**План:**

Вступление

1. Патология эндокринной системы:

- Острая и хроническая недостаточность коры надпочечников

- Феохромоцитома

- Патология щитовидной железы

- Сахарный диабет

- Ожирение и анестезия

Заключение

Литература

**Вступление**

Патология эндокринной системы может оказать существенное влияние на выбор анестезиологического пособия и специальных мер безопасности больного при оперативном вмешательстве и в послеоперационном периоде.

Для анестезиолога наибольшее значение имеет обеспечение безопасности больных, оперируемых на фоне острой и хронической недостаточности коры надпочечников, первичного альдостеронизма, болезни Иценко—Кушинга и феохромоцитомы.

**Острая и хроническая недостаточность коры надпочечников**

Острая недостаточность может развиться в результате длительного и тяжелого общего заболевания, травмы, применения цитостатических препаратов, угнетающих кору надпочечников. Надпочечниковая недостаточность отмечается также у больных, длительное время лечившихся стероидными гормонами по поводу бронхиальной астмы, заболеваний кожи, болезней крови, коллагенозов и т п. Часто хроническая недостаточность коры надпочечников возникает при их поражении патологическим процессом, например туберкулезом.

Основные физиологические сдвиги выражаются в нарушениях гемодинамики и электролитного баланса, которые должны быть корригированы перед операцией.

Главная задача анестезиолога при надпочечниковой недостаточности — профилактика и коррекция операционного стресса, заключающаяся в заместительной сгороидной терапии.

До и во время операции гормональные препараты с целью замещающей терапии должны получать больные, у которых при специальном исследовании выявлена недостаточность надпочечников, а также больные, которым назначали стероидные гормоны больше 1 нед в течение ближайшего предоперационного месяца или больше 1 мес в течение полугода или, наконец, получавшие когда бы то ни было более 1 г гидрокортизона или эквивалентного количества других препаратов.

Первичный альдостеронизм. Избыточная секреция альдостерона повышает реабсорбцию Na+ и воды, а К+, наоборот, экскретируется с мочой. Возникают гипокалиемический алкалоз, артериальная гипертензия, гиперволемия и нарушения нервно-мышечной проводимости.

Необходимо обеспечить безопасность больного с тяжелой артериальной гипертензией, корригировать гипокалиемию, гипернатриемию и метаболический алкалоз. Показано применение антагониста альдостерона спиронолактона (верошпирон). При артериальной гипертензии используют а-адренолитики и ганглиоблокаторы. В связи с электролитными расстройствами использовать миорелаксанты следует осторожно.

Болезнь Иценко—Кушинга (аденома гипофиза со вторичной гиперплазией коры надпочечников) принято отличать от синдрома Иценко — Кушинга (т.е. кортикостеромы — патологии только надпочечника). Физиологические механизмы нарушения жизненно важных функций при них почти одинаковы и связаны с гиперпродукцией глюкокортикоидных гормонов.

При гиперкортицизме наблюдается артериальная гипертензия с патологическими изменениями в различных органах, свойственными гипертонической болезни, а также ожирение, причины которого могут быть многообразными. Углеводный обмен изменяется в сторону гипергликемии и глюкозурии (так называемый стероидный диабет). Повышена восприимчивость к инфекции из-за снижения продукции иммуноглобулинов, имеется наклонность к полицитемии.

В задачи анестезиолога при этой патологии входит предупреждение гипертонического криза с помощью ганглиоблокаторов или а-адренолитиков, а также предупреждение миокардиальных расстройств и продленного апноэ при использовании миорелаксантов в связи с нарушениями электролитного обмена. Профилактика инфекции в послеоперационном периоде больных должна быть особенно тщательной.

**Феохромоцитома**

Феохромоцитома — катехоламинпродуцирующая опухоль хромаффинной ткани, в большинстве случаев локализующаяся в мозговом веществе надпочечников. Продукция катехоламинов при феохромоцитоме повышена в десятки раз, причем особенно возрастает уровень норадреналина.

