

А.М. Мкртумян
А.А. Нелаева

Неотложная эндокринология

2-е издание, исправленное и дополненное



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2019

ОГЛАВЛЕНИЕ

Глава 1. Актуальность темы.	4
Глава 2. Неотложные состояния в диабетологии.	5
2.1. Диабетическая кетоацидотическая кома	5
2.2. Диабетическая гиперосмолярная кома.	24
2.3. Лактацидотическая (молочнокислая) кома	32
2.4. Гипогликемическая кома	37
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ	45
Глава 3. Неотложные состояния в тиреологии	49
3.1. Тиреотоксический криз	49
3.2. Гипотиреозная (гипотермическая) кома.	56
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ	66
Глава 4. Неотложные состояния при заболеваниях надпочечников.	69
4.1. Острая недостаточность надпочечников (аддисонический криз).	69
4.2. Феохромоцитома (криз)	78
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ	89
Глава 5. Неотложные состояния при заболеваниях паращитовидных желез.	92
5.1. Гиперкальциемический криз.	92
5.2. Гипокальциемический криз.	105
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ	112
Глава 6. Клинические задачи по неотложной эндокринологии.	115
Ответы на тестовые задания.	121
Ответы на клинические задачи	122
Литература	126
Основная	126
Дополнительная	126

Глава 3

Неотложные состояния в тиреологии

3.1. ТИРЕОТОКСИЧЕСКИЙ КРИЗ

Тиреотоксический криз — тяжелое жизнеугрожающее осложнение диффузного токсического зоба. В настоящее время тиреотоксические кризы — редкое явление. Их частота резко снизилась после введения в практику тиреостатиков и составляет сейчас менее 1% с колебаниями, по данным разных авторов, — от 0,7 до 7%.

Этиология

Тиреотоксический криз в основном развивается у больных с тяжелой формой заболевания. Тиреотоксический криз встречается через некоторое время после не радикально выполненной операции, а также после применения радиоактивного йода-131 с лечебной целью на фоне недостаточно компенсированного заболевания. Самый высокий риск существует при экстренной операции. При ранее недиагностированном токсическом зобе, отсутствии или недостаточности его лечения роль провоцирующих факторов могут играть стрессовые ситуации, физическое перенапряжение, интеркуррентные инфекции, различные оперативные вмешательства (тонзиллэктомия, экстракция зуба) при недостаточном обезболивании, резкая отмена анти тиреоидных препаратов, реакция на некоторые медикаменты (инсулин, адреномиметики, сердечные гликозиды и др.). Иногда причину тиреотоксического криза выявить не удается (спонтанный криз).

Патогенез

С позиций патогенеза, тиреотоксический криз расценивают как эндотоксический шок, связанный с гиперпродукцией и выбросом в кровяное русло большого количества тиреоидных гормонов, вызывающих гиперреактивность симпатoadреналовой и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой систем, с последующим истощени-

ем резервных возможностей коры надпочечников. Развивающиеся функциональные и морфологические нарушения в различных органах и системах обусловлены, с одной стороны, избыточной продукцией катехоламинов с ростом чувствительности к ним периферических тканей под влиянием триггерного механизма (инфекция, хирургический стресс, острое заболевание), а с другой — резким дефицитом гормонов коры надпочечников, что может закончиться летальным исходом. При кризе уменьшается связывание тиреоидных гормонов и увеличивается количество свободных форм T_3 и T_4 .

Клиническая картина

Тиреотоксический криз представляет собой резкое обострение, утяжеление всех симптомов тиреотоксикоза и вместе с тем означает качественно новую, угрожающую жизни фазу заболевания. Для криза характерно острое начало и молниеносное течение.

У всех больных с наличием тиреотоксического криза имеется относительная надпочечниковая недостаточность.

Выделяют две фазы развития тиреотоксического криза: начальную (подострую) и острую (коматозную).

Подострая фаза — период от появления первых признаков до нарушения сознания и развития комы. Появляются фибрильная температура, резкое психическое и двигательное возбуждение, бессонница, профузный пот, параллельно с нарастанием температуры тела развивается тахикардия. Больные жалуются на резкие головные боли, боли в области операционной раны, ушах, иногда в области зубов, верхней и нижней челюсти, чувство жара во всем теле. Больные становятся беспокойными, мечутся в постели, характерна «поза лягушки» с резко разведенными бедрами и согнутыми коленями. Нарушения артикуляции, обусловленные резкой мышечной слабостью, проявляются в затруднении произнесения слов, требующих напряжения языка (звуки «р», «л»).

