2. Если глюкоза сыворотки не снижается на 2,8-3,9 ммоль/л в течение 1 часа, скорость инфузии удваивают.
3. Если снижение глюкозы сыворотки превышает 5,6 ммоль/л в час, скорость введения инсулина уменьшают.

Далее снижение гликемии по 1-1,5 ммоль/л час НЕ БОЛЕЕ

Когда уровень глюкозы крови снизится до 14 ммоль/л, скорость инфузии инсулина уменьшают в 2 раза и начинают параллельно инфузию 5% глюкозы.

4. Внутривенное введение инсулина продолжают до того, как уровень бикарбонатов не превысит 18 мэкв/л – по крайней мере, в течение 7 часов для разрешения кетоза и предупреждения рецидива ДКА.
5. Внутривенную инфузию инсулина прекращают через 30 мин. после перевода больного на подкожное введение инсулина.

1. Вначале в/в струйно 0,15 ЕД/кг (10 ЕД п/к или 7-10 ЕД в/в), затем постоянная внутривенная инфузия инсулина короткого действия со скоростью 0,1 ед/кг массы тела (или по 10 ЕД п/к в 2 часа)
2. Если глюкоза сыворотки не снижается на 2,8-3,9 ммоль/л в течение 1 часа, скорость инфузии удваивают.
3. Если снижение глюкозы сыворотки превышает 5,6 ммоль/л в час, скорость введения инсулина уменьшают.

Далее снижение гликемии по 1-1,5 ммоль/л час НЕ БОЛЕЕ

Когда уровень глюкозы крови снизится до 14 ммоль/л, скорость инфузии инсулина уменьшают в 2 раза и начинают параллельно инфузию 5% глюкозы.

4. Внутривенное введение инсулина продолжают до того, как уровень бикарбонатов не превысит 1 – по крайней мере, в течение 7 часов для разрешения кетоза и предупреждения рецидива ДКА.



Гиперосмолярная кома - это осложнение СД для которого характерна гипергликемия (более 33,3 ммоль/л), гиперосмолярность крови (более 350 мосмоль/л), выраженная дегидратация, отсутствие кетоацидоза.

- **Пр о в о ц и р у ю щ и е ф а к т о р ы:** 1. Состояния, вызывающие дегидратацию □ рвота, диарея, кровотечение □ использование диуретиков □ нарушения концентрационной функции почек □ ожоги □ сопутствующий несахарный диабет
- 2. Состояния, усугубляющие инсулиновую недостаточность □ лихорадка, инфекционные заболевания □ ассоциированная эндокринная патология – акромегалия, гиперкортицизм, тиреотоксикоз □ хирургические вмешательства, травмы □ лекарственные средства - ГКС, половые гормоны, аналоги соматостатина, азатиоприн, диазоксид, пропранолол
- **Основные звенья патогенеза ГГНК (особенности)**
 - 1. Основа Гипергликемия и дегидратация.
 - + Выраженная глюкозурия нарушает концентрационную способность почек
 - Увеличение внеклеточной осмолярности приводит к созданию градиента концентрации и поступления воды из клетки в межклеточное пространство.
 - Осмотический диурез приводит к потере электролитов.
 - 2.Отсутствие кетоацидоза:
 - - более высокий уровень внутрипортального инсулина;
 - - более низкий уровень контринсулярных гормонов;
 - - относительная ингибция липолиза гиперосмолярным состоянием.



Патофизиология ГНKK

Относительный недостаток инсулина

Голодание
клеток

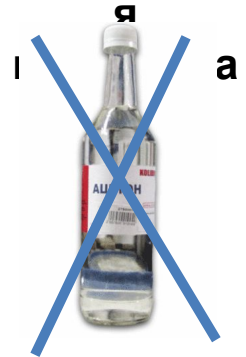
↑ Кортизол
адренолин

Активация
глюконеогенеза

Гипергликемия

Выраженная
Гипергликемия

Хватает
для
подавлени
я



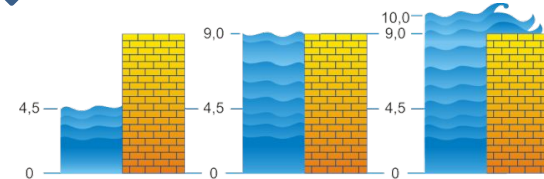
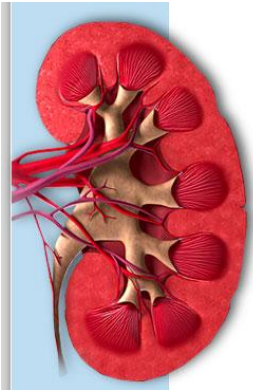
Почечны
й порог

