

НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ В ЕНДОКРИНОЛОГІЇ

Навчально-методичний посібник

Київ



ФЕРЗЬ

2010

НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ В ЕНДОКРИНОЛОГІЇ

Навчально-методичний посібник

*Рекомендовано Міністерством охорони здоров'я України,
Центральним методичним кабінетом з вищої медичної освіти
як навчально-методичний посібник для слухачів системи
до- та післядипломної підготовки,
лікарів усіх спеціальностей практичної ланки охорони здоров'я*

Київ



ФЕРЗЬ

2010

УДК 616.43-071-085(075)

ББК 54.15я7

Н40

Автори:

М.В. Власенко, А.В. Паламарчук, В.С. Вернигородський, С.О. Сокур,

О.О. Фіщук, О.І. Дацюк, В.В. Скомаровський

Рецензенти:

П.М. Боднар, д-р мед. наук, проф.

В.І. Боцюрко, д-р мед. наук, проф.

Рекомендовано Міністерством охорони здоров'я України, Центральним методичним кабінетом з вищої медичної освіти як навчально-методичний посібник для слухачів системи до- та післядипломної підготовки, лікарів усіх спеціальностей практичної ланки охорони здоров'я. Протокол №2 від 17 березня 2006 р.

Невідкладні стани в ендокринології: навч.-метод. посіб. / [М.В. Власенко, А.В. Паламарчук, В.С. Вернигородський та ін.] — К. : РВХ "ФЕР3ь", 2010. — 104 с.

ISBN 978-966-2443-02-8

У навчальному посібнику узагальнено досвід, накопичений колективом кафедри ендокринології з курсом післядипломної підготовки Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова та базової клініки Вінницького обласного клінічного ендокринологічного диспансеру, реанімаційного відділення Вінницької обласної лікарні ім. М.І. Пирогова, із позицій нового осмислення систематизовано останні дані вітчизняної і зарубіжної літератури. З сучасних позицій викладені питання етіології, патогенезу, клініки, діагностики ком та невідкладних станів при ендокринній патології та надання невідкладної допомоги при них, приведені стандарти надання невідкладної допомоги відповідно до рівня лікарняно-профілактичних закладів.

Видання розраховано для слухачів системи до- та післядипломної підготовки, лікарів усіх спеціальностей практичної ланки охорони здоров'я, насамперед, медицини невідкладних станів, ендокринологів, лікарів загальної практики — сімейної медицини.

УДК 616.43-071-085(075)

ББК 54.15я7

© М.В. Власенко, А.В. Паламарчук,
В.С. Вернигородський,
С.О. Сокур, О.О. Фіщук, О.І. Дацюк,
В.В. Скомаровський, 2010

SBN 978-966-2443-02-8

Вступ.....	4
Кома. Клінічна картина різного ступеня, визначення пригнічення свідомості за шкалою Глазго. Загальні підходи до лікування коматозних станів (Власенко М.В., Скомаровський В.В., Дацюк О.І.).....	5
Діабетична кетоацидотична кома (Власенко М.В.).....	13
Діабетична гіпоглікемічна кома (Сокур С.О., Власенко М.В.).....	23
Діабетична гіперосмолярна кома (Сокур С.О., Власенко М.В.).....	27
Діабетична некетоацидотична кома (молочнокисла кома) (Власенко М.В., Сокур С.О.).....	32
Тиреотоксична криза (Паламарчук А.В., Власенко М.В.).....	37
Мікседематозна кома (Паламарчук А.В., Власенко М.В.).....	45
Паратиреоїдна тетанія (Паламарчук А.В., Власенко М.В.).....	48
Гіперкальціємічна криза (Вернигородський В.С., Власенко М.В.).....	51
Аддісонова криза (Вернигородський В.С., Власенко М.В.).....	54
Адреногенітальний синдром, сільвтрачаюча форма (Фіщук О.О., Власенко М.В.).....	58
Гіполітуїтарна криза (Власенко М.В.).....	60
Адреналова криза (Вернигородський В.С., Власенко М.В.).....	63
Гіпертензивна криза при первинному гіперальдостеронізмі (Власенко М.В.).....	66
Стандарти обстеження та надання невідкладної допомоги хворим з ендокринопатіями в залежності від рівня акредитації лікувально-профілактичного закладу (Скомаровський В.В., Власенко М.В.).....	71
Додаток	
Основні лікарські препарати та їх форми, що використовують у лікуванні невідкладних станів (Паламарчук А.В., Власенко М.В.).....	81
Розчини, що використовують у лікуванні невідкладних станів при ендокринологічних захворюваннях (Паламарчук А.В., Власенко М.В.).....	83
Ситуаційні задачі з невідкладних станів в ендокринології (Паламарчук А.В., Власенко М.В.).....	85
Еталони відповідей.....	98
Література.....	102
Список скорочень.....	103

*В хворобі з давньої пори
нічого не змінюється;
ми змінюємося,
коли навчаємось впізнавати
те, що раніше було
недосяжним.*

Жан Марі Шарко

ВСТУП

Життя постійно екзаменує лікарів на готовність надати невідкладну медичну допомогу. Надавати невідкладну медичну допомогу випадає на долю не тільки лікарів швидкої і невідкладної медичної допомоги, реаніматологів, сімейних лікарів, але й фахівцям всіх інших профілів. Кожному лікарю, який надав допомогу хворому у комі, знайомі труднощі її діагностики та лікування. Ці труднощі зумовлені складнощами отримати анамнестичні дані. Тому основне значення набуває наявність ведучих симптомів захворювання, що ускладнилось гострим станом.