Вид больных характерный: кожа гиперемирована или цианотична, горячая, вначале влажная, затем сухая, со сниженным тургором. Лицо больного маскообразное, с застывшим выражением ужаса, резко гиперемировано. Глазные щели широко раскрыты, мигание редкое. «Пылающие» лицо, шея, локти и колени. Характерной позой во время приступа является разбрасывание в стороны верхних конечностей и разведение в полусогнутом положении нижних. Слизистая оболочка рта и глотки сухая, красная, легко ранимая, саливация

понижена. Тремор конечностей. Возникает чувство страха смерти, развивается мышечная адинамия. Дыхание частое и глубокое, появляется удушье. Регистрируется синусовая тахикардия (около 130 уд./мин). Больные, как правило, ориентированы в окружающей обстановке, но к своему состоянию относятся не критично. Они не могут заснуть, психическое возбуждение нарастает до бредового состояния. Иногда преобладают диспепсические явления: отсутствие аппетита, тошнота, неукротимая рвота, понос, боли в животе, которые ложно трактуют как «острый живот». Опасным симптомом тяжелых форм криза является желтуха, свидетельствующая о развивающейся острой недостаточности печени. Катастрофически повышается температура до 38–40 °С, иногда выше. Резко усиливается тахикардия — до 150–160 уд./мин и более. Пульс становится малым, лабильным, правильный синусовый ритм часто сменяется мерцательной аритмией. Изменения АД характеризуются увеличением пульсового давления. Систолическое давление некоторое время удерживается на уровне 130–160 мм рт.ст., диастолическое падает до 60–50 мм рт.ст. По мере утяжеления состояния систолическое давление снижается, диастолическое падает до нуля. В некоторых случаях в клинической картине преобладают явления прогрессирующей адинамии. Сердечно-сосудистые симптомы как бы отступают на второй план и проявляются в финале в виде быстроразвивающейся сердечной недостаточности. Гипертермия, потливость, неукротимая рвота, диарея приводят к быстрому обезвоживанию организма, водному и солевому дисбалансу. Нарушение терморегуляции, усиливающаяся гипоксия мозга вызывают выраженные психические и неврологические нарушения, проявляющиеся психозом, вплоть до делирия, эпилептиформными приступами, пирамидным синдромом, паркинсонизмом.

Острая фаза (коматозная). Подострая фаза при неблагоприятном течении через 24–48 ч, а при бурном развитии тиреотоксического криза через 12–24 ч сменяется острой фазой (коматозной). Тяжесть состояния больного прогрессивно нарастает. Гипертермия достигает 41–43°. Развивается сердечная недостаточность с глубокой гипотензией, часто осложняющаяся отеком легким. Нарастают тахипноэ, тахикардия достигает 200 уд./мин, отмечаются мерцательная аритмия, фибрилляция предсердий, преждевременные сокращения желудочков и фибрилляция желудочков. Прогрессируют нарушение дыхания, адинамия, развивается ослабление и частичное угасание

рефлексов. Нарушается функция почек, снижается диурез вплоть до анурии. В ряде случаев возникает желтуха, свидетельствующая об угрожающей острой печеночной недостаточности. Возбуждение сменяется прогрессирующей заторможенностью, нарастающей спутанностью сознания вплоть до комы. Затем наступает смерть.

Причиной летального исхода чаще всего служат острая сердечная недостаточность, фатальные аритмии, острая надпочечниковая недостаточность, острая недостаточность печени.

Летальность при тиреотоксическом кризе высокая. В настоящее время комплексная терапия, включающая антитиреоидные, адренолитические, кортикостероидные препараты, позволила снизить летальность при кризе до 10%.

Диагноз и дифференциальный диагноз

Тиреотоксический криз диагностируют в первую очередь клинически (для лабораторной верификации диагноза не хватает времени). Лабораторные исследования можно выполнять параллельно с проводимой терапией, которую нужно начинать немедленно, при малейшем подозрении на тиреотоксический криз.

Характерная симптоматика, нарастающая в течение нескольких часов, реже дней, тиреотоксикоз в анамнезе значительно облегчают распознавание криза. Большие трудности для диагностики представляют случаи с невыраженным или ранее недиагностированным тиреотоксикозом, когда его классических симптомов — экзофтальма и увеличения щитовидной железы нет.

Из лабораторных данных имеет значение определение в крови уровня тиреоидных гормонов, тиреотропных гормонов (ТТГ), которые оцениваются ретроспективно. В общем анализе крови наблюдается лейкоцитоз, нередко повышена СОЭ, в ряде случаев может развиваться гипохромная анемия. Свертываемость крови часто замедлена. При выраженной форме криза характерно низкое содержание углекислоты в венозной крови и повышение содержания в ней кислорода (вследствие недостаточной утилизации его тканями). В биохимическом анализе крови выявляются гипохолестеринемия, гипоальбуминемия, относительное увеличение содержания глобулинов (особенно их гамма-фракции), иногда гипербилирубинемия, гиперкальциемия, гипокалиемия. В ряде случаев отмечается гипергликемия, сменяющаяся в конечной стадии тиреотоксического криза гипогликемией. Нередко отмечают

увеличение содержания в крови остаточного азота и креатинина вследствие преобладания в организме процессов белкового катаболизма. Косвенное значение для диагностики имеют снижение протромбинового индекса (35–44%), метаболический ацидоз, креатинурия, транзиторная глюкозурия, ацетонурия. Эти данные могут быть полезными при симптоматической терапии и оценке тяжести состояния больного.