**Повреждение
концентрационной функции
почек**

Выход жидкости + электролиты

дегидратация

Электролитн
ые нарушения



• **Клиника:**

- *выраженная сухость кожных покровов и слизистых
- выраженная полиурия (впоследствии возможны олигоурия и анурия)
- выраженная жажда
- слабость, адинамия
- снижение тургора кожи
- мягкость глазных яблок при пальпации сонливость
- запах ацетона в выдыхаемом воздухе отсутствует дыхание Куссмауля отсутствует
- полиморфная неврологическая симптоматика: гемипарез, гиперрефлексия или арефлексия, нарушение сознания, судороги
- сопор и кома
- **Осложнения:** эпилептические припадки тромбоз глубоких вен панкреатит почечная недостаточность

• **Протокол ведение ГГНК**

- 1. Введение жидкости (потеря обычно составляет 9 л), если начальная эффективная осмолярность ниже 320 мОсм/л, вводят 2-3 литра 0,9% р-ра соли в течение 2 часов; затем уменьшают скорость введения жидкости до 500 мл в час.
- - Если эффективная осмолярность ≥ 320 мОсм/л, рекомендуют вводить 0,5% р-р соли со скоростью 1,5 л в первый час, 1 л в течение 2-го и 3-го часов, 500-750 мл в течение 4 часа.
- - Если у больного гипотония вначале лечения вводят 2 литра жидкости
- - Если гипотония не отвечает на кристаллоиды, используют коллоидные р-ры или вазопрессоры
- - Добавляют 5% глюкозу, когда глюкоза плазмы снизится до 14 ммоль/л
- - В целом 50% потерянной жидкости должно быть возмещено в течение первых 12 часов лечения, оставшийся объём восполняют в течение 24-36

Протокол ведения ГГНК

. Введение инсулина (больные обычно очень чувствительны к введению экзогенного инсулина) начинают с низких доз – 0,05 ед/ кг массы в час (2-5 ЕД);

- некоторые больные не требуют инсулина, гипергликемия корригируется путем введения жидкости
- если уровень глюкозы плазмы в течение 2-4 часов недостаточно снижается, АД и диурез нормальны, дозу инсулина удваивают
- при адекватной регидратации в случае быстрого снижения глюкозы плазмы или при достижении значения 14 ммоль/л скорость инфузии инсулина уменьшают в 2 раза.

Введение калия

Заместительная терапия калием обычно требуется через 4 часа

Желательно использовать фосфат и ацетат калия во избежание передозировки хлорида.

Введение бикарбоната

Требуется только при рН <7,0 из-за сопутствующего лактатацидоза

Гепарин

При наличии клинических симптомов тромбоза и эмболии – гепарин в полной дозе 5000-1000ЕД

Для профилактики можно использовать низкомолекулярный гепарин.

Лактацидоз – патологическое состояние, развивающееся при увеличении продукции и (или) снижении клиренса лактата, проявляющееся выраженным метаболическим ацидозом и тяжелой сердечно-сосудистой недостаточностью. Встречается реже кетоацидоза или гиперосмолярной комы. Летальность составляет 30-80%.