В основі виникнення і розвитку невідкладних станів лежать гострі розлади життєво важливих функцій організму: кровообігу, дихання, центральної нервової системи, гомеостазу. Ці розлади безпосередньо загрожують життю і вимагають негайної допомоги.

Сфера невідкладної медичної допомоги — це різноманітні лікувальні заходи від простих першочергових до найскладніших: корекції водно-електролітного і кислотно-основного гомеостазу. Сподіваємось, що запропонована праця допоможе практичним лікарям, особливо у моменти, коли не завжди є можливість порадитись з колегами і надати своєчасну допомогу хворому.

При написанні посібника використаний досвід роботи авторів у Вінницькому обласному ендокринологічному диспансері та реанімаційному відділенні Вінницької обласної лікарні ім. М.І. Пирогова, а також дані, які наведені в інших джерелах сучасної літератури, що послужило основою для компонування матеріалу.

КОМА. КЛІНІЧНА КАРТИНА РІЗНОГО СТУПЕНЯ, ВИЗНАЧЕННЯ ПРИГНІЧЕННЯ СВІДОМОСТІ ЗА ШКАЛОЮ ГЛАЗГО.

ЗАГАЛЬНІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ КОМАТОЗНИХ СТАНІВ

Кома — це патологічне гальмування центральної нервової системи, що проявляється повною втратою свідомості, пригніченням рефлексів на зовнішні подразники та розладом регуляції життєво важливих функцій організму. Кома — це **ускладнення** різних захворювань, що погіршує їхній перебіг. Порушення функцій органів, що виникають при розвитку коми, залежать від тяжкості основного захворювання. В одних випадках вони формуються дуже швидко і патологічно незворотні (наприклад, тяжка черепно-мозкова травма), в інших — розвиток порушень має стадійність і при своєчасній адекватній терапії можуть частково або повністю зникати. Такі обставини визначають клінічне відношення до коми, як до гострого патологічного стану, що вимагає відповідної невідкладної терапії. Тому діагноз коми встановлюється не тільки при наявності повного симптомокомплексу, що характеризує кому, але і при симптомах менш вираженого пригнічення центральної нервової системи (наприклад, при втраті свідомості зі збереженням рефлексів), якщо вони розцінюються, як стадія розвитку коми. Таким чином, клінічний зміст поняття «кома» не завжди співпадає з її визначенням.

Основні клінічні ознаки, які складають клінічний профіль конкретної коми в процесі диференційної діагностики

Апоплексія — раптовий початок стану, часто у осіб похилого віку, артеріальна гіпертензія, гіперемія обличчя, шумне дихання, вогнищеві симптоми враження головного мозку, кров у спинномозковій рідині, менінгеальні знаки, судинний анамнез.

Цукровий діабет, кетоацидоз — поступовий початок розвитку коми, дихання Куссмауля, запах ацетону, гіперглікемія і глюкозурія, наявність кетонових тіл у крові та сечі.

Уремія — азотемія, запах аміаку, блювання, анурія, ретиніт, блідість і набряклість обличчя і повік, сухість язика і шкіри, стоматит, судоми, підвищення артеріального тиску.

Гострий гломерулонефрит — екламптичні припадки, нейроретиніт, артеріальна гіпертензія.

Гостра дистрофія печінки — жовта шкіра, збудження чи сонливість, судоми, блювання, порушення білкового обміну.

Гестоз — екламптичні припадки, артеріальна гіпертензія, протеїнурія, вагітність.

Епілепсія — молодий вік, свіжі прикуси язика чи старі рубці після прикусів, клоніко-тонічні судоми, піна біля рота, мимовільне сечовипускання.

Алкогольне отруєння — алкогольний запах, гіперемія обличчя та кон'юнктиви, рідкий пульс, іноді розвиток коми після збудження з маренням, тремором рук.

Отруєння СО — вишнево-червоний чи яскраво-рожевий колір обличчя, частий малий пульс, параліч дихання.

Отруєння беладонною — розширення зіниць, тремор рук, гіперемія обличчя, сухість зіву.

Менінгіт — блювання, ригідність потиличних м'язів, симптоми Керніга, Брудзинського, Гіллена, втягнутий живіт, згинальна контрактура нижніх кінцівок, брадикардія, підвищення температури тіла, підвищення тиску спинномозкової рідини і плеоцитоз в ній.

Травма головного мозку — гематоми, подряпини, кровотеча з носа, вух, спинномозкова рідина з кров'ю, брадикардія, іноді вогнищеві симптоми, блювання.

Пухлина головного мозку — синдром підвищеного внутрішньочерепного тиску, вогнищеві симптоми.

