**Лекция № 8.**

**Тема**: Неотложные состояния в эндокринологии. Острые аллергозы. Анафилактический шок.

**Цель:** Сформировать и систематизировать у обучающихся знания о неотложных состояниях в эндокринологии, острых аллергозах, анафилактическом шоке.

**Аннотация лекции:** Эндокринную систему, или систему желез внутренней секреции, составляют эндокринные органы, или железы. Это – богатые кровеносными сосудами железистые образования, не имеющие выводных протоков и выделяющие непосредственно в кровь свои специфические продукты, носящие название гормонов. Железами внутренней секреции являются: щитовидная железа, расположенная на передней поверхности шеи; около- или паращитовидные железы – несколько (обычно 4) маленьких железок, расположенных у задней поверхности щитовидной железы; вилочковая железа - расположена в верхней части грудной клетки, достигает наибольшего развития к 12-летнему возрасту и затем постепенно атрофируется; гипофиз – находится в непосредственной связи с мозгом и расположен у его основания в турецком седле; эпифиз – располагающийся в области четверохолмия и ІІІ мозгового желудочка; надпочечные железы, или надпочечники – парный орган, расположенный над верхним полюсом почек; поджелудочная железа, собственно островковый ее аппарат (островки Лангерганса); половые железы; у мужчин – яички, у женщин – яичники. Общая функция эндокринной системы сводится к осуществлению регуляции в организме, к установлению связи между органами и поддержанию их специфических функций на определенном уровне. Эта цель достигается при посредстве гормонов. Действие гормонов характеризуется тем, что они оказывают влияние в минимальных количествах, не имеют видовой специфичности, и тем, что конечный эффект их действия зависит не только от их свойств, но также и от состояния клеток и тканей, на которые они действуют. Инсулин – гормон поджелудочной железы, функцией которого является осуществление доступа глюкозы внутрь клетки. Он взаимодействует с рецепторами клетки, в результате чего образуется в мембране клетки пора, через которую глюкоза проникает из крови в клетку вместе с транспортными белками. Инсулин – сложный белок, который образуется сначала в неактивной форме в виде препроинсулина, затем активного проинсулина на уровне жировой ткани и не активного в мышечной ткани, а затем активного инсулина на уровне всех инсулинозависимых тканей. Сахарный диабет 1 типа – органоспецифическое заболевание, при котором имеется абсолютная недостаточность инсулина. Причины развития сахарного диабета 1 типа связаны с эндогенными и экзогенными факторами. К эндогенным факторам относится генетическая предрасположенность, закодированная в 6 хромосоме. К экзогенным факторам относится поражение поджелудочной железы вирусами (корь, краснуха, паротит, цитомегаловирус), которые имеют сродство к поверхностному белку бета-клеток островков Лангерганса поджелудочной железы, вырабатывающих инсулин. При активации иммунной системы к вирусу вырабатываются антигены к белкам, в том числе поджелудочной железы. В результате в ней развиваются необратимые изменения, связанные с гибелью клеток вырабатывающих инсулин от аутоиммунной атаки. Сахарный диабет 1 типа чаще развивается у детей и подростков. Сахарный диабет 2 типа этиологически изучен хуже, чем диабет 1 типа. По-видимому, он связан с 11 хромосомой, которая кодирует структуру инсулина и вызывает снижение чувствительности тканей к инсулину. В связи с этим при активной секреции инсулина его содержание в крови значительное, но в виде неактивных форм – препроинсулина, проинсулина. Сахарный диабет 2 типа развивается чаще и пожилых и тучных людей, при заболеваниях печени и поджелудочной железы. Особенности клинических проявлений сахарного диабета в зависимости от его типа. Тиреотоксикоз – это синдром, обусловленный повышенной функцией щитовидной железы. Основной причиной тиреотоксикоза (более 80%) является диффузный токсический зоб. При этом заболевании нарушается работа иммунной системы и в крови появляются антитела, стимулирующие щитовидную железу к выбросу гормонов. Избыток гормонов оказывает негативное действие на органы, вызывая в них выраженные структурные и функциональные изменения. Клиническая картина зависит от тяжести тиреотоксикоза, продолжительности заболевания и имеет полиорганную симптоматику. Наиболее значительно поражаются нервная, сердечно-сосудистая, пищеварительная, половая системы. Больные тиреотоксикозом эмоционально неуравновешенны с повышенной возбудимостью. Характерно наличие мелкоамплитудного тремора – дрожание тела. Выражена потливость. Тиреоидные гормоны оказывают прямое влияние на сердце, приводя к увеличению частоты сокращений – тахикардии, которая возрастает при прогрессировании тяжести заболевания. Часто наблюдаются срывы ритма сердца и появление сердечной недостаточности. Больные прогрессивно худеют, несмотря на повышенный аппетит. Из-за повышенной двигательной активности желудочно-кишечного тракта имеется склонность к поносам. Характерным для тиреотоксикоза является наличие глазных патологических симптомов, связанных с экзофтальмом (пучеглазием) и нарушенной функцией глазодвигательных нервов. Щитовидная железа увеличивается. Изменяется половая функция с возникновением импотенции и бесплодия. Наиболее опасным для жизни является развитие тиреотоксического криза при воздействии провоцирующих факторов (операция, травма, обострение сопутствующих заболеваний и т.