Причины :

Тип А (связанный с тканевой гипоксией) кардиогенный, эндотоксический, гиповолемический шок
 отравление СО тяжелая анемия феохромоцитома эпилепсия

Тип В (не связанный с тканевой гипоксией) сахарный диабет почечная или печеночная недостаточность злокачественный опухоли тяжелые инфекции лейкозы бигуаниды парентеральное введение высоких доз глюкозы салицилаты метанол или этиленгликоль цианиды врожденные нарушения обмена веществ (гликогеноз 1-го типа, метилмалоновая ацидемия)

П а т о г е н е з :

В случае гипоксии активация анаэробного гликолиза накопление избытка молочной кислоты

В случае лечения бигуанидами ускорение перехода пирувата в лактат

К л и н и к а: быстрое развитие в течение нескольких часов

рвота, тошнота 20 сонливость дыхание Куссмауля повышение температуры тела

снижение АД, коллапс олигурия

выраженное беспокойство обезвоживания нет

запах ацетона отсутствует

- **Д и а г н о с т и к а:** -глюкоза в крови в норме или умеренно повышена
- -глюкозурия, но кетонемия и кетонурия отсутствуют
- -Гиперлактатемия (более 1,5 ммоль/л)
- декомпенсированный метаболический ацидоз
- "Анионный разрыв": $\text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-) > 16$ ммоль/л, $\text{HCO}_3^- < 18$ ммоль/л

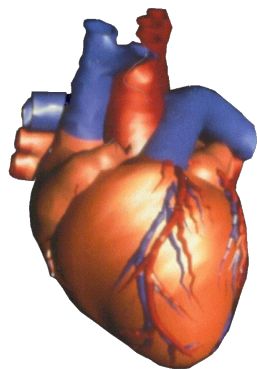
Лечение

- 1. Уменьшение продукции лактата
- Инсулин короткого действия 2-5 ЕД/час + 5% Глюкоза 100-125 мл/час
- 2. Удаление избытка лактата и бигуанидов
- Гемодиализ с безлактатным буфером
- При передозировкой метформина – сорбенты
- 3. Восстановление функций
- ИВЛ в режиме гипервентиляции
- При pH менее 7,0 бикабонат не более 100 мл 4% р-ра
- 4. Борьба с шоком и гиповолемией

Гипогликемическая кома - клинический синдром, обусловленный снижением уровня глюкозы в крови и характеризующийся клиническими признаками активации вегетативной нервной системы и нейрогликопеническими синдромами.

Гипогликемическое состояние развивается как у больных СД 1, так и СД 2 типа

- **Провоцирующие факторы:** 1. Нарушение диеты
- 2. Передозировка инсулина или ПССП
- 3. Прием алкоголя
- 4. Физические нагрузки
- 5. Нарушение функции печени и почек, панкреатит с поражением альфа-клеток
- 6. Отсутствие при себе легкоусвояемых углеводов для незамедлительного купирования легкой гипогликемии
- 7. Беременность – первый триместр, кормление грудью
- **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.
- **Клиническая картина,** 1. Адренергические симптомы: тахикардия, мидриаз, дрожь, бледность кожи, потливость, тошнота, сильный голод, беспокойство, агрессивность
- 2. Нейрогликопенические симптомы: слабость, снижение концентрации внимания, головная боль, головокружение, парестезии, страх, дезориентация, речевые, зрительные, поведенческие нарушения, судороги, преходящие парезы, параличи

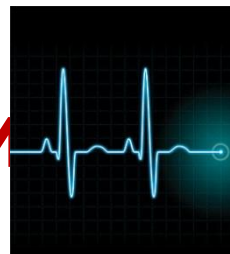


- Макро- и микрососудистые осложнения
- Диабетическую нефропатию
- Автономную нейропатию
- Нарушения метаболизма

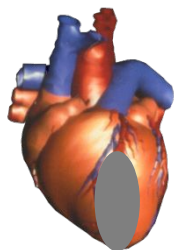


Гипогликемии

Аритмии



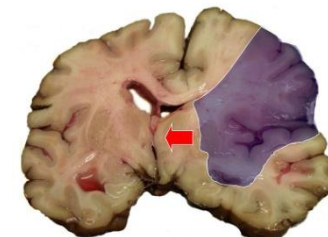
ОКС



Феномен обкрадывания
Несостоятельность регуляции местного кровоснабжения
Инертность метаболизма
Жировая инфильтрация
Отсутствие ишемического

Электрическая нестабильность миокарда
Влияние на калиевые каналы
Электролитные нарушения