Тиреотоксический криз следует дифференцировать со следующими заболеваниями:

- 1) сердечно-сосудистая недостаточность у больных тиреотоксикозом;
- 2) сепсис;
- 3) феохромоцитома;
- 4) острый энцефалит;
- 5) эндогенный психоз;
- 6) злокачественная гипертермия;
- 7) острая лекарственная интоксикация — кокаин и амфетамины;
- 8) комы: диабетическая, уремическая, печеночная.

При сопутствующих заболеваниях у больных тиреотоксикозом (язвенная болезнь, хронический холецистит или панкреатит, бронхиальная астма) криз может протекать под маской их обострения. Описаны сочетания тиреотоксического криза и ДКК.

Не следует путать с тиреотоксическим кризом послеоперационные реакции, появляющиеся довольно часто у больных после резекции щитовидной железы, которые выражаются в общей слабости, небольшом и непродолжительном периоде повышения температуры, транзиторной тахикардии и быстро купируются симптоматическими средствами или проходят самопроизвольно.

Лечение

Цели неотложной терапии тиреотоксического криза:

- снижение уровня тиреоидных гормонов и предотвращение их токсических эффектов;
- купирование острой надпочечниковой недостаточности;
- устранение симпатико-адреналовой гиперреактивности;
- борьба с обезвоживанием;
- купирование сердечной недостаточности;
- устранение гемодинамических и нервно-вегетативных нарушений.

БЛОКАДА СИНТЕЗА ТИРЕОИДНЫХ ГОРМОНОВ И ПРЕДОТВРАЩЕНИЕ ИХ ЭФФЕКТОВ

Тиреостатики подавляют секрецию тиреоидных гормонов (эффект проявляется в течение 24 ч), синтез тиреоидных гормонов (эффект проявляется через несколько дней), угнетают конверсию T_4 в T_3 (только пропилтиоурацил):

- Пропилтиоурацил по 1200–1500 мг/сут, дробно каждые 6 ч через назогастральный зонд.
- Тиамазол 120 мг/сут (каждые 4 ч по 20 мг).
- 30 мг (5 капель) раствора Люголя через 1 ч после приема пропилтиоурацила и повторяют каждые 8 ч до стабилизации состояния больного (раствор Люголя можно вводить через назогастральный зонд, в микроклизме или внутрь в зависимости от тяжести состояния больного) или раствор калия йодида по 8 капель каждые 6 ч перорально или парентерально. Раннее назначение поддерживающей терапии в/в инфузией натрия йодида 0,5–1,0 г каждые 12 ч (стерильный раствор *ex tempore*).
- Препараты лития — резерв для терапии рефрактерных случаев, выявляющихся после 24–48 ч агрессивной традиционной терапии, назначают карбонат лития по 300 мг каждые 6 ч с последующей коррекцией дозы для поддержания уровня лития в плазме крови на уровне 1 ммоль/л.

УСТРАНЕНИЕ СИМПАТИКО-АДРЕНАЛОВОЙ ГИПЕРРЕАКТИВНОСТИ

Бета-адреноблокаторы угнетают периферический неогенез T_3 , улучшают гемодинамику, снижают чувствительность тканей к катехоламинам; вводят не более 10 мг в течение первых суток, под контролем частоты сердечных сокращений (ЧСС) и АД с дальнейшей постепенной отменой.

- Инфузия пропранололом (0,05–0,1 мг/кг каждые 6 ч); начинают с малой дозы 0,5 мг для профилактики развития сердечной недостаточности.
- Анаприлин 1–2 мг 0,1% раствора в/в медленно или 40–60 мг перорально каждые 6 ч.

КУПИРОВАНИЕ НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Используют большие дозы кортикостероидов, вводимых внутривенно: гидрокортизон гемисукцинат в дозе 400 мг/сут (по 50–100 мг

каждые 4–6 ч), преднизолон 200–300 мг/сут или дексаметазон по 5 мг каждые 12 ч. Суточная доза индивидуальная и определяется тяжестью состояния больного. Критерием эффективности лечения кортикостероидами прежде всего является стабилизация АД.

ДЕЗИНТОКСИКАЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ

Проводится в объеме около 3 л жидкости в сутки (0,9% раствора хлорида натрия, 5% раствор глюкозы, гемодез).

КУПИРОВАНИЕ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

При развитии острой левожелудочковой недостаточности на фоне синусового ритма показано в/в капельное введение симпатомиметиков: добутамина или дофамина (со скоростью 2–10 мкг/кг/мин). Больным с аритмиями целесообразно введение поляризующей смеси с добавлением 100 мг кокарбоксилазы. При развитии острой левожелудочковой недостаточности на фоне мерцательной аритмии показано введение сердечных гликозидов: в/в строфантин (0,5 мл 0,05% раствора) в 20 мл глюкозы, а при развитии признаков отека легких — 60–80 мг фуросемида. Показаны ингаляции увлажненного кислорода, пропущенного через спирт.

СЕДАТИВНАЯ ТЕРАПИЯ

Для купирования нервного и психомоторного возбуждения в/в вводится 1–2 мл седуксена, в/м — 1 мл 0,5% раствора галоперидола. Следует помнить, что эти препараты могут значительно снижать АД.