Ведущим физиологическим механизмом нарушений является артериальная гипертензия, которая может быть постоянной и пароксизмальной. Гемодинамика у больных с феохромоцитомой необычайно лабильна, главным образом в связи с тем, что объем циркулирующей крови снижен. Определенную роль играет стимуляция бета-адренорецепторов сердца с повышением возбудимости миокарда и развитием желудочковых экстрасистол и пароксизмов тахисистолии. Гликогенные депо печени при феохромоцитоме под действием катехоламинов истощаются.

Основные трудности анестезиологического пособия при феохромоцитоме связаны с возможным гипертоническим кризом, в том числе при введении деполяризующих миорелаксантов (повышение внутрибрюшного давления, сдавление надпочечников, выброс катехоламинов). Профилактика и лечение заключаются в применении а-адренолитиков типа фентоламина, тропафена, а также натрия нитропруссида. Для предупреждения гипертонического криза при введении в анестезию можно перед деполяризующими релаксантами ввести недеполяризующие в небольших дозах.

При несвоевременно корригированной кровопотере легко возникает коллапс, так как ОЦК при феохромоцитоме снижен. Нарушения сердечного ритма, проводимости и сократимости миокарда в связи с гиперкатехоламинемией требуют мониторизации ЭКГ.

**Патология щитовидной железы**

**Гипертиреоз**

Основные физиологические проявления постоянного гипертиреоза или гипертиреоидного криза не укладываются в патологию только щитовидной железы. При гипертиреозе всегда заинтересованы ЦНС, симпатико-адреналовая система и другие эндокринные железы.

Наблюдаются тахисистолия, повышенная возбудимость миокарда, его гипертрофия и даже дегенерация. Высокая лабильность вегетативных реакций при гипертиреозе связана с избыточным образованием парасимпатомиметиков в ответ на повышение чувствительности к катехоламинам. При гипертиреозе в физиологических сдвигах принимает участие кора надпочечников: усиливается катаболизм жиров и белков, теряется связанная с ними клеточная вода.

Основной обмен при гипертиреозе повышен: в организме происходят высокоэнергетические процессы, истощаются гликогенные депо, потребляется в повышенных количествах кислород. Для послеоперационного тиреотоксического криза характерны внезапно возникающие гииертермия, артериальная и венозная гипертензия, тахикардия, психомоторное возбуждение.

При комплексном анестезиологическом пособии необходимо предусмотреть блокаду симпатико-адреналовой системы. С этой целью используют спинномозговую анестезию, применяют препараты раувольфии, метилдофу, ганглионарную блокаду, а- и бета-адренолитики.

Для премедикации могут потребоваться повышенные дозы седативных и атарактических средств. Не рекомендуется применять атропин. Следует избегать и общих анестетиков, стимулирующих бронхиальную секрецию. Высокие концентрации кислорода в дыхательных смесях необходимы. Для введения в анестезию предпочтительнее тиопентал-натрий, а кетамин, наоборот, нежелателен. Мониторизация частоты сердечных сокращений обязательна.

В послеоперационном периоде следует иметь в виду опасность тиреотоксического криза, проявляющегося выраженной гиперсимпатикотонией — тахикардией, артериальной гипертензией, гипертермией, повышенной возбудимостью и др. Интенсивное лечение заключается в нормализации ОЦК, введении а- и бета-адреноблокаторов (фентоламин, тропафен, анаприлин и др.), натрия йодида, а также в оксигенотерапии.

Гипотиреоз может быть следствием первичной патологии щитовидной железы, а также избыточной терапии гипертиреоза. Физиологические сдвиги при гипотиреозе противоположны тем, которые описаны выше: активность симпатико-адреналовой системы и основной обмен снижены. Основная задача анестезиолога состоит в том, чтобы нормализовать ОЦК и снизить дозы любых медикаментов, так как они не должны расходоваться на подавление и без того низкого обмена. В отличие от гипертиреоза для ведения анестезии при гипотиреозе пригоден кетамин.