д.) на больных с тиреотоксикозом. Диагностика тиреотоксикоза основана на определении в крови повышенного уровня гормонов щитовидной железы трийодтиронина (Т3) и тироксина (Т4), снижении активности тиреотропного гормона (ТТГ). Проводится ультразвуковое исследование щитовидной железы. Возможно проведение сцинтиграфии щитовидной железы с радиоактивным йодом. В лечении тиреотоксикоза возможно применение терапевтических и хирургических методов. Лечение основано на использовании комплекса препаратов подавляющих синтез тиреоидных гормонов, уменьшающих тахикардию, тремор, тревожность. Оперативное лечение заключается в удалении части щитовидной железы и применяется в случаях неэффективности консервативного лечения. Гипотиреоз - это синдром, обусловленный снижением функции щитовидной железы. Различают первичный гипотиреоз, когда, по разным причинам, поражена сама щитовидная железа, например: при дефиците йода, воспалительных заболеваниях щитовидной железы (тиреоидиты), удалении щитовидной железы при хирургических вмешательствах и т.д. При вторичном гипотиреозе уменьшается или отсутствует действие на щитовидную железу центральной нервной системы, вследствие заболеваний гипоталамуса или аденогипофиза. Клиническая картина обусловлена полиорганной симптоматикой. У больных наблюдается поражение нервной системы с появлением заторможенности, сонливости, нарушением памяти, невнятной речью, замедлением сухожильных рефлексов. Происходит уменьшение выброса крови из сердца с развитием сердечной недостаточности. Выражен отечный синдром не только подкожно жировой клетчатки, но и в брюшной, в плевральной полостях, в сердечной сорочке. Больные страдают от запоров из-за сниженной моторики кишечника и гипосекреторной функции желудочно-кишечного тракта. Типичный внешний облик больного с гипотиреозом: амимичное лицо, желтоватая, отечная, сухая, холодная кожа. Страдает половая функция. У детей наблюдается отставание в физическом и психическом развитии. Диагностика гипотиреоза основана на определении в крови уровня гормонов щитовидной железы и тиреотропного гормона. Проводят ультразвуковое исследование щитовидной железы. Лечение основано на приеме гормонов щитовидной железы, компенсирующих их недостаток в организме, а также терапии отечного синдрома, сердечной недостаточности и других клинических проявлений гипотиреоза. Гипогликемическая кома: до потери сознания (прекоматозное состояние) при приступе гипогликемии необходимо принять внутрь 50-100 г сахара, растворенного в теплой воде или чае, конфеты, мед, варенье, печенье, т.е. легкоусвояемые углеводы. Можно внутривенно ввести 20 мл 40% раствора глюкозы. При гипогликемической коме вводят до 80 мл 40% глюкозы внутривенно. При отсутствии эффекта переходят на внутривенное введение 5 % глюкозы. Если больной не пришел в сознание вводят 1-2 мл глюкагона внутримышечно. Диабетическая кома - регидратационная терапия – изотонический раствор натрия хлорида в количестве 1 л за первые 2 часа. Инсулиновая терапия – одномоментное введение простого инсулина в дозе 10-20 ЕД подкожно или внутривенно. Экстренная госпитализация в реанимационное отделение. В сомнительных случаях, при затруднении диагноза комы показано пробное введение 20-30 мл 40% раствора глюкозы. При диабетической коме состояние больного не ухудшится, а при гипогликемической – больной приходит в сознание. Тиреотоксический криз: лечение преследует следующие цели: прекращение поступления в кровь гормонов щитовидной железы. Мерказолил вводят по 100-120 мг в сутки через желудочный знд, преператы йода – 1% раствор Люголя 5-10 мл в 500-800 мл 5% раствора глюкозы внутривенно; подавление высвобождения катехоламинов. β-адреноблокаторы (анаприлин и др.) вводят внутривенно медленно по 2-10 мг препарата в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида; симптоматическое. С целью купирования надпочечниковой недостаточности внутривенно вводят глюкокортикоиды – гидрокортизон 600 мг/сутки, преднизолон – 200-300 мг/сутки. С целью коррекции нарушений микроциркуляции и устранения дегидратации вводят реополиглюкин, раствор альбумина, изотонический раствор натрия хлорида до 3-4 литров в сутки. Учитывая тяжесть сердечно-сосудистых нарушений показано введение поляризующей смеси: Sol. Glucosi 5% 200,0 + Sol. Asparcami 10,0 + Sol. Insulini actrаpidi 4 ЕД. Для уменьшения нервного возбуждения вводят диазепам и его производные. Для борьбы с гипертермией рекомендуется охлаждение больного (пузыри со льдом, влажные холодные обтирания) и внутримышечное введение 2-4 мл 50% раствора анальгина, 2 мл 1% раствора димедрола. Неотложные мероприятия при анафилактическом шоке: возмещение ОЦК. Внутривенно вводят растворы электролитов, плазмозаменителей, желатины, низкомолекулярных декстранов, гидрооксиэтилкрахмала; адреналин подкожно 0,3-0,5 мл (для повышения давления); антигистаминные препараты – клемастин или диментинден по 1-2 ампулы внутривенно; теофиллин в качестве бронхорасширяющего средства в дозе 0,12-0.24г внутривенно; глюкокортикоиды, например метилпреднизолон, внутривенно в дозе 500-1000 мг; β-симпатомиметики при бронхоспазме (тербутал по ½ ампулы по 0,5 мл); эпинефрин в/в медленно в дозе 0,3-0,5 мл. В одном мл препарата содержится 1 мг эпинефрина. При отеке гортани, удушье дозу доводят до 1 мл. Препарат растворяют в 100 мл физиологического раствора натрия хлорида и вводят внутривенно медленно под контролем АД.

**Форма организации лекции:** объяснительная, традиционная.

**Методы обучения, применяемые на лекции**: словесный, наглядный.

**Средства обучения**:

- дидактические (презентация);

- материально-технические (мел, доска, мультимедийный проектор).