Недостатність наднирників — АТ низький, блідість шкіри, при захворюванні Аддісона пігментація шкіри і слизових оболонок, гіпонатріємія, гіпохлоремія, азотемія, профузні проноси і блювання.

КЛІНІЧНА КАРТИНА В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ГЛИБИНИ КОМАТОЗНОГО СТАНУ (Зозуля І.С., 2003)

Глибина коми	Клінічна картина
Помірна кома	Непритомність, у відповідь на дуже сильні больові подразники з'являються розгинальні або згинальні рухи кінцівок, тонічні судоми з тенденцією до генералізації або горметонія. Можливі психомоторне збудження, автоматизована жестикуляція. Часто визначається одностороннє порушення м'язового тону та рефлексів в паралізованих кінцівках. Черевні рефлекси пригнічені. Сухожильні та периостальні рефлекси частіше підвищені. Рогівкові рефлекси збережені. Контроль за функцією тазових органів порушений. Є ознаки ураження стовбура мозку (порушене ковтання), захисні рухові реакції некоординовані, спостерігаються початкові розлади дихання, гемодинаміки.
Глибока кома	Непритомність, гіпорефлексія, гіпотонія м'язів, наявність двосторонніх патологічних рефлексів, захисних рефлексів, звуження зіниць, які в'яло реагують на світло. Нерідко гіпотермія, виражені порушення дихання, кровообігу, зниження артеріального тиску, порушення ритму серцевої діяльності, трофіки, функцій внутрішніх органів.
Термінальна кома	Двосторонній мідріаз, очні яблука нерухомі. Тотальна арефлексія, дифузна м'язова атонія. Критичні розлади життєво важливих функцій, що потребують спеціальних заходів для підтримки життєдіяльності організму: штучна вентиляція легень, кардіостимулююча терапія.

ОЗНАКИ ПОРУШЕННЯ СВІДОМОСТІ РІЗНОГО СТУПЕНЯ (Зозуля І.С., 2003)

Порушення свідомості	СТУПОР	СОПОР	КОМА	ТЕРМІНАЛЬНИЙ СТАН
Ознаки				
Реакція на мовні подразнення	Поріг сприйняття підвищений	Відсутня	Відсутня	Відсутня
Реакція на больові подразнення	Збережена	Поріг сприйняття підвищений	Відсутня	Відсутня

Реакція зіниць на світло	Збережена	Збережена	Послаблена	Відсутня
Кореальні рефлекси	Збережені	Збережені	Знижені	Відсутні
Сухожильні та періостальні рефлекси	Збережені	Збережені	Частіше пригнічені	Різко пригнічені
Довільне ковтання	Збережене	Збережене	Відсутнє	Відсутнє
Мимовільне ковтання	Збережене	Збережене	Ускладнене	Відсутнє
Дихання та кровообіг	Збережені	Збережені	Збережені	Підтримуються штучно

ШКАЛА ГЛАЗГО ДЛЯ ВИЗНАЧЕННЯ СТУПЕНЯ ПРИГНІЧЕННЯ СВІДОМОСТІ (G. Teasdale, B. Lennce, 1974)

КЛІНІЧНА ОЗНАКА	ХАРАКТЕР РЕАКЦІЇ	ОЦІНКА В БАЛАХ
1. Відкривання очей	Самостійно	4
	У відповідь на мовну команду	3
	На больовий подразник	2
	Немає реакції	1
2. Рухові реакції	Виконує команди	6
	Рухова реакція на біль цілеспрямована	5
	Рухова реакція неадекватна	4
	Патологічне згинання	3
	Патологічне розгинання	2
	Немає реакції	1
3. Розмовна реакція	Мова збережена, в просторі, часі орієнтований	5
	Сплутана мова	4
	Неадекватні слова, мова нелогічна	3
	Нерозбірливі звуки	2
	Мова відсутня	1

ВІДПОВІДНІСТЬ ХАРАКТЕРИСТИК СТАНУ СВІДОМОСТІ ЗА ШКАЛОЮ ГЛАЗГО ТРАДИЦІЙНИМ ТЕРМІНАМ

Сумарна оцінка по шкалі Глазго (в балах)	Традиційні терміни	
	Стан свідомості	Стан хворого
15	Ясна свідомість	Задовільний
14–13	Оглушення помірне	
12–11	Оглушення глибоке	Тяжкий
10–8	Сопор	
7–6	Кома помірна	Дуже тяжкий
5–4	Кома глибока	Критичний
3	Кома термінальна	Термінальний

Принципи невідкладної допомоги хворим в комі (за Дж. Плам, Дж. Б. Позер)

1. Забезпечення оксигенації.
2. Підтримання кровообігу.
3. Введення глюкози після взяття крові для дослідження, в/в 40% розчин глюкози 50 мл, під контролем осмолярності плазми.
4. Зниження ВЧТ: нетривала гіпервентиляція до 2–4 год, в/в манітол 15–20% розчин в дозі 1,5–2,0 г/кг.
5. Боротьба з судомами: сибазон 10–20 мг в/в або в/м, тіопентал натрію 4–8 мг/кг маси тіла, $MgSO_4$ 25% розчин до 20 мл/доб.
6. Боротьба з інфекцією: метранідазол, цефтриаксон, ципрофлоксацин за посівом крові.
7. Корекція порушень кислотно-лужного стану та електролітного балансу: калію хлорид в/в 100 мл/доб.
8. Нормалізація температури тіла.
9. Введення тіаміну хлориду 50–100мг/доб в/в або в/м.
10. Введення специфічної протиотрути.
11. Зняття збудження: сибазон, тіопентал натрію.
12. Профілактичний захист очей: очна мазь, пасивне закриття кореальним биндом.