АКТИВНОЕ ОХЛАЖДЕНИЕ БОЛЬНОГО

Не рекомендуются жаропонижающие средства ввиду их отрицательного влияния на гемопоэз (амидопирин), а также из-за вытеснения тироксина из комплекса связи с белком (ацетилсалициловой кислотой).

- Инфузия и лаваж полостей тела охлажденным солевым раствором (через назогастральный зонд, ректальный катетер).
- Наложение льда вокруг шеи, в подмышечные впадины и в область паха.

При неэффективности терапии проводится форсированное удаление из крови тиреоидных гормонов с помощью плазмафереза или гемосорбции.

Интенсивная терапия тиреотоксического криза должна проводиться не менее 7–10 сут (значительно дольше продолжительности тиреотоксического криза), до полного устранения как клинических, так и метаболических его проявлений, и осуществляться в зависимости от индивидуальных особенностей конкретного случая.

ПРОФИЛАКТИКА ТИРЕОТОКСИЧЕСКОГО КРИЗА

Необходимо устранить провоцирующие факторы. Полная медикаментозная компенсация функции щитовидной железы перед планируемой струмэктомией или радиойодтерапией. Назначение в предоперационном периоде глюкокортикоидов, если больной принимал их в прошлом, перенес недавно инфекционное заболевание, но эутиреоидного состояния достичь не удалось, а также при наличии симптомов гипокортицизма.

Дробное применение радиоактивного йода: распределение суммарной дозы I-131 на 2–3 приема на фоне антитиреоидной терапии. Тщательное врачебное наблюдение в послеоперационном периоде. Ограничение оперативных вмешательств вне щитовидной железы до излечения больного от токсического зоба.

3.2. ГИПОТИРЕОИДНАЯ (ГИПОТЕРМИЧЕСКАЯ) КОМА

Гипотиреоидная кома — крайне тяжелое осложнение длительно некомпенсированного гипотиреоза, характеризующееся резким усилением клинических проявлений недостаточности щитовидной железы, прежде всего со стороны центральной и сердечно-сосудистой систем. Гипотиреоидная кома возникает в основном у больных пожилого и старческого возраста, чаще у женщин, чем у мужчин. Более всего гипотиреоидная кома наблюдается зимой, что может быть обусловлено влиянием низких температур и большей частотой простудных заболеваний (пневмония и т.д.) в этот период года.

Этиология

Гипотиреоидная кома у больных гипотиреозом провоцируется переохлаждением, кровотечениями, гипоксическими состояниями, инфекционными заболеваниями, обострением хронических заболеваний, сердечно-сосудистой недостаточностью, сепсисом, травмой, оперативными вмешательствами, наркозом и пищевыми интоксикаци-

ями. Прекращение приема, нерегулярный прием или неоправданное резкое уменьшение дозы тиреоидных препаратов также может являться причиной развития гипотиреоидной комы. Тяжелая декомпенсация гипотиреоза может развиваться под влиянием ряда лекарственных препаратов, угнетающих ЦНС (фенотиазины, барбитураты, транквилизаторы), антигистаминных, анестетиков, амиодарона, лития, диуретиков и бета-адреноблокаторов.

Патогенез

В основе патогенеза микседематозной комы лежит угнетение дыхания, прогрессирующее снижение сердечного выброса и гипотермия как результат выраженной тиреоидной недостаточности.

Основными патофизиологическими механизмами микседематозной комы являются снижение скорости и интенсивности основных метаболических процессов, утилизация кислорода и нарастающая гипоксия мозга, связанная с замедлением мозгового кровотока на фоне угнетения кровообращения, легочной гиповентиляции и гипохромной анемии.

Снижение альвеолярной вентиляции и задержка CO_2 приводят к гипоксии, тяжелой гиперкапнии. Развивается респираторный ацидоз с нарушением электролитного баланса и микроциркуляции, функциональной несостоятельностью ЦНС, снижением функции всех внутренних органов.

При гипотиреоидной коме происходит снижение:

- тиреоидных гормонов;
- интенсивности обменных процессов;
- легочной вентиляции;
- сердечного выброса;
- мозгового кровотока (гипоксия мозга).

Важным звеном патогенеза комы, наряду с дефицитом тиреоидных гормонов, является гипокортицизм, который вызывает снижение защитно-адаптационных свойств организма.

Дефицит тиреоидных гормонов вызывает нарушение всех видов обмена:

- Энергетический обмен — снижение основного обмена, гипотермия.
- Белковый обмен — понижение синтеза и распада белка, отрицательный азотистый баланс.
- Углеводный обмен — снижение кишечного всасывания глюкозы, склонность к гипогликемии.

- Липидный обмен — дислипидотеинемия: увеличение в крови содержания холестерина, липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), триглицеридов, липопротеинов высокой плотности (ЛПВП).
- Водно-солевой обмен — задержка воды и натрия хлорида в тканях (микседематозный отек). Гипонатриемия часто сочетается с высоким содержанием калия, что указывает на недостаточность коры надпочечников, усугубляющую течение комы.