Нарушение мозгового кровообращения



Терапия гипогликемии и гипогликемической комы на догоспитальном этапе

- **Легкая гипогликемия (сознание сохранено):** не требующая помощи другого лица □ прием продуктов включающих 10-20г (1- 2 ХЕ) легкоусвояемых углеводов:
- 4-5 кусочков или 2-3 чайных ложки сахара (лучше растворить в воде) или 4-5 таблеток глюкозы (упаковка из 10 таблеток по 3 г в виде конфеты) или
- 1-1,5 ст. ложки меда/варенья или
- 200 мл сладкого фруктового сока или 100 мл сладкого напитка (лимонад, фанта, кола).
- При сохранении симптомов по истечении 10 минут, прием легкоусвояемых углеводов повторить. □ если гипогликемия вызвана инсулином продленного действия – дополнительно съесть 2 ст.ложки каши (медленно усвояемые углеводы) или 1 кусок хлеба (1-2ХЕ). Если гликемия возникла на фоне приема акарбозы – принимается глюкоза.
- **Тяжелая гипогликемия:** потребовавшая помощи другого лица с потерей сознания или без нее □ пациента уложить на бок, освободить полость рта от остатков пищи. При потере сознания в полость рта сладкие растворы не вливать – опасность асфиксии
- - в случае потери сознания пациента необходимо уложить на бок, очистить полость рта пациента;
- - в/в введение 20-40% глюкозы 0,2 мл/кг до выхода из комы, прекращения судорог (обычно до 80-100 мл).
- - при восстановлении сознания — быстро усваиваемые углеводы через рот.

При сохранении нарушений сознания, судорогах

- — капельное введение 5% глюкозы по пути следования в стационар.

Тиреотоксический криз - синдром, проявляющийся резким увеличением выраженности симптомов тиреотоксикоза у больных с диффузным или диффузно-узловым токсическим зобом

- **Этиология** наиболее часто возникает после струмэктомии или терапии радиоактивным йодом **Провоцирующие факторы:**
 - Психическая травма, стресс
- Травма, оперативном вмешательство
- Прекращение тиреостатической терапии
- Массивная нагрузка йодом Грубая пальпация ЩЖ
- ТЭЛА ОНМК

- **Клиника:**

Острое начало и молниеносное течение

В течение выделяют две фазы: Подострая фаза – период от появления первых признаков до нарушения сознания и развития комы

Острая (коматозная) фаза – развивается через 24-48 ч при неблагоприятном течении подострой фазы

Основные симптомы; Повышенная потливость в совокупности с гипертермией (без признаков инфекции) – ключ к диагностике криза и показания для начала интенсивной терапии

Поражение ЦНС

Желудочно-кишечные проявления (появление желтухи – плохой прогностический признак)

1. Диспепсический синдром (тошнота, рвота, понос).
2. Синдром дегидратации (снижение тургора кожи, сухость слизистой полости рта).
3. Синдром гиперпродукции тепла (горячая на ощупь кожа, фебрильная температура тела или даже гиперпирексия, вынужденное положение в постели в «позе лягушки»),
4. Синдром сердечно-сосудистой недостаточности (на фоне выраженной тахикардии, частого и малого пульса развивается картина коллапса с возможным развитием отека легких).
5. Синдром висцеропатии (гепатодистрофия с развитием желтухи, миокардиодистрофия с возникновением аритмии, метаболические нарушения в миокарде).
6. Синдром поражения центральной нервной системы (резкое психомоторное возбуждение, сменяющееся сонливостью, дезориентацией в окружающей среде и развитием сопора).
7. Синдром неврологических нарушений (бульбарные нарушения, паркинсонизм, эпилептиформные приступы). В типичных случаях при наличии подтвержденного тиреотоксикоза в анамнезе диагностика криза не представляет трудностей. Диагноз тиреотоксического криза носит клинический характер, в момент развития криза нет необходимости в исследовании тиреоидных гормонов.

Лечение тиреотоксического криза на догоспитальном этапе.