Загальні підходи до лікування коматозних станів

1. Виконання правила 4-х катетерів (вена, легені, сечовий міхур, шлунок).
2. Підтримання нормального ОЦК (введення колоїдів, кристалоїдів — фізіологічного розчину, глюкози, реосорбілакту, реополіглюкіну, плазма при потребі, стабізол, рефортан).
3. Забезпечення нормальної вентиляції легенів (сатурація крові не менше 96%).
4. Боротьба з гіпертермією (прикладання льоду на магістральні судини, введення ацелізіну, прохолодні клізми, обгортання вологими пелюшками, обдування вентилятором, анальгін з димедролом).
5. Покращення кровопостачання головного мозку (підвищення головного кінця, в/в трентал 5 мл (дітям 1–3 мг/кг/доб), кавінтон 25–30 мг/кг/доб (дітям 0,25–0,5 мг/кг/доб), курантил 4,0 мг (дітям 0,2–0,5 мг/кг/доб), реополіглюкін 500 мл (дітям 10 мл/кг/доб).
6. Покращення реології крові (підтримання гематокриту на рівні 0,35).
7. Боротьба з набряком мозку: етіопатогенетична; симптоматична.
8. Відновлення метаболізму головного мозку: антигіпоксантична терапія (в/в актовегін 1,0 г/доб).
9. Боротьба з судомним синдромом: в/в тіопентал натрію 10–15 мг/кг, (дітям 2–3 мг/кг), сибазон 10–30 мг (дітям 0,3–0,5 мг/кг/доб), в/м дроперидол 5–10 мг (дітям 0,15–0,3 мг/кг); при відсутності ефекту — м'язові релаксанти після інтубації, ШВЛ.
10. Профілактика трофічних розладів (розтирання камфорним спиртом, інфузія тренталу, зміна позиції хворого в ліжку)
11. Боротьба з парезом кишечника: ентеральне зондове харчування, в/м прозерин 0,1% розчин 1 мл, гіпертонічні клізми.
12. Антибактеріальна терапія: імперична — метранідазол, цефтриаксон, ципрофлоксацин; подальша терапія — за результатами посіву крові.
13. Підвищення імунних, захисних сил організму — в/в циклоферон 2 мл або в/м 2 рази на добу.

При комі неясної етіології проводяться наступні заходи:

1. в/в струминно 40% розчин глюкози — 100 мл;
2. в/в налоксону 4–8 мг;
3. в/в тіаміну хлориду 50–100 мг.

Одним із ускладнень коми є набряк мозку чи набухання.

Набряк мозку — це збільшення його об'єму внаслідок накопичення рідини в інтерстиціальному просторі і в середині клітин.

Набухання — це переповнення мозку кров'ю внаслідок збільшення об'єму судин.

Розрізняють наступні типи набряку мозку: вазогенний, аноксичний, інтерстиціальний, цитотоксичний.

Однією з ознак набряку мозку є внутрішньочерепна гіпертензія (у дорослих в нормі ВЧТ дорівнює 75–80 мм рт. ст.)

Внутрішньочерепний тиск у дорослих може бути розрахований за формулою:

$$\text{ВЧТ} = \text{АТ діастолічний} + 1/3 \text{ АТ пульсового (мм рт. ст.)}$$

У дітей ВЧТ в нормі змінюється залежно від віку.

У новонароджених

він становить — 10–20 мм водн. ст. (0,7–1,5 мм рт. ст.);

У немовлят — 20–80 мм водн. ст. (1,5–6 мм рт. ст.);

У дітей старшого віку — 40–100 мм водн. ст. (3–7,5 мм рт. ст.).

Лікування набряку мозку

1. Етіопатогенетична терапія: усунення причин виникнення патології, лікування основного захворювання, стабілізація гемодинаміки, нормалізація газообміну, корекція кислотно-лужної рівноваги, дезінтоксикація.
2. Місцева терапія: нормалізація мозкової гемодинаміки забезпечується шляхом поліпшення мікроциркуляції, реологічних властивостей крові, нормалізацією тону судин, застосуванням блокаторів кальцієвих каналів, використання гормональної терапії, нормалізація температури тіла, стабілізація клітинних мембран і зменшення судинної проникності. Для нормалізації мозкової гемодинаміки застосовують:
 - З метою поліпшення мікроциркуляції (підтримувати гематокритне число на рівні 30–35%): в/в краплинно тренталу по 5 мл 2% розчину (100 мг).
 - Венозному відтіканню крові сприяє положення хворого на спині з піднятою верхньою половиною тулуба. Нахил голови на бік, закидання її назад підвищують ВЧТ.
 - Реополіглюкін, реосорбілакт в дозі 10 мл/кг/доб застосовують

після стабілізації клітинних та судинних мембран. Ці препарати сприяють переміщенню рідини з міжклітинного простору в судинне русло, що поліпшує мікроциркуляцію. Швидкість введення 0,15–0,2 мл/кг/хв.

