Emro Science and Education
International open-access scientific journal
Journal homepage: https://journal.emro.uz

OPEN ACCESS

CONFERENCE PAPER OPEN ACCESS

Vol. 1 No. 1 (2023) · "Axborot oqimlari va intellektual tizimlarning ijtimoiy, iqtisodiy va texnik-texnol... DOI: 10.5281/zenodo.24318691

materiallar to'plami

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ТИРЕОТОКСИЧЕСКОМ КРИЗЕ.

Юсупова Мастурахон Кахрамонжоновна, Андижанский техникум общественного здравоохранения имени Абу Али Ибн Сины, преподаватель кафедры терапии

Аннотация

Представлены особенности клинического течения тиреотоксического криза, причины его развития. Отмечена практическая значимость ранней диагностики тиреотоксического криза и его осложнений, приведены рекомендации по оказанию неотложной помощи и профилактике.

Ключевые слова: *тиреотоксический криз, патогенез, клиника, диагностика, осложнения, неотложная помощь, профилактика.*

Тиреотоксический криз (ТК) – тяжелое жизнеугрожающее осложнение тиреотоксикоза, вызванное внезапным увеличением концентрации в плазме крови свободных трийодтиронина (Т3) и тиротоксина (Т4) и сопровождающееся реципрокными изменениями уровня тиреотропного гормона (ТТГ)

ТК встречается у 0,5–2% больных тиреотоксикозом [1], чаще возникает при длительном лечении его тяжелой формы и неадекватной тиреостатической терапии или при ее отсутствии [1]. ТК может развиться при диффузном токсическом зобе (впервые описан в 1830 г. R. Graves, позднее назван болезнью Грейвса–Базедова), реже – при многоузловом токсическом зобе, крайне редко – при деструктивных тиреоидитах [2, 3, 5]. Длительная терапия больных амиодароном, антиаритмическими препаратами, содержащими йод, тоже может вызвать тиреотоксикоз [3]. Женщины болеют тиреотоксическим зобом чаще мужчин.

Несмотря на успехи современной эндокринологии, летальность при ТК варьирует от 10 до 100%, в большинстве публикаций указан показатель 30–75% [1,2]. При тяжелых формах ТК смерть в большинстве случаев наступает через несколько часов, при менее тяжелых – в первые 2 сут, в ряде случаев – через 3–4 сут. Причинами смерти являются сердечная недостаточность, острая надпочечниковая недостаточность, отек легких и го ловного мозга, гипертермический синдром и полиорганная дисфункция/недостаточность. Внезапность и быстрота развития ТК, прогрессирующее ухудшение общего состояния больного из-за развития острой сердечной недостаточности, острой корково-надпочечниковой недостаточности, гипертермического синдрома и некоторых других осложнений требуют от медицинского работника своевременного распознавания этой тяжелой и опасной патологии и оказания своевременной неотложной помощи. Причины и патогенез ТК и его осложнений изучены крайне недостаточно, а вопросы его профилактики и интенсивной терапии мало освещены в литературе и подлежат дальнейшему исследованию.

Факторы, провоцирующие развитие ТК, многочисленны; среди них наиболее часто отмечают:

• различные по характеру стресс-реакции и состояния, сопровождающиеся повышением уровня катехоламинов вследствие активизации функции

Published: 10.11.2023

Cite this article: Юсупова Мастурахон Кахрамонжоновна (2023). Неотложная помощь при тиреотоксическом кризе. Emro Science and Education, 1(1). https://doi.org/10.5281/zenodo.24318691

© 2023 The Author(s). Published by Emro Science and Education. This is an open access article.

симпатико-адреналовой системы (наркоз, операция, травма, кровопотеря, эмоциональный стресс и др.);

• непосредственное оперативное вмешательство на щитовидной железе или воздействие на функциональное состояние железы ряда факторов (травматическое повреждение, внезапное прекращение приема больным тиреостатиков, применение йодсодержащих рентгеноконтрастных веществ в большой дозе или внутривенное введение йодидов без предварительного назначения тиреостатиков, прием амиодарона и др.).

В развитии ТК важную роль играют следующие факторы:

• резкое повышение концентрации в плазме свободных (не связанных с белками) фракций трийодтиронина (Т3) и тироксина (Т4) ;

• повышение чувствительности тканей к катехоламинам, обусловленное увеличением числа и аффинности катехоламиновых рецепторов при воздействии стрессовых факторов;

• нарушение метаболизма тироксина при тяжелой соматической патологии: его торможение при дейодировании со снижением клиренса более чем на 50% и усиленное образование активных метаболитов Т4 ;

• внезапное поступление в кровь больших концентраций тиреоидных гормонов

ТК развивается быстро и внезапно, возникая в течение нескольких часов или через 1–3 дня после операции на щитовидной железе или через 1–2 нед после применения терапевтической дозы радиоактивного йода.

