

Уход за больными и неотложная помощь при сахарном диабете и тиреотоксикозе (в практике врача и медсестры скорой помощи и амбулатории врача общей практики-семейной медицины)

Неотложные состояния у больных сахарным диабетом

- Сахарный диабет – это системное заболевание, которое поражает все органы и системы человека
- Развитие острых и хронических осложнений может быть фатальным для диабетика

Неотложные состояния при СД

- *Гипергликемические состояния:*

1. Кетоз →
 - Кетоацидоз →
 - Кетоацидотическая кома
2. Гиперосмолярная кома
3. Молочнокислая (лактатацидемическая) кома

- *Гипогликемические состояния:*

- Гипогликемия →
- Гипогликемическая кома

- Все четыре неотложные состояния требуют незамедлительного и адекватного лечения
- Несоблюдение протоколов лечения может привести к смерти больного

Диабетическая кетонацидотическая кома (ДКА)

- ДКА возникает вследствие инсулиновой недостаточности, которая ведет к нарушению углеводного и липидного обмена
- До наступления эры инсулинотерапии, ДКА был одной из наиболее частых причин смерти диабетиков
- Это осложнение СД чаще развивается у молодых пациентов и несмотря на инсулинотерапию смертность остается высокой и составляет 6-10%
- Большинство смертей в пожилом возрасте развиваются вследствие дополнительных проблем со здоровьем (инфекция, инсульт и др.)

Причины кетоацидотической комы

- *Инсулиновая недостаточность, может возникнуть вследствие:*
 - Поздней диагностики СД
 - Отмены или недостаточного введения инсулина или других сахароснижающих препаратов
 - Сопутствующих заболеваний, особенно инфекционных (грипп, пневмония, пищевые токсикоинфекции)
 - Физических и психических травм
 - Оперативных вмешательств
 - Грубого нарушения диеты
 - Беременности
 - Сосудистых катастроф (инфаркта миокарда, инсульта, тромбозов)

Патогенез

- Инсулиновая недостаточность → нарушение процессов утилизации глюкозы → усиления распада гликогена и замещение жировыми инфильтратами → ↑ гликонеогенеза и гиперпродукция контр. гормонов → гипергликемия (↑ 20 – 25 ммоль/л) → ↑ осмолярности плазмы → выход жидкости и калия из тканей в кровяное русло
- Гипергликемия → глюкозурия → ↑ осмотического диуреза → полиурия → дегидратация → гиповолемия → диспротеинемия → ↓ почечной перфузии и нарушение циркуляции крови с тяжелой тканевой гипоксией (циркуляторная, альвеолярная, тканевая гипоксия → потеря калия клетками
- ↑ липолиза, но в условиях дефицита инсулина накопление β-ацетоуксусной кислоты, ацетона → основное истощение тканей → метаболический ацидоз
- ↑ CO₂ → раздражение дыхательного центра → дыхание Куссмауля
- Токсическое влияние на ткани и ЦНС → апатия → кома

Клиника

развивается медленно

- **Кетоз** – состояние, которое характеризуется повышением уровня кетоновых тел в тканях без выраженного токсического эффекта и дегидратации (ликвидация причины, диета, подколка инсулина)
- **Кетоацидоз** – сухость во рту, жажда, полиурия, общая слабость, тошнота, рвота, боль в животе
 - I. Оглушенность - сонливость, апатия, дезориентация, спутанность сознания
 - II. Ступор - сонливость усиливается, но отвечает с опозданием на вопросы, доступен для контакта
 - III. Сопор – в состоянии сна, реагирует только на сильные раздражители
- IV. **Кома** – сознание отсутствует

Осмотр

- Запах ацетона
- Сухость кожи, следы расчесов
- Губы покрыты корочками, язык сухой
- Заостренные черты лица
- Лицо бледное, с румянцем
- Глаза запавшие
- Гипотония глазных яблок и мышц
- Температура тела нормальная (при повышенной надо искать инфекционное происхождение)
- Дыхание шумное, глубокое (Куссмауля)
- Тахикардия, экстрасистолия, мерцательная аритмия
- АД нормальное или сниженное