- З метою стабілізації клітинних мембран та зменшення судинної проникності: в/в 12,5% розчин дицинону (етамзилат) по 1–2 мл 3 рази на добу (дітям по 5–25 мг/кг/доб); в/в аскорбінової кислоти 5% розчин — 4 мл 4–6 р/доб.
- Для нормалізації мозкового метаболізму: в/в цитохром С 4 мг (10 мл) 2 р на добу — поліпшує тканинне дихання (дітям — 0,5–0,8 мг/кг/доб); в/в 5% розчин унітіолу (донатор сульфгидрильних груп) по 5 мг/кг/доб.
- З метою зменшення просочування рідкої частини крові глюкокортикоїди (церебропротекторний вплив при дегідратації): в/м дексаметазон 0,1–0,5 мг/кг/доб на протязі 5 діб, при відсутності ефекту на протязі 2 діб, та відміняють.
- Антигіпоксантична терапія: натрію оксибутират 50–100 мг/кг — покращує мозковий кровообіг, підвищує утилізацію кисню, забезпечує антирадикальний та антиперекисний захист клітин, знижує рівень лактату та пірувату. В/в седуксен (сибазон) разова доза 10–30 мг 3–4 рази в день. Седуксен та натрію оксибутират активують ГАМК-ергічну систему мозку, що призводить до зменшення набряку мозку.

3. Симптоматично: усунення судом, корекція температурного гомеостазу, профілактична антибактеріальна терапія, адекватне харчування, інтенсивне спостереження та догляд.

Систематизація ком за етіологічним фактором

1. **Коми, які обумовлені первинним пошкодженням, захворюванням нервової системи або церебральні коми:**

- апоплектична (при інсультах);
- апоплектиформна (при інфарктах міокарда);
- епілептична;
- травматична;
- коми при запаленнях і пухлинах головного мозку і оболонок.

2. Коми при ендокринних захворюваннях:

- обумовлені порушенням метаболізму внаслідок недостатнього синтезу гормонів (**діабетична, гіпокортикоїдна, гіпотиреоїдна, гіпопітuitarна**);
- обумовлені надлишковою продукцією гормонів або переодозуванням медикаментозних гормональних препаратів (**тиреотоксична, гіпоглікемічна кома**).

3. Коми, первинно пов'язані з втратою електролітів, води та енергетичних речовин:

- **хлоргідропенічна кома** (при тривалому блюванні);
- **аліментарно-дистрофічна кома**(голодна);
- **гіпертермічна**.

4. Коми, обумовлені порушенням газообміну:

- **гіпоксична кома**, пов'язана з недостатнім надходженням кисню ззовні (гіпобарична гіпоксемія, задушення) або з порушенням транспорту кисню кров'ю (при тяжких гострих розладах кровообігу: розрив внутрішніх органів, маткових труб, шлункова кровотеча);
- **респіраторна кома** (респіраторно-церебральна, респіраторно-ацидотична) або кома при дихальній недостатності (при ураженні дихальної мускулатури, неправильному проведенні інтубації внаслідок гіпоксії), гіперкапнії і ацидозу через значні порушення газообміну в легенях.

5. Токсична кома:

- **при ендогенній інтоксикації** (токсикоінфекції, різні інфекційні захворювання, панкреатити, ураження печінки і нирок);
- **при екзогенній інтоксикації** (алкоголь, барбітурати, фосфорорганічні сполуки, наркотичні анальгетики, тощо).

ДІАБЕТИЧНА КЕТОАЦИДОТИЧНА КОМА (Е. 10.0)

ДІАБЕТИЧНИЙ КЕТОАЦИДОЗ (Е. 10.1)

Діабетична кетоацидотична кома (ДКК) — це гостре ускладнення цукрового діабету (ЦД), як наслідок значної інсулінової недостатності, зниження утилізації глюкози тканинами, що призводить до гіперглікемії та тяжкому кетоацидозу, порушенню всіх видів обміну речовин, розладу функцій всіх органів і систем.

Етіопатогенез

В основі розвитку кетоацидозу, що в подальшому призведе до коматозного стану, лежить значна недостатність інсуліну. Причинами інсулінової недостатності може стати:

- несвоєчасна діагностика ЦД типу 1;
- недостатнє з різних причин введення інсуліну хворому: зміна препарату інсуліну, пропуск ін'єкції, тимчасове припинення інсулінотерапії;
- грубі порушення дієти: зловживання вуглеводами та жирами;
- стани, що вимагають збільшення дози інсуліну: інтеркурентна інфекція, отруєння, хірургічні втручання, травми, отримання діабетогенної терапії (глюкокортикоїдів, діуретиків).