**Сахарный диабет**

При этом заболевании нарушены почти все виды обмена. Ведущими синдромами, которые должен учесть анестезиолог, являются метаболический ацидоз, компенсируемый респираторным алкалозом, дегидратация, гипонатриемия, клеточная гипокалиемия и гипергликемия. Декомпенсированным диабетом надо считать такую его форму, при которой не только изменен уровень сахара в крови, но также резко нарушены КОС и водно-электролитный баланс. Компенсация должна проводиться именно по этому принципу: не просто доведение содержания глюкозы до нормы с помощью инсулина (это не всегда удается), а планомерная коррекция кислотно-основных и водно-электролитных расстройств. При таком подходе выбор метода анестезии имеет второстепенное значение [Мышкин К. И. и др., 1989].

Особое внимание следует обратить на осложнения, часто развивающиеся при диабете. К ним относятся кетоацидоз, нарушение микроциркуляции, невропатии, поражение почек и иммунитета.

**Предоперационная подготовка**. Кетоацидоз связан с тем, что при недостатке инсулина жирные кислоты превращаются в ацетон, ацето-уксусную кислоту и другие аномальные продукты жирового обмена. При кетоацидозе К+ переходит из клетки в плазму, создавая вместе с кетоновыми телами и глюкозой гиперосмолярность. Осмотический диурез стимулируется, приводя к гипонатриемии, гиповолемии. Ликвидация кетоацидоза — важная задача предоперационной подготовки, которая осуществляется инфузией инсулина, кристаллоидных растворов, коррекцией уровней К+, Na+ и КОС.

Нарушения микроциркуляции при диабете проявляются трофическими и гангренозными изменениями конечностей, ретинопатией, ИБС и нарушением мозгового кровообращения.

Диабетическая невропатия связана с демиелинизацией нервных волокон и проявляется дисбалансом вегетативной нервной системы, полиневритами и др. Возникает тахикардия (реже брадикардия), хуже поддающаяся коррекции атропином (или анаприлином). ИБС может протекать без болевого синдрома; наблюдаются выраженные постуральные изменения кровообращения. Все эги изменения необходимо учитывать при подготовке и во время операции.

В задачи послеоперационной подготовки входит нормализация функции почек, мозгового и коронарного кровообращения. Премедикация без особенностей, за исключением дополнительного контроля уровня глюкозы, который может измениться под действием препаратов. Относительно предоперационного введения инсулина мнения противоречивы. Видимо, целесообразно ориентироваться не на схему, а на определение уровня глюкозы в динамике.

**Операционный период**

При удовлетворительном биохимическом контроле выбор метода и режима анестезии при диабете зависит от характера оперативного вмешательства и осложнений (ИБС, почечная недостаточность и др.), а не самого диабета.

Перед началом анестезии инфузионно вводят 5% раствор глюкозы в растворе Рингера со скоростью, обеспечивающей ее концентрацию в пределах 6— 13 ммоль/л Для превышения концентрации свыше 13 ммоль/л, требуется ввести внутривенно 5—10 ЕД инсулина. Если его вводят капельно, то следует учитывать возможность снижения концентрации инсулина в растворе из-за поглощения его стенками флакона и инфузионной системы.

**Послеоперационный период**. Главными задачами являются тщательный биохимический контроль и коррекция.

**Ожирение и анестезия**

Ожирение — серьезная анестезиологическая проблема в связи с физиологическими сдвигами, которые оно вызывает в организме. Ожирение может наблюдаться как синдром при многих опасных в анестезиологическом аспекте эндокринных заболеваниях — болезни Иценко — Кушинга, микседеме и др Естественно, что при опасных синдромах, когда ожирение является лишь составным элементом, анестезиолог должен оценивать синдром в совокупности.