- На догоспитальном этапе: оксигенотерапия со скоростью 5-10 л в минуту внутривенная инфузия 5% раствора глюкозы со скоростью 0,5 л/ч.
- Госпитализация в реанимационное отделение
- Снижение уровня циркулирующих гормонов: 1. Пропилтиоурацил 1200-1500мг в сутки или Тиамазол 120мг в сутки – через назогастральный зонд или per rectum
- 2. Препараты йода: раствор Люголя или калия йодид внутрь или парентерально по 8 капель каждые 6 часов. (на Западе применяют рентгеноконтрастные средства, амиодарон)
- 3. Лития карбонат – при аллергии на йод – по 300мг каждые 6 часов с коррекцией дозы
- 4. Перитонеальный диализ
- 5. Плазмаферез

- Борьба с гиперреактивностью САС Пропранолол 20-40мг каждые 6 часов
- Купирование относительной надпочечниковой недостаточности: Гидрокортизон 50-100мг каждые 6 часов в течение нескольких дней.

- Симптоматическая терапия 1. Жаропонижающие средства: парацетамол, наружное охлаждение
- 2. Регидратация: растворы декстрозы, электролитов+ витамины
- 3. Борьба с сердечной недостаточностью: дигоксин, диуретики, вазопрессоры, антиаритмики. Улучшение состояния на фоне лечения наступает через 24-30 часов Лечение продолжают до полного устранения всех симптомов и метаболических расстройств, обычно в течение 7-10 дней.

Гипотиреоидная кома ургентное, крайне тяжелое состояние в исходе длительного декомпенсированного гипотиреоза

- Летальность достигает 50-80%
- Чаще развивается при первичном гипотиреозе
- **Провоцирующие факторы** Переохлаждение Интоксикация
- Травма Наркоз, анестезия Хирургические вмешательства
- Кровотечения Инфекционные заболевания Стрессы Алкоголь Неадекватная доза тиреоидных гормонов
- **Механизм развития**
- Урежение дыхания
- Альвеолярная гиповентиляция с гиперкапнией
- Ухудшение мозгового кровотока
- Усугубление гипоксии мозга

- **Клиника**
- 1. Медленное развитие под маской других заболеваний, поэтому часто поздняя диагностика
- 2. Специфические симптомы – нарушение толерантности к холоду и гипотермия (ректальная температура менее 36°C)
- 3. Нарастающая сонливость, гипорефлексия, угнетение ЦНС от заторможенности и дезориентации до комы
- 4. Прогрессирующая брадикардия и гипотония
- 5. Полисерозиты 6. Острая задержка мочи, кишечная непроходимость, желудочно-кишечные кровотечения
- 7. Тяжелая гипогликемия
- **Причины смерти** прогрессирующие сердечно-сосудистая недостаточность
- дыхательная недостаточность

Лечение на догоспитальном этапе, общие принципы терапии

- На догоспитальном этапе:
- проводят оксигенотерапию кислородно-воздушной смесью в случаях необходимости интубацию и искусственную вентиляцию легких для коррекции гипогликемии в/в - 20-30 мл 40% раствора глюкозы
- Госпитализация в реанимационное отделение
- Введение тиреоидных гормонов: - Лево-тироксин 300-1000мкг/сут в/в капельно, затем 75- 100мкг/сут -Трийодтиронин 20-40мкг в/в или через желудочный зонд – дает более быстрый метаболический эффект
- Введение глюкокортикоидов – предшествует или одновременно с тиреоидными гормонами
- Гидрокортизон 50-100мг/сут в/в каждые 6 часов, через 2-4 дня дозу уменьшают
- Противошоковые мероприятия: - Плазмозаменители - 5% раствор глюкозы - Солевые растворы - общий объем не более 1л - 20-30мл- 40% раствора глюкозы при гипогликемии
- Согревание больного
- Оксигенотерапия – для устранения респираторного ацидоза
- ИВЛ
- Лечение сопутствующих заболеваний, спровоцировавших развитие комы
- Антибактериальные средства

Острая надпочечниковая недостаточность - патологическое состояние, развивающееся в результате возникновения значительного несоответствия между потребностью и содержанием в организме кортикостероидов Летальность достигает 40-50%