В умовах дефіциту інсуліну блокується надходження глюкози в м'язову і жирову тканини, знижується рівень внутрішньоклітинної глюкози, розвивається «енергетичний голод» на клітковому рівні. Як компенсаторний механізм, для підвищення рівня глюкози, збільшується секреція соматотропіну, глюкагону, кортизолу та адреналіну. Збільшення рівня перерахованих гормонів призводить до підвищення рівня глюкози крові (за рахунок глікогенолізу), активації ліполізу і катаболізму білку. Внаслідок цього розвивається гіперглікемія, гіперкетонемія, гіперосмолярність крові, гіперосмотичний діурез, що призводить до закислення крові та розвитку кетоацидозу, гальмування клітинних ферментів, втрати мікроелементів та розвитку вираженої тотальної гіпоксії на всіх рівнях. За рахунок токсичного впливу кетонових тіл на мозок, ацидозу спинномозкової рідини, дегідратації клітин мозку, гіпоксії центральної нервової системи, різкого зменшення вмісту γ -аміномасляної кислоти в ЦНС хворий втрачає свідомість.

Таким чином, тяжкість стану при кетоацидозі обумовлена різкою дегідратацією організму, декомпенсованим метаболічним ацидозом, вираженим дефіцитом електролітів, гіпоксією, гіперосмолярністю, а також нерідко супутнім інтеркурентним захворюванням.

Клініка

ДКК розвивається поступово за 1,5–2 доби, лише на фоні присутнього гіпоксичного стану (інфаркт міокарда, інсульт, гострі інфекції) та у дітей раннього віку ці терміни можуть бути значно скорочені.

На тлі симптомів декомпенсації ЦД (спрага, поліурія, підвищена втомлюваність) виникає накопичення кетонових тіл в крові (гіперкетоне-

мія), внаслідок чого з'являється гіперкетонурія (ацетон в сечі позитивний), однак рН крові залишається без змін, явища ацидозу відсутні. Цей стан називається **діабетичний кетоз**.

При кетоацидозі розрізняють три стадії, які послідовно розвиваються і переходять одна в другу:

I стадія — стадія помірного кетоацидозу;

II стадія — гіперкетонемічна прекома;

III стадія — гіперкетонемічна кома.

Перша стадія кетоацидозу характеризується збереженою свідомістю у хворого, вираженою кволістю, сонливістю. Превалюють скарги декомпенсованого ЦД, але з'являються скарги, які вказують на інтоксикацію саме кетоновими тілами: нудота, невизначені болі в животі, шум у вухах, головний біль. При об'єктивному обстеженні визначається суха шкіра, язик, губи, гіпотонія м'язів. У повітрі, яке видихає хворий, відчувається запах ацетону. Зі сторони серцево-судинної системи — тахікардія, приглушеність серцевих тонів. Із лабораторних показників: глюкоза крові — до 20 ммоль/л, кетонемія до 5,2 ммоль/л, кетонурія — (позитивна реакція від 2+ до 4+), рН крові 7,31–7,25; відхилень нормативів вмісту електролітів крові не спостерігається.

Несвоєчасна діагностика і надання невідкладної допомоги веде до розвитку II стадії кетоацидозу — прекоми.

Діабетична **кетацидотична прекома** характеризується: перевагою ознак інтоксикації кетоновими тілами над симптомами декомпенсованого ЦД. Свідомість у хворого збережена, він орієнтується в просторі, загальмований, сонливий, кволий. Скарги на спрагу, нудоту, блювоту у вигляді «кавової гущі» (явища ерозивного гастриту), головний біль, нехватку повітря. При огляді відмічаємо: шкіра суха, холодна, риси обличчя змарнілі, очі запалі, очні яблука м'які, губи потріскані, тонус м'язів знижений, дихання глибоке, шумне патологічне дихання (Куссмауля), пульс малий, частий, аритмічний, АТ — низький, живіт болючий. Лабораторні показники: у загальному аналізі крові — нейтрофілоз, прискорена ШОЕ; у загальному аналізі сечі — альбумінурія, циліндрурія, мікрогематурія, глюкозурія, гіперкетонурія; глікемія 20–30 ммоль/л; осмолярність крові — 320 мосм/л, гіпонатріємія, гіпокаліємія, підвищення сечовини і креатиніну крові, рН крові — 7,24–7,1.

У проявах прекоматозного стану виділяють чотири варіанти клінічного перебігу II стадії кетоацидозу.

Серцево-судинний або колаптоїдний варіант кетоацидотичної прекоми характеризується розвитком колапсу, ознаками серцево-судинної недостатності, ціаноз шкіри, тахікардія, розвиток миготливої аритмії, падінням АТ. Необхідно цей варіант диференціювати із інфарктом міокарда, тромбоемболією мілких гілок легеневої артерії на тлі цукрового діабету. Основними диференціально-діагностичними критеріями інфаркту міокарда та тромбоемболії є анамнез розвитку невідкладного стану, дані ЕКГ відповідно діагнозу та підвищений вміст ферментів крові при інфаркті міокарда.