Варианты (атипические формы)

- **Абдоминальный** (псевдоперитонеальный): тошнота, рвота кофейной гущей, боль в животе, лейкоцитоз (лечение кетоацидоза, наблюдение хирурга) – *чаще у молодых*
- **Коллаптоидный** (кардиоваскулярный): снижения АД, ВД, тахикардия, цианоз, холодные конечности (важно не пропустить ИМ) – *чаще у пожилых*
- **Церебральный** (энцефалопатический): на первом плане гемипарезы, ассиметричные рефлексy, клиника нарушения мозгового кровообращения, отека мозга – *чаще у больных пожилого возраста с атеросклерозом сосудов головного мозга*
- **Почечный**: снижение диуреза, протеинурия, гематурия, нейтрофильный лейкоцитоз – *при длительном течении заболевания*

Диагностика

- *Данные анамнеза*
- *Клиническая картина*
- *Лабораторные исследования*
- Гипергликемия
- Ацетонурия (в бессознательном состоянии мочу берут катетером)
- Электролиты (калий, натрий)
- рН крови (7,35 – 7,45)
- Осмолярность крови (290 – 300 мОсм/л)
- Общий анализ мочи
- *Инструментальные данные*
- ЭКГ (инверсия Т, удлинение интервала QT, снижение сегмента S T, появление зубца U (признаки гипокалиемии), экстрасистолия, мерцательная аритмия)

- Очень важно проводить частый мониторинг клинических и лабораторных показателей пациента.
- Лабораторные данные сначала проверяют каждые 1 - 3 часа, а после улучшения клинического состояния реже.
- Если пациент находится в состоянии шока, ступора или комы, то рекомендуется поставить назогастральный зонд, особенно, при рвота, и мочевого катетер.
- Жизненно важной является частая оценка уровня калия. Постоянный мониторинг ЭКГ во II отведении может обеспечить оперативное выявление гиперкалиемии (остроконечные зубцы T) и гипокалиемии (уплощенный зубец T и появление волн U). Гипорефлексия также может быть клиническим признаком дефицита калия в организме.
- Тщательное наблюдение за неврологическим статусом необходимо для своевременного выявления редкого, но разрушительного осложнения - отека мозга.

Медсестра проводит мониторинг состояния пациента при ДКА

- проверяет кровяное давление, пульс и дыхание каждые 15 минут, до стабилизации состояния
- каждый час записывает диурез, температуру и психическое состояние
- оценивает центральное венозное давление (при наличии центрального венозного катетера), как правило, каждые 30 минут

Медсестра также

- Следит за состоянием дыхательных путей пациента, его сознанием, уровнем гидратации, количеством электролитов и уровнем глюкозы в крови, результаты последнего указывают на эффективность инсулинотерапии, и разрешат установить время когда нужно перейти от инфузии физиологического раствора на 5 % глюкозу или декстрозу
- После стабилизации состояния пациента мониторинг жизненно важных функций и запись их значений возможен через каждые 4 часа

Принципы лечения

1. Инсулинотерапия
2. Регидратационная терапия
3. Коррекция электролитного обмена
4. Коррекция кислотно – основного равновесия
5. Симптоматическая терапия

- Чем раньше начато лечение, тем лучше прогноз
- Определение уровня гликемии проводится каждый час
- Отсутствие или слабая реакция зрачков на свет свидетельствует о структурных изменениях в стволе мозга, что говорит о неблагоприятном прогнозе для больного

Немедикаментозные мероприятия:

- Промывание желудка
- Клизма с содовым раствором, катетеризация мочевого пузыря
- Подведение кислорода
- Делают венесекцию и устанавливают постоянно действующий венный катетер