Клиника

Коматозное состояние развивается постепенно. Предвестниками гипотиреоидной комы являются нарастание апатии и сонливости, брадикардии, гипотония, слабо реагирующая на прессорные средства, уреженное и ослабленное дыхание, гипотермия, запор, сильная возбудимость, вплоть до психозов, судороги, атония мочевого пузыря.

В развитии гипотиреоидной комы выделяют три фазы:

1) замедление деятельности головного мозга — сознание иногда спутанное;

2) прекому — больные нередко дезориентированы;

3) кому — стойкая потеря сознания (необратимо).

Длительность первых двух фаз развития гипотиреоидной комы составляет от нескольких часов до 1 мес и более.

Характерный внешний вид больных: одутловатое лицо с грубыми чертами, набрякшие веки, губы и уши, периорбитальные отеки. Волосы тонкие, редкие, ломкие, диффузная или гнездная плешивость. Часто в латеральной части бровей, в подмышечных впадинах и на лобке волосы отсутствуют. Ногти тонкие, ломкие, исчерченные.

Кожа и слизистые: кожа толстая, холодная на ощупь, сухая, шелушащаяся, бледно-желтушная, иногда с геморрагическими высыпаниями. Характерны микседематозные отеки: плотные, не позволяющие взять кожу в складку с отсутствием пальцевых вдавлений на местах отеков. Одной из основных особенностей гипотиреоидной комы являются нарушение толерантности к холоду и гипотермия (ректальная температура менее 36 °С), хотя при сопутствующей патологии может иметь место субфебрильная температура. Выраженная гипотермия (ниже 32 °С) считается плохим прогностическим признаком.

Дыхательная система: отечность слизистых оболочек носовой полости и верхних дыхательных путей затрудняет дыхание. Дыхание поверхностное, редкое, с глубокими паузами. Причиной альвеоляр-

ной гиповентиляции является снижение порога чувствительности к гипоксии и гиперкапнии. Больные склонны к бронхиту, пневмонии.

Сердечно-сосудистая система: характерны снижение сердечного выброса, ударного объема, ОЦК и скорости кровотока. Тяжелая сердечно-сосудистая недостаточность характеризуется нарастающей брадикардией (менее 40 уд./мин) и артериальной гипотонией, не поддающейся введению вазопрессорных средств. Возможно развитие коллапса. Редко при наличии инфекции и выраженной сердечной недостаточности может развиваться тахикардия. В некоторых случаях за счет периферической вазоконстрикции на ранней стадии гипотиреотической комы выявляется диастолическая гипертензия. Перкуторно наблюдается расширение границ относительной тупости сердца, тоны сердца глухие, выслушиваются с трудом (микседематозное сердце). Увеличение выпота в полость перикарда может привести к тампонаде сердца, которая проявляется расширением яремных вен с парадоксальным пульсом, резким расширением сердечной тупости, увеличением размеров печени и остановкой сердца. При гипотиреотической коме развивается «гипотиреотический полисерозит», который протекает с накоплением муцинозной жидкости в плевральной, перикардиальной и брюшной полостях.

Желудочно-кишечные нарушения: отложение мукополисахаридных комплексов в языке приводит к макроглоссии. Во время комы язык может западать и механически обтурировать дыхательные пути. Повышенная ломкость капилляров, снижение адгезивных свойств тромбоцитов могут вызывать желудочно-кишечные кровотечения. Характерно замедление кишечной абсорбции пищи и перистальтики кишечника с развитием динамической или механической кишечной непроходимости. При рентгенографии органов брюшной полости выявляется картина илеуса и мегаколона, что в ряде случаев приводит к необоснованным хирургическим вмешательствам. В редких случаях наблюдается асцит, не устраняемый применением сердечных гликозидов и мочегонных средств. Асцитическая жидкость содержит большое количество белка.

Мочевыделительная система: атония мочевого пузыря приводит к задержке выделения мочи. Снижение экскреции воды обусловлено также характерной гипонатриемией. Нарастающая сердечная слабость и гипотония, снижение почечного кровотока приводят к олигурии с переходом в анурию.

Нервная система: гипоксия мозга, метаболический ацидоз, гиперкапния, гипонатриемия вызывают отек мозга и ведут к нарушению мышления, сонливости, летаргии, сопорозному состоянию и потере сознания (кома). У больных наблюдаются снижение и даже исчезновение сухожильных рефлексов, пирамидные знаки, симптом Бабинского и эпилептиформные судорожные припадки. Возможны психические нарушения типа микседематозного делирия, галлюцинаторно-параноидного синдрома, псевдоменингеальный синдром без изменений спинномозговой жидкости. Нарушение функции вегетативной нервной системы (угнетение ее симпатического отдела) обуславливает функциональные сдвиги в деятельности различных органов (брадикардия, понижение моторики желудочно-кишечного тракта, уменьшенное потоотделение).