- **Э т и о л о г и я:** Выраженная декомпенсация ХНН
- Оперативные вмешательства на надпочечниках
- Врожденные пороки развития и нарушения функции надпочечников
- Кровоизлияния и геморрагический инфаркт обоих надпочечников
- Острая гиповизарная недостаточность
- Соматические заболевания и тяжелые травмы
- **В развитии надпочечникового гипoadреналового криза** можно выделить два основных механизма.
- Первый связан с резким снижением содержания кортикостероидов в результате нарушения их эндогенной продукции или прекращения экзогенного введения.
- Второй — результат значительного увеличения потребности в гормонах коры надпочечников в результате стресса, вызванного тяжелой травмой, развитием острого соматического заболевания и т.п. В принципе возможно развитие криза только в результате дефицита кортикостероидов или только под влиянием стрессового состояния. Однако обычно, в реальной клинической практике, в развитии надпочечникового криза участвуют оба эти механизма.

- **К л и н и к а :** постепенное в течение нескольких дней или недель нарастание симптомов надпочечниковой недостаточности
- Нарастает слабость Развивается депрессия
- Снижается аппетит Усиливается пигментация кожных покровов
- Больной быстро худеет
- Прогрессирует тошнота, рвота, боли в животе, метеоризм, возможно появление симптомов перитонизма
- Нередко – острый геморрагический гастроэнтерит с появлением рвоты «кофейной гущей» и мелены Снижение АД может привести к развитию анурии
- Адинамия, состояние протрации Клонические судороги
- Менингеальные симптомы При отсутствии лечения нарастает сердечно-сосудистая недостаточность – глубокий коллапс, отек легких
- Выраженная дегидратация – развивается кома и наступает летальный исход

• **К л и н и ч е с к и е ф о р м ы**

- Сердечно-сосудистая
- Желудочно-кишечная
- Нервно-психическая

• **Общие принципы терапии:**

- Экстренная госпитализация
- Заместительная терапия кортикостероидами - Гидрокортизона гемисукцинат в/в струйно и капельно, суспензию гидрокортизона ацетата – только в/м - 1-е сутки: 100-150мг гидрокортизона гемисукцината (солукортеф), затем 3-4 часа такое же кол-во в/в капельно на 500мл физ р-ра 40-100 капель в 1 минуту – продолжают в/в введение до выведения больного из коллапса и стабилизации систолического АД на уровне выше 100 мм.рт.ст.
- - Одновременно начинают в/м введение суспензии гидрокортизона ацетата – 50-75мг каждые 6 часов - В течение 1-х суток общая доза введенного гидрокортизона составляет 400-600мг (800-1000мг)
- - В последующем в/м введение гидрокортизона в меньших дозах 25-50мг 2-4 раза в сутки При снижении дозы гидрокортизона добавляют к лечению минералокортикоид – флугидрокортизон (кортинефф) 0,1 мг/сут
- Коррекция электролитных нарушений глюконат кальция 20мл 10% р-ра при гиперкалиемии более 6,0 ммоль/л
- Борьба с дефицитом белка 400 мл свежзамороженной плазмы устранение провоцирующих факторов

Катехоламиновый криз — это патологическое состояние, вызванное массивным выбросом катехоламинов гормональноактивной опухолью — феохромоцитомой, и сопровождающееся пароксизмальным повышением артериального давления, способным вызвать угрожающие жизни кардиоваскулярные осложнения (отек легких, инфаркт миокарда, острое нарушение мозгового кровообращения и т.п.).