Инсулинотерапия

- При постановке диагноза 9 – 10 – 10 Ед. *инсулина короткого действия в/в или в/м*
- 0,1 Ед./кг веса в час в/в кап (к 500 мл 0,9 % р-ра NaCl добавляем 50 Ед. простого инсулина, 50 мл выливаем (для лучшей абсорбции), вводим в/в кап - 6 Ед. в час = 24 кап/мин)
- Добиваемся снижения гликемии **не больше 3 – 5 ммоль/л/час**
- Снижаем гликемию до 14 ммоль/л
- Физ. р-р заменяем на 10 (5) % глюкозу (для поддержания норм. осмолярности крови и улучшения усвоения калия клетками)
- Удерживаем гликемию на уровне 9 - 11 ммоль/л (дозу инсулина уменьшаем)
- Когда больной приходит в сознание переводим на дробное в/м или п/к введение простого инсулина (при этом первую в/м или п/к инъекцию делаем за 30 мин до отключения системы)

Регидратационная терапия

- Дефицит жидкости составляет 2 - 4 – 6 л

1-й час: 0,8 – 1 л 0,9 % р-ра NaCl

2 - 3-й час: 1 л (по 0,5 л) 0,9 % р-ра NaCl

4- 5- 6-й час: 1 л (по 0,3 л) 0,9 % р-ра NaCl

Или: 1500 мл + 20 мл/кг веса тела взрослого

100 мл/кг веса ребенка до 10 кг

1000 мл + 50 мл/кг веса ребенка 10 – 20 кг

- физиологический раствор

раствор Рингера

глюкоза

- Под контролем диуреза, уровня гликемии, свертываемости крови

Коррекция электролитного обмена

- Проводится на фоне регидратации и инсулинотерапии
- Калий удерживаем на уровне 4 – 5 ммоль/л
 - < 3 ммоль/л – вводим калия до 3 г/час
 - 3 – 4 ммоль/л – до 2 г/час
 - > 4 ммоль/л – 0,5 г/час
 - > 5 ммоль/л - не вводим
- Применяем 4 % раствор KCl или панангин
- Не применяем калий при анурии

Коррекция кислотно – основного равновесия

- **Показания** для введения 2,5 % р-ра NaHCO_3 :
 - Снижения рН артериальной крови до 7,0 и меньше
 - Концентрация NaHCO_3 в крови не больше 10 ммоль/л
- **Осложнения:** отек мозга, резкая гипокалиемия, гипернатриемия, метаболический алкалоз, уменьшение рН цереброспинальной жидкости, угнетение ЦНС, нарушение диссоциации оксигемоглобина с гипоксией тканей
- Ориентировочная доза: NaHCO_3 (ммоль/л) = масса тела (кг) \times 0,3 \times ВЕ (дефицит оснований)
- 1 гр. NaHCO_3 = 1,9 ммоль/л
(1 мл 4,25 % р-р NaHCO_3 содержит 0,5 ммоль ионов HCO_3)

Симптоматическая терапия

- Гепарин 5 тис Ед. 4 р/день
- Унитиол 5 % - 10 мл в/в 3 раза первые сутки, потом 1 раз/день
- Реополиглюкин (при выраженных микроциркуляторных нарушениях)
- Мезатон 1 – 2 мл + дексаметазон 5 мг 2 р. при коллаптоидном состоянии
- Антибактериальные препараты

Осложнения терапии

- 1) гипогликемия
- 2) отек мозга (может развиваться еще до начала лечения или через 4 – 5 часов после начала интенсивной инфузионной и инсулинотерапии)
 - Смертность до 90 %
 - При **сознании** после «светлого» промежутка клинической и лабораторной симптоматики:
 - Ухудшение состояния
 - Головокружение, выраженная головная боль
 - Ухудшение зрения
 - Напряжение глазных яблок
 - Нестабильные гемодинамические показатели
 - Нарастающая лихорадка центрального происхождения
 - При **бессознательном** состоянии:
 - Отсутствие улучшения динамики в состоянии сознания при улучшении углеводного обмена
 - Снижение или отсутствие реакции зрачков на свет
 - Отек зрительного нерва

Лечение отека мозга

- Маннитол 1 – 2 гр./кг в/в
80 – 120 мг лазикса в/в
10 мл гипертонического раствора NaCl
- Глюкокортикоиды: только дексаметазон 4 мг 2 – 3 р/сутки (в связи с минимальными минералокортикоидными свойствами)
- Гипотермия мозга
- Активная гипервентиляция легких (вазоконстрикция способствует снижению внутричерепного давления)
- Трепанация черепа