При ожирении увеличивается поглощение анестетика жировой тканью, что не просто затрудняет его дозировку. Дело в том, что избыточное поглощение анестетика удлиняет период достижения заданной глубины анестезии, а главное период пробуждения Поскольку эти периоды — переменные фазовые состояния, в ходе которых легче возникает дисбаланс вегетативных функций, осложнения анестезии у больных с ожирением встречаются чаще, чем у больных с нормальной массой тела.

Физиологические изменения при ожирении, представляющие особый интерес для анестезиолога, связаны главным образом с жировой дегенерацией важных органов — сердца, печени и др Сократительная способность миокарда снижена, тогда как периферическое сопротивление повышено вследствие разрастания сосудов в жировой клетчатке.

У больных с ожирением всегда наблюдается артериальная гипоксемия, причем во многих случаях даже ингаляция 100% кислорода ее не устраняет! Полицитемия, часто встречающаяся у больных с ожирением,— результат постоянно действующей артериальной гипоксемии. Из-за полицитемии даже легкая степень гипоксии вызывает у больных с ожирением выраженный цианоз.

Ожирение сопровождается сокращением резервного объема выдоха в связи с высоким стоянием диафрагмы. Вследствие этого дыхательные экскурсии легких совершаются вблизи объема, приближающегося к остаточному. Возникает экспираторное закрытие дыхательных путей, усиливается шунтирование крови в легких. В таких случаях устранить гипоксемию помогает не ингаляция кислорода, а нормализация массы тела: при этом опускается диафрагма, увеличивается резервный объем выдоха. Регионарное распределение легочных функций нормализуется, и шунт, вызывавший артериальную гипоксемию, исчезает. Для устранения экспираторного закрытия дыхательных путей при ожирении следует применять режим ПДКВ.

Легочная сосудистая гипертензия при ожирении наблюдается почти всегда: и в результате хронической гипоксемии, и в связи с вероятной миокардиальной недостаточностью.

Учитывая особенности изменения систем дыхания и кровообращения при ожирении, следует опасаться осложнений постуральной этиологии, если во время операции больной находится во вредной позиции или его быстро переводят из одного положения в другое. В таких случаях опасные расстройства гемодинамики и дыхания неизбежны.

Поскольку при ожирении во время оперативного вмешательства не может быть обеспечена адекватная вентиляция, применяют ИВЛ. Однако и она представляет для этих больных опасность в связи с необходимостью более высокого внутригрудного давления при вдувании. Высокое внутригрудное давление нарушает центральную гемодинамику. Кроме того, в связи с перераздражением рецепторов легких чаще развивается продленное апноэ При ожирении легче возникают обструктивные расстройства, так как дыхательные пути сужены жировой прослойкой.

Ранняя подвижность и хорошая аналгезия в послеоперационном периоде необходимы больным с ожирением. Если нет гиповолемии, то лучше всего применять эпидуральную блокаду, ликвидирующую многие потенциальные опасности послеоперационного периода.

Вероятность регургитации и аспирации при ожирении выше. Анатомические особенности ожирения затрудняют проведение венепункции и инфузионной терапии, а также интубацию трахеи.

**Список литературы**

1. Зильбер А.П. Респираторная терапия в повседневной практике — Ташкент. Медицина, 1986 —400 с
2. Канцалиев Л.Б., Зильбер А.П. Печеночная недостаточность в хирургической клинике (физиологические основы интенсивной терапии) — Нальчик, 1981 —95 с.
3. Мышкин К.И., Дубошина Т.Б., Шубин А.Г. Сахарный диабет и анестезиология//Анест и реаниматол.— 1989.— № 1 — С 54—60.
4. Рябов Г.А., Семенов В.Н., Терентьева Л.М. Экстренная анестезиология.—М.: Медицина 1983.—304 с.