- Причиной развития катехоламиновых кризов является наличие у больного феохромоцитомы (хромаффиномы) — опухоли, состоящей из хромаффинных клеток.
- **Провоцирующие факторы :**
- 1) Физическое напряжение;
- 2) Испуг или эмоциональное перевозбуждение; 3) Продолжительное голодание;
- 4) Обильный прием пищи; 5) Грубая пальпация или резкое изменение положения тела; 6) Переохлаждение;
- 7) Прием алкоголя; 8) Прием некоторых лекарственных средств (инсулин, сердечные гликозиды, симпатомиметики, гистамин, морфин, фентанил и др.);
- 9) Прием определенной пищи (цитрусовые, сыр, шоколад, горчица, красные вина); 10) Мочеиспускание (при локализации в стенке мочевого пузыря).
- **Патогенез «неуправляе мой гемодинамики» катехоламинового шока.**
- 1. Долговременная гиперкатехоламинемия
- 2. Необратимое лизирование везикул, содержащих рецепторы
- 3. Рефрактерность сосудистых миоцитов
- 4. Дилатация артериол, быстрое увеличению объема сосудистого русла при прежнем ОЦК
- **Катехоламиновый шок**

Клиника

- частота варьирует от одного приступа в течение нескольких месяцев до 10-15 в течение суток;
- развитие может быть как при исходно нормальном АД, так и на фоне его предшествующего стойкого повышения;
- внезапное начало, часто после воздействия провоцирующих факторов (физическое напряжение, испуг или эмоциональный стресс, продолжительное голодание, обильный прием пищи, грубая пальпация, переохлаждение, прием некоторых препаратов (инсулин, гликозиды, морфин), мочеиспускание);
- выраженное повышение АД 200-300/100 мм.рт.ст, в основном систолического, сопровождается триадой симптомов: головная боль, потливость, вплоть до проливного пота, тахикардия;
- тошнота, рвота, нарушение зрения, бледность кожных покровов, чувство страха, боли в животе, сердце, в крови: лейкоцитоз, лимфоцитоз, эозинофилия, гипергликемия, протеинурия;
- продолжительность от нескольких минут до часов;
- быстрое обратное развитие;
- после криза полиурия.

- **О с л о ж н е н и я** Сердечная недостаточность; Аритмии;
- Катехоламиновый шок; Нарушение мозгового кровообращения;
- Почечная недостаточность в рамках шока; Гипертоническая энцефалопатия; Ишемический колит; Расслаивающая аневризма аорты;
- У беременных: лихорадка, эклампсия, шок, смерть матери или плода; Токсическая катехоламиновая миокардиодистрофия;

Лечение

- 1. Экстренная госпитализация в специализированное отделение.
- 2. Режим. Больному назначается постельный режим, головной конец кровати приподнимается с целью создания условий для ортостатического снижения артериального давления.
- **3. Блокада альфа-адренорецепторов.** Каждые 5 минут, до момента купирования криза или снижения артериального давления, внутривенно медленно вводят альфаадреноблокаторы: □ **фентоламин (регитин)** 2-5 мг активного вещества на 10 мл изотонического раствора; □ **тропафен** 1-2 мл 2 % раствора на 10 мл изотонического раствора хлорида натрия.
- После снижения и стабилизации артериального давления альфаадреноблокаторы вводят внутримышечно в тех же дозах каждые 2-4 часа. Дозировки и кратность введения у конкретного больного определяются динамикой артериального давления. Парентеральное введение альфаадреноблокаторов продолжают в течение всех первых суток терапии, затем 38 переходят на пероральный прием фентоламина в дозах 25-50 мг (1-2 таблетки) каждые 3-6 часов в течение всего периода времени до оперативного удаления этой опухоли.
- **4. Вазодилататоры.** Для снижения артериального давления при катехоламиновом кризе возможно введение нитропруссид натрия. 100 мг этого препарата растворяют в 500 мл 5 % раствора глюкозы и вводят в/в капельно под контролем артериального давления.
- **5. Блокада β-адренорецепторов.** При сохранении на фоне лечения альфа-адреноблокаторами выраженной тахикардии (только после эффективной блокады альфа-адренорецепторов!) лечение может быть дополнено назначением βадреноблокаторов. Начинают с препаратов **пропранолола** для парентерального введения (обзидан, индерал): 1-2 мл 0,1 % раствора разводят в 10 мл изотонического раствора хлорида натрия и вводят внутривенно медленно каждые 5-10 минут под контролем, артериального давления и частоты сердечных сокращений. Суммарная доза пропранолола не должна превышать 5-10 мг. После устранения тахикардии переходят на прием препаратов пропранолола внутрь по 20-40 мг 3-4 раза в день.