Гиперосмолярная кома

- Особенный вид диабетической комы, который встречается при 2 типе СД, сопровождается высокой гипергликемией без кетоацидоза
- Чаще развивается у лиц старшего возраста
- Смертность составляет – 60 – 70 %

Причины гиперосмолярной комы

- *В основе лежит дегидратация и инсулиновая недостаточность вследствие:*
 - Кровопотери
 - Рвота и понос
 - Хирургические вмешательства
 - Ожоги и травмы
 - Прием салуретиков
 - Переливания глюкозы, солевых растворов в больших количествах
 - Гемодиализ

Патогенез гиперосмолярной комы

- Провоцирующие факторы → гипергликемия → ↑ осмолярности плазмы → ↑ осмотического диуреза → гиповолемия → ↓ почечного кровотока и клубочковой фильтрации → сгущение крови (активация тканевого тромбопластина → усиление локального и диссеминированного тромбообразования) → ↓ АД (коллапс) → олигурия → анурия
- Дегидратация мозговых клеток, нарушения микроциркуляции в мозгу → нарушение сознания → неврологическая симптоматика

Почему нет кетоацидоза?

- Выраженная дегидратация вместе с олигурией и анурией ведут к очень высокой гликемии
- При СД 2 типа инсулин есть и его количества достаточно для блокады кетогенеза и недостаточно для нормализации гликемии
- Липолиз угнетается выраженной дегидратацией
- Образование кетоновых тел в печени угнетается высокой гликемией

Клиника

- Клиника развивается медленно
- У больного присутствуют симптомы декомпенсации СД (полиурия, полидипсия, слабость), чаще без *диспепсического синдрома*
- Вместе с признаками дегидратации нарастают слабость, адинамия, сонливость, ступор, сопор, но редко дело доходит до глубокой комы
- **Объективно:** **1)** симптомы дегидратации и гиповолемического шока (сухость кожи, слизистых, черты лица обострены, глаза запавшие, тонус снижен, тахикардия, АД резко снижено); **2)** дыхание частое, поверхностное; **3)** живот мягкий безболезненный; **4)** лихорадка центрального происхождения; **5)** неврологическая симптоматика (галлюцинии, делирий, нистагм, гемипарезы, патологические пирамидные знаки, др.)

Диагностика

1) Анамнез

2) Клиника

3) Лабораторные данные:

- Гликемия 50 ммоль/л и выше
- Электролитные нарушения
- Осмоляность повышена (выше 400 мОсм/л)
- Вследствие сгущения крови:
гиперлейкоцитоз, ↑ гематокрита, ↑
концентрации гемоглобина
- Ацетона в моче нет

Принципы лечения

- Регидратационная терапия
- Инсулинотерапия
- Коррекция электролитного обмена
- Симптоматическая терапия

Регидратационная терапия

- Гипотонический раствор: 0,45 % NaCl
1-й час – 1 – 1,5 - 2 л
2- й час 0,8 – 1 л
3 – 4 –й час 0,5 л
- Потом (0,45 %NaCl – 3 л) переходим на 0,9 % NaCl
- Когда гликемия приблизительно 18 ммоль/л – 5 (10 %) раствор глюкозы
- Общее количество: 10 - 12 л
- Под контролем диуреза, венозного давления, осмолярности

Инсулинотерапия

- Такая же схема, как и при кетоацидотической коме

Коррекция электролитного обмена

- Такая же схема, как и при кетоацидотической коме
- Под контролем уровня калия в крови каждый
- Можно вводить до 8 гр в сутки в/в кап.