Формы микседематозной комы (деление условное):

- 1) гипертермическая форма, развивающаяся на фоне сопутствующей тяжелой инфекции или воспалительного процесса;
- 2) кома с выраженной неврологической симптоматикой по типу псевдоменингеального синдрома или церебрального криза, обусловленной отеком мозга;
- 3) кома с почечной недостаточностью;
- 4) кома с выраженными явлениями надпочечниковой недостаточности.

Без адекватного лечения происходит дальнейшее падение температуры тела и АД, урежение дыхания и ЧСС, нарастают гиперкапния и гипоксия, прогрессируют снижение сократительной способности миокарда и олигурия. Гипоксия мозга сопровождается нарушением функции жизненно важных центров ЦНС, возможно развитие судорог. Непосредственной причиной смерти обычно является прогрессирующая сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность.

Диагноз и дифференциальный диагноз

Характерен внешний вид больных, выраженная гипотермия. Послеоперационный рубец на шее может послужить отправной точкой для подозрения на микседематозную кому. Клиническими признаками заболевания являются характерные изменения кожи, гипотермия, брадикардия, гипотония, редкое дыхание, олигурия, полисерозит, илеус и исчезновение сухожильных рефлексов. Решающее значение в диагностике имеют низкие уровни тиреоидных гормонов и повышение ТТГ.

Микседематозную кому необходимо дифференцировать с инфарктом, инфарктом миокарда, гипопитуитарной комой.

При гипопитуитарной коме на фоне гипопитуитаризма более выражены признаки недостаточности надпочечников, не бывает отчетливых внешних симптомов тиреоидной недостаточности, свойственных микседематозной коме. Имеет значение уровень кортизола плазмы, резко сниженный при гипопитуитарной коме.

Таблица 15. Характерные лабораторно-инструментальные признаки гипотиреоидной комы

Клинический анализ крови	Анемия, лейкопения, увеличение гематокрита
Биохимический анализ крови	Гиперлипидемия, гипогликемия, гипонатриемия, гиперкалиемия, повышение уровня креатинина, лактата, КФК, АСТ, АЛТ
Газовый состав крови	Гиперкапния, гипоксия, респираторный алкалоз
ЭКГ	Синусовая брадикардия, низкий вольтаж зубцов, слабо выраженные зубцы <i>T</i> и <i>P</i> , снижение интервала <i>S–T</i> ниже изоэлектрической линии, снижение, двухфазность и инверсия зубца <i>T</i> , удлинение интервала <i>P–Q</i>
Рентгенография грудной клетки, ЭхоКГ	Увеличение размеров сердца, перикардальный выпот, снижение сердечного выброса
Гормоны крови	Повышение уровня ТТГ, снижение cT_3 , cT_4

Лечение

Основные лечебные мероприятия при гипотиреоидной коме включают:

- заместительную терапию тиреоидными препаратами, терапию глюкокортикоидами;
- борьбу с гиповентиляцией и гиперкапнией, оксигенотерапию;
- нормализацию деятельности сердечно-сосудистой системы;
- устранение гипотермии, гипогликемии, выраженной анемии;
- лечение сопутствующих инфекционно-воспалительных заболеваний и устранение других причин, которые привели к развитию комы.

Госпитализировать больных в состоянии гипотиреотической комы необходимо в отделения интенсивной терапии и реанимации. Необходимо пунктировать кубитальную вену, определить содержание тироксина, трийодтиронина, ТТГ, глюкозы, натрия, хлоридов, газового состава крови, КЩР. Также необходимы ЭКГ, катетеризация мочевого пузыря, консультация невропатолога.

Заместительная терапия тиреоидными гормонами

Основой лечения гипотиреотической комы является заместительная терапия. Неотложные лечебные мероприятия при ГК включают назначение тиреоидных гормонов (ТГ) и глюкокортикоидов. Лечение проводят под контролем температуры тела (лучше ректальной), частоты дыхания, пульса, АД, психического статуса. Возможны внутривенный и пероральный способы введения ТГ. Внутривенный путь введения сопровождается быстрым повышением уровней ТГ (в среднем через 3–4 ч) до субнормальных показателей с дальнейшим медленным их ростом в течение 5–7 дней. Пероральное использование L-тироксина, несмотря на медленное повышение показателей ТГ с продолжительным сохранением их на гипотиреотическом уровне, вызывает быстрый клинический ответ через 24–72 ч. Всасывание эутирокса (L-тироксина) при пероральном введении варьируемо, но клиническая реакция развивается быстро, даже при микседематозном илеусе. Интенсивная в/в терапия эутироксом (L-тироксин) в первые часы (100–500 мкг в течение 1 ч) резко уменьшает смертность. В течение первых суток эутирокс (L-тироксин) вводится в/в капельно в дозе 300–1000 мкг/сут (дробно, каждые 6 ч), далее поддерживающие дозы — 75–100 мкг/сут. При улучшении самочувствия больного с возможностью самостоятельного приема препарата осуществляется переход на его пероральный прием. При отсутствии растворов тироксина для парентерального введения препарат вводится через желудочный зонд.