ТК проявляется лихорадкой с температурой тел >38º С, редко температура повышается ≥41º С. Гипертермический синдром может быть одной из причин смерти этой категории больных. В период криза больные жалуются на чувство жара, потливость, у них обнаруживается значительная влажность кожных покровов, наблюдаются гиперемия лица, сухость видимых слизистых оболочек, мышечная слабость и выраженная адинамия.

При ТК отмечаются значительные нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы, проявляющиеся тахикардией, частота пульса может достигать 130 в минуту, чаще – ≥150 в минуту. У некоторых больных развиваются суправентрикулярная аритмия, мерцательная аритмия, одышка. В начале криза нередко отмечается артериальная гипертензия с высоким пульсовым давлением. Впоследствии артериальная гипертензия сменяется гипотензией вплоть до развития тяжелого сердечно-сосудистого коллапса. На этом фоне у больных, особенно пожилых, могут развиться такие осложнения, как застойная сердечная недостаточность и отек легких. У 30–60% пациентов с ТК причиной летального исхода может явиться острая сердечная недостаточность [1,6].

В период ТК наблюдаются ряд симптомов, свидетельствующих о вовлечении в процесс желудочно-кишечного тракта. В частности, больные жалуются на тошноту и рвоту, боли схваткообразного характера в животе, диарею. Нередко отмечается желтуха, а в тяжелых случаях – признаки острой печеночной недостаточности.

Профилактика

• адекватная терапия тиреотоксикоза, тщательная медикаментозная подготовка больных тиреотоксикозом к операции или радиойодтерапии (тиреостатики, ß-блокаторы); при подозрении на развитие надпочечниковой недостаточности назначают внутривенно глюкокортикоиды (гидрокортизон, преднизолон и др.); в 1-е сутки после операции осуществляют непрерывный или ежечасный мониторинг частоты сердечных сокращений, артериального давления, температуры тела;

• тщательное наблюдение за больным тиреотоксикозом, особенно при присоединении сопутствующих заболеваний или стрессовых факторов с своевременным повышением дозы тиреостатиков и назначением глюкокортикоидов;

• отказ от применения у больных тиреотоксикозом йодсодержащих рентгеноконтрастных средств и лекарств, а также адреномиметиков.

ТК отличается многообразием клинических проявлений, сложностью патогенеза и выбора оптимального варианта неотложной помощи, в связи с чем диагностика и лечение возникших жизнеопасных осложнений должны проводиться не только эндокринологом и хирургом, но и невропатологом, психиатром и кардиологом. Эта категория больных нуждается не только в особом уходе среднего медицинского персонала, но и в своевременном выполнении многочисленных врачебных назначений.

Таким образом, ТК представляет собой тяжелое критическое или даже жизнеугрожающее осложнение тиреотоксикоза, вызванное увеличением уровня в плазме крови свободных трийодтиронина и тироксина, повышением активности симпатико-адреналовой системы или нарушением периферического ответа на Т3 и Т4 .

Среди факторов, провоцирующих развитие ТК у больных тиреотоксикозом, особое значение имеют стресс-факторы и тиреоидные состояния, обусловленные непосредственным воздействием на функциональное состояние щитовидной железы. Терапия ТК должна быть неотложной и комплексной, направленной прежде всего на профилактику жизнеугрожающих осложнений (острая сердечная недостаточность, гипертермический синдром, острая надпочечниковая недостаточность и др.).

Литература

1. Интенсивная терапия. Руководство для врачей. Под ред. Малышева В.Д., Свиридова С.В. 2-е изд. М.: «Медицинское информационное агентство», 2009; 377–87.

2. Марини Дж.Дж., Уилер А.П. Эндокринные критические состояния. Медицина критических состояний. М.: Медицина, 2002; 992.

3. Марино П. Интенсивная терапия. Пер. с англ. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012; 636–40.

4. Фархутдинова Л., Бруй А. Гериатрические аспекты диффузного токсического зоба. Врач. 2016; 6: 56–8.

5. Cooper D.S. Hyperthyroidism. Lancet. 2003; 362Ф: 459–68.

6. Gauger P.G. Hyperthyroidism. In: Greenfield’s Surgery. M.W. Mulholland, K.D. Lillemoe. Philadelphia, Baltimore, New York. 2006; 1297–9.

7. Migneco A., Ojetti V., Testa A. et al. Management thyrotoxic crisis. Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci. 2005; 9: 69–74.

8. Reshke K., Lehnert H. Thyrotoxic crisis. Internist (Berl.). 2003; 44 (10): 121–30.

9. Savagc M.W., Mah P.M., Weelman A.P. et al. Endocrine emergencies. Postgrad Med J. 2004; 80: 506–15.

ANDIJON MASHINASOZLIK INSTITUTI
IB&KT
FAKULTETI
2022