Симптоматическая терапия

- Гепарин 5 тис Ед х 4 р/сутки (при гиперкоагуляции)
- Кокарбоксилаза
- Сосудистые препараты – мезатон, глюкокортикоиды (при коллапсе)
- Оксигенотерапия

Молочно – кислая (лактатацидемическая) кома

- Диабетическая кома, которая развивается у пожилых людей
- Развивается крайне редко
- Смертность при содержании молочной кислоты в крови более 4 ммоль/л достигает 90 % и больше

Причины

- В основе лежит метаболический ацидоз в результате накопления молочной кислоты вследствие 1) гипоксии любого генеза:
 - Сердечная, легочная, почечная, печеночная недостаточность
 - Шок
 - Кровотечение
 - Анемия
 - Тяжелые инфекционные заболевания
 - Лейкозы
 - Отравление салицилатами, метиловым спиртом
 - Хронический алкоголизм
 - Парентеральное введение глюкозы, сорбита, ксилита
- 2) На фоне приема бигуанидов

Патогенез

- Тканевая гипоксия стимулирует анаэробный гликолиз, конечным продуктом которого является молочная кислота (норма 0,62 – 1,32 ммоль/л или 5,6 – 12 мг %) → ацидоз → блокада адренэргических рецепторов сердца и сосудов → кардиогенный и дисметаболический шок
- Освобождение контринсулярных гормонов (адреналин, СТГ) → активация анаэробного гликолиза

Клиника

- Развивается в течении нескольких часов
- Продромальный период:
 - боль в мышцах
 - стенкардитическая боль
 - диспептические явления (тошнота, рвота)
 - учащение дыхания
- Период выраженных изменений:
 - апатия, сонливость
 - кома
 - дыхание Куссмауля
 - кожа цианотичная, холодная
 - снижение артериального давления
 - олиг - анурия

Диагностика

- Анамнез
- Клиника
- Лабораторные данные:
 - Гликемия в норме или незначительно повышена
 - рН крови резко снижена ($<7,0 - 6,8$)

Лечение

- 2,5 – 4 % р-р NaHCO_3 1 – 1,5 л/сутки (под контролем рН)
- Оксигенотерапия
- Метиленовый синий (1% р-р 50 – 100 мл в/в кап (антидот молочной кислоты))
- Инсулинотерпия (2 – 4 Ед простого инсулина на 100 – 200 мл 5 % глюкозы с кокарбоксилазой, аскорбиновой кислотой (4 – 6 мл 10 (5)% р-ра)
- Симптоматическая терапия:
 - Гидрокортизон 250 мг в/в струйно (120 мг преднизолона)
 - Унитиол (5 % р-р 10 мл в/в стр (1-2 мл/10 кг)
 - Препараты α -липоевой кислоты (берлитион, эспа-липон)

Гипогликемическая кома



- Развивается при снижении уровня гликемии, которое ведет к нарушению энергетического обеспечения нейронов головного мозга
- У больных СД гипогликемии могут развиваться при нормальных уровнях гликемии

Причины

- Передозировка инсулина или сахароснижающих препаратов (или смена препарата)
- Неадекватная физическая активность
- Недостаточный прием пищи
- Повышенная чувствительность к инсулину при недостаточности контринсулярных гормонов (гипотиреоз, болезнь Аддисона, гипопитуитаризм)
- Прием алкоголя (способствует выходу инсулина)
- Прием сульфаниламидов, салицилатов, неселективных β -блокаторов

Патогенез

- Гипогликемия → уменьшение утилизации глюкозы клетками головного мозга → функциональные → органические изменения клеток мозга (сначала страдает кора, как наиболее позднее формирования, самым стойким есть продолговатый мозг, поэтому дыхание и сердечная деятельность сохраняются даже при необоротной декорткации, поэтому смерть не бывает внезапной)
- Самостоятельный выход из комы возможен при выбросе контринсулярных гормонов (глюкагон, катехоламины, глюкокортикоиды)

Клиника

Нейро-вегетативные симптомы:	Потливость Тремор Серцебиение Чувство голода
Нейроглико-пенические симптомы:	Спутанность сознания, сонливость Нарушение координации, речи нетипичное поведение Нарушение зрения Парестезии Головокружение
Неврологические симптомы:	Кома Судорги Афазия Гемипарез Изменения интеллекта
Неспецифические симптомы	Головная боль, тошнота (после выхода из состояния)

Фазы

- Голод, потливость
- Возбуждение: злобность, агрессивность, галлюцинации
- Судорги, апатия, оглушенность, сонливость
- Кома

Объективно:

- Кожа бледная, влажная, язык влажный
- Тонус глазных яблок в норме или повышен
- Тонус мышц повышен
- Сухожильные рефлексy повышены, симптом Бабинского
- Дыхание обычное
- Температура тела нормальная
- ЧСС увеличена, АД в норме или повышено
- Особенно опасными гипогликемии могут быть при ИБС: могут провоцировать ИМ, инсульт (**снять ЭКГ!**)
- Легкие гипогликемии проходят бесследно
- Тяжелые, длительные, чистые гипогликемии приводят к диабетической энцефалопатии и деградации личности

Диагностика

- Анамнез
 - Клиника
 - Лабораторные данные:
 - Биохимический анализ крови (уровень гликемии)
 - Анализ мочи (аглюкозурия, иногда глюкозурия, при длительной гипогликемии – голодовой ацетон)
- При затрудненной диагностике нужно ввести 40 – 60 мл 40 % глюкозы*

- Все диабетики, принимающие инсулин или препараты сульфонилмочевины с целью снижения уровня сахара в крови, находятся в зоне риска развития гипогликемии.
- Особенное внимание нужно обращать на больных пожилого возраста, диабетиков с признаками поражения печени, почек, или тех кто получает сопутствующую терапию, которая потенцирует эффекты пероральных сахароснижающих препаратов.

Медсестра следит

- за уровнем глюкозы в крови до введения сахароснижающих препаратов, до приема пищи, за час до сна и при наличии признаков наличия неадекватного количества сахара в крови

Лечение гипогликемии



- Все пациенты, которые получают инсулинотерапию, должны всегда носить при себе конфеты или таблетки с глюкозой.

Лечение гипогликемии



- При наличии симптомов гипогликемии медсестра должна начать лечение согласно указаниям врача или протокола лечения этого состояния.
- Если больной может самостоятельно глотать ему дают легкоусвояемые углеводы (раствор сахара (1 столовая ложка на $\frac{1}{2}$ стакана воды), варенье, мед, конфеты, фруктовый сок или 100 г хлеба)

Лечение гипогликемической комы

- 40 % глюкоза 20 – 40 - 60 – 80 мл в/в, подождать 5 – 10 мин, при отсутствии эффекта – повторить, если не помогло – 10 % раствор глюкозы 200 – 300 мл в/в кап. с глюкокортикоидами (75 – 100 мг гидрокортизона или 30 – 60 мг преднизолона)
- 0,5 – 1,0 мл глюкагона п/к, в/м или в/в
- 0,3 – 0,5 – 1,0 мл 0,1 % раствора адреналина п/к
- При отсутствии сознания в/м глюкагон 1 – 2 мл каждые 2 часа, в/в кап гидрокортизон 75 мг или преднизолон 30 мг 4 раза в сутки

- Медсестра следит за уровнем сахара в крови и клиническим состоянием больного (симптомы могут сохраняться несколько часов и больше после гипогликемии)

При затянувшейся коме

При отсутствии сознания или при неврологической симптоматике с целью профилактики и лечения отека мозга:

- 5 – 10 мл 25 % раствора магния сульфата в/в
- 15 – 20 % раствор маннитола (0,5 – 1 г/кг)

Для улучшения метаболизма

- 100 мг кокарбоксилазы в/м
- 5 мл 5 % раствора глюкозы
- Сердечные, сосудистые препараты

Профилактика энцефалопатии

- Ноотропные препараты 2 – 4 недели

Медсестра должна помочь

- Каждому больному на диабет разработать индивидуальный план предупреждения гипер- и особенно гипогликемии.
- Медсестра учит больного и членов его семьи различать симптомы гипогликемии, предупреждать их и оказывать своевременную помощь при их развитии.