В связи с отсроченностью клинических эффектов эутирокса (L-тироксина), на протяжении первых суток возможно введение L-трийодтиронина в малых дозах (20–40 мкг) в/в или через желудочный зонд (100 мкг исходно, затем по 25–50 мкг каждые 12 ч), учитывая более быстрый метаболический эффект и воздействие на ЦНС. Кроме того, существует мнение, что гипотиреотическая кома сопровождается выраженным нарушением периферической конвер-

сии тироксина в активный трийодтиронин, но в/в введение препарата опасно из-за значительного риска тяжелых сердечно-сосудистых осложнений. Необходимо подчеркнуть, что чем тяжелее состояние больного, тем меньшие начальные дозы ТГ необходимо использовать. Наличие у больного ишемической болезнью сердца (ИБС) является противопоказанием для применения L-трийодтиронина, и в этой ситуации назначаются малые дозы эутирокса (L-тироксина) (50–100 мкг/сут).

ТЕРАПИЯ ГЛЮКОКОРТИКОИДАМИ

Лечение глюкокортикоидами должно проводиться вместе с тиреоидными гормонами, так как последние могут усугубить имеющуюся у больных надпочечниковую недостаточность. Введение глюкокортикоидов предшествует или проводится одновременно с ТГ. Внутривенно капельно вводится 200–400 мг/сут водорастворимого гидрокортизона (дробно, каждые 6 ч). Через 2–4 дня в зависимости от динамики клинической симптоматики дозу глюкокортикоидов постепенно уменьшают. После восстановления сознания, улучшения общего состояния, нормализации ЧСС и частоты дыхания глюкокортикоиды постепенно отменяют.

БОРЬБА С ГИПОВЕНТИЛЯЦИЕЙ И ГИПЕРКАПНИЕЙ, ОКСИГЕНОТЕРАПИЯ

Ингалируется увлажненный кислород через носовые катетеры. В случае необходимости переходят на ИВЛ. При резком урежении ритма дыхания следует вводить в/в 2–4 мл раствора кордиамина с целью стимуляции дыхательного центра. Введение кордиамина в течение суток можно повторить 3–4 раза с контролем АД.

УСТРАНЕНИЕ ГИПОГЛИКЕМИИ

Нормализация уровня глюкозы в плазме крови способствует улучшению функции головного мозга, миокарда, почек. Для устранения гипогликемии рекомендуются в/в введение 20–30 мл 40% раствора глюкозы и в/в капельное вливание 500 мл 5% раствора глюкозы в зависимости от уровня ЦВД, величины ЧСС, диуреза.

НОРМАЛИЗАЦИЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

У больных в гипотиреодной коме часто имеется выраженная артериальная гипотензия, а нередко коллапс и явления левожелудочковой недостаточности. Однако симпатотонические препараты, особенно норадреналин, противопоказаны. На фоне лечения тиреоидными препаратами они могут вызвать развитие инфаркта миокарда и усугубить имеющуюся сердечную недостаточность или спровоцировать ее.

Особое внимание уделяется противошоковым мероприятиям, вводятся плазмозаменители: 10% раствор альбумина, 5% раствор глюкозы, изотонический раствор NaCl. Объем инфузионной терапии сугубо индивидуален и зависит от показателей ЦВД, АД, диуреза, выраженности симптомов сердечной недостаточности и может составить от 0,5 до 1 л жидкости в сутки. Введение больших количеств жидкости может оказаться опасным из-за перегрузки сердца и усугубления сердечной недостаточности, нарастания гипонатриемии. Гипонатриемия устраняется по мере увеличения концентрации ТГ.

При развитии сердечной недостаточности рекомендуются сердечные гликозиды (строфантин — в/в капельно 0,3–0,5 мл 0,05% раствора на 300 мл 5% раствора глюкозы). Следует учесть, что при гипотиреозе (особенно при гипотиреодной коме) миокард высокочувствителен к сердечным гликозидам и могут легко развиваться явления гликозидной интоксикации. С целью улучшения метаболических процессов в миокарде полезно в/в введение 50–100 мг кокарбоксилазы (кофермента витамина В₁), 0,02 г пиридоксальфосфата (кофермента витамина В₆), 2 мл 0,5% раствора липоевой кислоты, 5 мл 10% раствора милдроната.

УСТРАНЕНИЕ ГИПОТЕРМИИ, ГИПОГЛИКЕМИИ

Прогрессирующее снижение температуры тела значительно ухудшает прогноз. Быстрое согревание больного противопоказано в связи с ухудшением гемодинамики за счет быстрой, периферической вазодилатации с развитием коллапса и аритмий. Рекомендуется пассивное согревание — повышение комнатной температуры на 1 °С в час, но не выше 25 °С, обертывание одеялами. В дальнейшем по мере проявления эффекта ТГ температура тела постепенно повышается.

Следует избегать назначения седативных средств, даже при наличии возбуждения больного, которое купируется заместительной терапией ТГ. В дальнейшем проводят лечение инфекционных и других сопутствующих заболеваний, вызвавших декомпенсацию гипотиреоза.