Абдомінальний або псевдоперитонічний варіант кетоацидотичної прекоми характеризується вираженими ознаками нудоти, блювоти, біль у животі та напруга м'язів живота. Необхідно проводити диференціальну діагностику з «гострим животом» — перитонітом на тлі цукрового діабету. Основними диференціально-діагностичними критеріями при перитоніті є анамнез розвитку невідкладного стану, повністю збережена свідомість, шкіра волога, дихання часте, але не шумне, АТ — не змінюється, тонус очних яблук не змінюється, температура тіла підвищена, чітка локалізація симптому Щоткіна, болючість при ректальному огляді хворого та негативний ацетон сечі.

Нирковий варіант кетоацидотичної прекоми характеризується олігоанурією з вираженим сечовим синдромом: протеїнурія, гематурія, циліндрурія, гіпостенурія. Необхідно диференціювати з гострою нирковою недостатністю на тлі цукрового діабету. Відрізняє гостру ниркову недостатність анамнез, набряковий синдром, запах сечовини у повітрі, яке видихає хворий, підвищений АТ, значне підвищення креатиніну і сечовини крові.

Енцефалопатичний варіант кетоацидотичної коми характеризується клінікою гострого порушення мозкового кровопостачання внаслідок інтоксикації, мілкоточкових крововиливів і ознаками набряку мозку. Відрізняє істинне гостре порушення мозкового постачання на тлі ЦД наявність неврологічних ознак, які вказують на локалізацію органічних вражень.

Кетоацидотична кома (III ст. кетоацидозу) характеризується втраченою свідомістю, шумним диханням Куссмауля із запахом ацетону у повітрі, яке видихає хворий, шкіра суха, холодна, температура тіла знижена, або дещо підвищена (у разі інфекційної етіології кетоацидозу може бути високою). Відмічаємо звуження зіниць очей, тонус м'язів знижений, сухо-

жилкові рефлексії знижені; АТ може не визначатись; пульс частий, ниткоподібний, аритмічний; тони серця глухі; живіт здутий, печінка збільшена, щільна; олігурія або анурія. При лабораторному дослідженні особливо змінюється рН крові $<7,1$; визначається висока глікемія.

При рН крові нижче 6,8 настає смерть внаслідок зупинки серця (зменшується скоротлива здатність міокарда, знижується тонус гладеньких м'язів артеріальної стінки, що веде до розвитку колапсу, причиною є ацидоз, що гальмує судинно-руховий центр).

ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ ДК І ГГС

	ДК			Гіперглікемічний стан
	I стадія	II стадія	III стадія	
Глюкоза плазми (мг/дл)	>250	>250	>250	>600
Артеріальний рН	7,30–7,25	7,24–7,10	$<7,10$	$>7,30$
Бікарбонат сироватки (мекв/л) (HCO_3^-)	18–15	15–10	<10	>15
Кетони сечі*	Позитив.	Позитив.	Позитив.	Низький рівень
Кетони сироватки*	Позитив.	Позитив.	Позитив.	Низький рівень
Ефективна осмолярність (мосм/л)**	різна	різна	різна	>320
Аніонна різниця***	>10	>12	>12	<12
Стан свідомості	Тривожність	Тривожність або сонливість	Ступор або кома	Ступор або кома

* метод з нітропрусидом

** розраховується як $2 [\text{Na} (\text{ммоль/л})] + \text{глюкоза} (\text{ммоль/л})$

*** розраховується як $2 (\text{Na}^+) - (\text{Cl}^- - \text{HCO}_3^-) (\text{мекв/л})$

Приклади діагнозу

Цукровий діабет типу 1, середньої тяжкості, в стадії декомпенсації. Діабетичний гепатоз. Діабетичний кетоз.

Цукровий діабет типу 1, тяжка форма, в стадії декомпенсації. Діабетичний кетоацидоз II стадії.

Цукровий діабет типу 1, тяжка форма, в стадії декомпенсації. Діабетична кетоацидотична кома, псевдоперитонічна форма.

Цукровий діабет типу 1, тяжка форма, в стадії декомпенсації. Діабетичний кетоацидоз III стадії, колаптоїдний варіант.

НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА

Лікування кетоацидозу I стадії вимагає госпіталізації в ендокринологічне або терапевтичне відділення з метою багаторазового контролю глікемії і проведення невідкладних заходів.

З раціону виключаються жири і розширюються легкозасвоювані вуглеводи (соки, каші, киселі) з метою гальмування кетогенезу.

Корекція глікемії проводиться препаратами інсуліну короткої дії (Хумодар РР, Хумодар Р, Фармасулін Н, Актрапід НМ, Новорапід) 5–6 разів на добу п/ш, або в/м, а на ніч інсулін подовженої дії. Добова доза складає 0,75–1,0 ОД/кг.

Для ліквідації ацидозу та дезінтоксикаційної терапії призначають лужне пиття (2–3 л/доб), 5–10% глюкозу з інсуліном (1 ОД на 4 г перелитої глюкози), фізіологічний розчин натрію хлориду 3–4 мл/кг/год, унітіол 5% — 1 мл в/м. Призначають препарати, що покращують функцію печінки і вітаміни групи «В» — ціанокобаламін, піридоксину хлорид по 1 мл в/м, есенціале або ліпостабіл 5 мл в/в, стабілізація мінерального балансу панангін 5 мл в/в або розчин Батлера 100 мл в/в.