Сравнительная характеристика КОМАТОЗНЫХ СОСТОЯНИЙ

КОМЫ	Кетоацидо- тическая	Гиперос- молярная	Молочно- кислая	Гипоглике- мическая
Тип СД	Чаще 1 тип	2 тип	2 тип	1 и 2 типы
Развитие	постепенное	постепенное	постепенное	быстрое
Причина	Недостаточ- ность инсулина	дегидратация	гипоксия	Передозиров- ка ССП
Кожа	Сухая, блед- ная, розовая	Сухая	Сухая, акроцианоз	Влажная
Тонус	Снижен	Снижен	Двигательное беспокойство	Повышен
Дыхание	Куссмауля, запах ацетона	Поверхност- ное	Куссмауля	Без изменений
Гликемия	↑ - ↑↑	↑↑↑ или N	↑	↓
Моча	Сахар, ацетон	Сахар	Сахара нет или следы	Сахара нет или следы

Тиреотоксический криз

Причины

- нелеченный
- или неправильно леченный тиротоксикоз

Провоцирующие факторы

- травма или грубая пальпация щитовидной железы;
- оперативное вмешательство на ЩЖ или приём I-131 без предварительной медикаментозной компенсации тиротоксикоза;
- любое оперативное вмешательство у больных с нелеченным или недиагностированным тиротоксикозом;
- сопутствующие инфекционные или воспалительные заболевания;
- резкое прекращение приема тиротоксических препаратов;
- перегревание;
- физическая и психическая травмы;
- беременность и роды

Диагностика тиротоксического криза

1) **анамнез**

2) **клиника:**

- *начало* острое, хотя в 30 % случаев может развиваться на протяжении дня и дольше
- изменения со стороны *нервной системы*: резкое возбуждение или психоз; страх смерти, сознание чаще сохранено
- *кожа и слизистые*: кожа горячая, влажная, профузная потливость может перейти в сухость кожи (вследствии дегидратации;) гиперемия лица, цианоз конечностей, язык и губы сухие;
- изменения *мышечной системы*: резкая мышечная слабость, адинамия, парезы, параличи;
- изменения *сердечно-сосудистой системы*: тахикардия, МА, повышение, а потом резкое снижение АД; возможно развитие острой левожелудочковой недостаточности;
- изменения со стороны *пищеварительной системы*: тошнота, рвота, понос; развитие желтухи может свидетельствовать об развитии острой печеночной недостаточности;

3) **лабораторные данные**: анемия, лейкоцитоз, снижение гематокрита; уровни Т3 и Т4 повышены, ТТГ снижен

Принципы лечения тиротоксического криза

- Угнетение продукции, поступления в кровь и действия тироидных гормонов
- Снижение возбуждения центральной и вегетативной нервной системы;
- Нормализация функционирования надпочечниковых желез;
- Коррекция сердечно – сосудистых нарушений;
- Нормализация водно – электролитного обмена и кислотно – щелочного равновесия;
- Лечение гипоксии, гипертермии

Лечение тиротоксического криза

- Обеспечение полного физического и психического покоя
- - мерказолил (перорально или через интраназальный зонд) 60 мг, потом - 30 мг каждые 4 час;
- - 1 мл 1 % раствора Люголя на 1л 5 % глюкозы в/в капельно (или 1 мл 10 % раствора натрия йодида в/в кап. каждые 3 час) через 1 – 2 часа после начала терапии
- - β- адреноблокаторы (пропранолол 1 – 3 мг в/в каждые 3 час, анаприлин перорально 80 мг или 5 мл в/в медленно)
- При возбуждении – дроперидол 2,5 мг, седуксен 0,5 % раствор 2-3 мл или димедрол 1 % раствор 1 мл внутримышечно фенобарбитал до 200 мг/добу (усиливает также выведение тиреоидных гормонов)
- Гидрокортизон 200-400 мг в/в капельно, (преднизолон 3-5 мг/кг, дексаметазон до 20 мг/сутки). Аскорбиновая к-та 5 мл 5 % раствора на 500 мл физиологического раствора натрия хлорида в/в капельно.
- Плазмаферез, гемосорбция

Нужно

- следить и обеспечивать адекватное состояние дыхательных путей пациента
- длительно наблюдать за сердечными аритмиями (мониторинг ЭКГ во II отведении)
- проверять жизненно важные функции (кровяное давление, пульс и дыхание) каждые 30 минут, до стабилизации состояния
- обеспечить комфортные условия (охлаждающее одеяло)
- придерживаться назначенного режима терапии (анти тиреоидные препараты, β -адреноблокаторы, глюкокортикоиды, др)



Спасибо
за
внимание!