Нормализация уровня глюкозы в плазме крови способствует улучшению функции головного мозга, миокарда, почек. Для устранения гипогликемии рекомендуют в/в введение 20–30 мл 40% раствора глюкозы и в/в капельное вливание 500 мл 5% раствора глюкозы в зависимости от уровня ЦВД, величины ЧСС, диуреза.

УСТРАНЕНИЕ АНЕМИИ

При выраженной анемии (гемоглобин до 50 г/л и ниже) необходимо производить переливание эритроцитарной массы, в наиболее тяжелых случаях — неоднократно. Купирование анемии уменьшает гипоксию органов и тканей, в том числе головного мозга, и способствует быстрейшему выходу из комы. Лечение тиреоидными препаратами способствует уменьшению анемии.

ЛЕЧЕНИЕ ИНФЕКЦИОННО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И УСТРАНЕНИЕ ДРУГИХ ПРИЧИН ГИПОТИРЕОИДНОЙ КОМЫ

Для борьбы с инфекционно-воспалительными заболеваниями проводится лечение антибиотиками широкого спектра действия. Дозы антибиотиков до выхода больного из комы могут быть снижены, учитывая замедление процессов метаболизма и выведения антибиотиков из организма.

Прогноз и профилактика

Прогноз определяется своевременностью диагностики и терапии комы. Лечение гипотиреоидной комы необходимо начинать на ранней стадии. При температуре тела ниже 33 °С лечение комы мало эффективно. При коме прогноз неблагоприятный, его ухудшение наблюдается у больных пожилого возраста, при стойкой гипотермии и брадикардии. Летальность составляет более 50–80%. Основой профилактики гипотиреоидной комы являются адекватная и регулярная заместительная терапия тиреоидными препаратами и своевременное предупреждение факторов, провоцирующих гипотиреоидную кому.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите правильный ответ.

21. При каких из нижеперечисленных состояний встречается тиреотоксический криз?

1. Подострый тиреоидит.
2. Вторичный гипотиреоз.
3. Диффузный токсический зоб.
4. Надпочечниковая недостаточность.

22. Провоцирующими факторами тиреотоксического криза являются:

1. Переохлаждение.
2. Беременность.
3. Радиойодтерапия.
4. Передозировка мерказолила.

23. Характерными клиническими проявлениями тиреотоксического криза являются:

1. Возбуждение.
2. Лихорадка.
3. Сонливость.
4. Запоры.
5. Нарушения сердечного ритма.

24. В биохимическом анализе крови при тиреотоксическом кризе отмечается:

1. Гиперхолестеринемия.
2. Гиперкальциемия.
3. Гипохолестеринемия.
4. Гипогликемия.

25. Перечислите неотложные мероприятия при тиреотоксическом кризе:

1. Введение глюкагона.
2. Введение глюкокортикоидов.
3. Тиреостатическая терапия.
4. Инсулиноterapia.

26. Перечислите основные причины гипотиреодной комы:

1. Переохлаждение.
2. Передозировка тиреоидных препаратов.
3. Передозировка преднизолона.
4. Кровопотеря.
5. Наркоз, оперативные вмешательства.
6. Нерегулярный прием тиреоидных препаратов.

27. Прием каких лекарственных препаратов может спровоцировать гипотиреодную кому у больных гипотиреозом?

1. Глюкокортикоиды.
2. Транквилизаторы.
3. Инсулин.
4. Антигистаминные препараты.
5. Тиреоидные гормоны.
6. Амидарон.

28. Гипотиреодная кома развивается при:

1. Вторичном гипотиреозе.
2. Первичном гипотиреозе.
3. Овариальной струме.
4. Аденоме гипофиза.
5. Подостром тиреоидите.

29. Назовите основные патофизиологические механизмы гипотиреодной комы:

1. Дефицит инсулина.
2. Дефицит тиреоидных гормонов.
3. Недостаточность надпочечников.
4. Нейрогипогликемия.

30. Для гипотиреодной комы характерно:

1. Легочная гиповентиляция.
2. Кетоацидоз.
3. Гипертермия.
4. Гипоксия мозга.

31. Назовите основные клинические проявления гипотиреоидной комы:

1. Тахикардия.
2. Нарушение толерантности к холоду.
3. Брадикардия.
4. Диарея.
5. Сонливость.
6. Илеус, анурия.

32. Основные лабораторные признаки гипотиреоидной комы:

1. Гипергликемия и гипокалиемия.
2. Гипокалиемия и гиперкальциемия.
3. Гиперкальциемия и гиперхолестеринемия.
4. Гиперхолестеринемия и гипонатриемия.

33. Перечислите неотложные мероприятия при гипотиреоидной коме:

1. Применение L-тироксина.
2. Введение глюкокортикоидов.
3. Тиреостатическая терапия.
4. Инсулиноterapia.

34. Перечислите неотложные мероприятия при гипотиреоидной коме у больных с ишемической болезнью сердца:

1. Назначить препараты йода в комбинации с тиреоидными гормонами.
2. Начать лечение малыми дозами тиреоидных препаратов.
3. Отказаться от лечения тиреоидными препаратами.
4. Назначить большие дозы тиреоидных гормонов в комбинации с нитратами.