Лікування кетоацидозу II та III стадії проводиться тільки у спеціалізованому реанімаційному відділенні або ендокринологічному стаціонарному відділенні.

Негайно ставиться постійний венозний катетер (кубітальний або підключичний), визначають вміст глюкози, натрію, калію, креатиніну, сечовини, рН крові. Глюкозу крові в подальшому визначають кожні 1–2 години. Виконують катетеризацію сечового міхура з метою визначення діурезу і кетонових тіл в сечі.

1. Ліквідація дефіциту інсуліну і нормалізація вуглеводного обміну

Виконується методом «малих» доз інсуліну короткої дії: 0,05–0,1 ОД/кг/год струминно в/в, а потім в/в краплинно враховуючи рівень глюкози крові:

- при глікемії >39 ммоль/л — 0,1 ОД/кг/год в/в струминно;
- при глікемії 39–17 ммоль/л — 0,1 ОД/кг/год в/в краплинно;
- при глікемії 17–11 ммоль/л — 0,05 ОД/кг/год в/в краплинно; приєднуємо 5% розчин глюкози (профілактика розвитку «рикошетної» гіпоглікемії);
- при глікемії <11 ммоль/л — переходять на 4–6 ОД п/ш кожні 3–4 години.

Необхідно підтримувати глікемію на рівні 8–10 ммоль/л. Оптимальна швидкість зниження глікемії 3–5 ммоль/л/год. Різке зниження вмісту глюкози в крові приведе до посилення гіпокаліємії та виникнення метаболічного набряку мозку.

Примітка: для приготування розчину інсуліну необхідно. 50 ОД інсуліну короткої дії з'єднати з 500 мл ізотонічного розчину натрію хлориду та додати 2 мл 20% розчину альбуміну (щоб уникнути адсорбції молекул інсуліну), отримаємо концентрацію інсулінового розчину 1 ОД в 10 мл.

У разі відсутності зниження глікемії через 2 години дозу збільшити на 2–4 ОД.

2. Регідраційна, дезінтоксикаційна терапія, боротьба з колапсом

Слід розрахувати дефіцит рідини у конкретного хворого.

Об'єм рідини (води) у людському організмі складає 60% від маси тіла (0,6 х кг (масу тіла)).

Фактичний об'єм розраховують за формулою:

$$\frac{140 \text{ ммоль/л (середній показник Na в крові)}}{\text{Na в крові хворого (ммоль/л)} + \text{глюкоза в крові хворого (ммоль/л)} \times 0,5} \times 0,6 \times \text{вагу хворого (кг)}$$

Дефіцит рідини складає: об'єм рідини – фактичний об'єм.

Приклад: вага хворого — 60 кг, натрій — 155 ммоль/л, глікемія — 26 ммоль/л.

Об'єм рідини = 0,6 х 60 кг = 36 літрів.

$$\text{Фактичний об'єм} = \frac{140}{155 + 26 \times 0,5} \times 0,6 \times 60 = 29,9 \text{ л.}$$

Дефіцит рідини = 36 л – 29,9 л = 6,1 л. Цей об'єм необхідно відновити за 2–3 доби.

При проведенні регідраційної терапії необхідно враховувати ще підтримуючу рідину організму, яка залежить від маси тіла.

Об'єм добової підтримуючої рідини в залежності від маси тіла:

При вазі від 0 до 10 кг — 100 мл/кг/доб

10–20 кг — (1000 мл + 50 мл/кг)/доб

>20 кг — (1500 мл + 20 мл/кг)/доб (або 1500 мл/м²)

Приклад: у хворого вага 60 кг, об'єм підтримуючої рідини — інфузії — 1500 мл + 1800 мл (20 мл х (60–20 кг)) = 2300 мл.

За правилами тактики регідраційної терапії переливають сукупний

погодинний об'єм, що складає не більше подвійного об'єму погодинної підтримуючої інфузії.

Щодо хворого вагою 60 кг підтримуюча інфузія складає 2,3 л, погодинний об'єм її 2300 мл : 24 год приблизно до 100 мл, отже, слід переливати за годину до 200 мл рідини (подвійний об'єм погодинної підтримуючої рідини).

Тактика регідраційної терапії визначається наступним:

- **при дегідратації 1 ступеня** (втрата рідини <10% від маси тіла, клінічно гемодинамічні порушення відсутні, сухі слизові оболонки, знижений тургор шкіри) — протягом 1–1,5 доби переливають дефіцит плюс об'єм добової погодинної підтримуючої інфузії, зі швидкістю інфузії подвійний об'єм погодинної підтримки за одну годину.
- **при дегідратації 2 ступеня** (втрата рідини 10–20% від маси тіла, що характеризується ознаками нестабільної гемодинаміки, гіповолемією, впалі очі, погане наповнення капілярів), вводять струминно фізіологічний розчин із розрахунку 5–20 мл/кг, а потім за годину подвійний об'єм погодинної підтримуючої інфузії.
- **при дегідратації 3 ступеня** (втрата рідини більше 20% від маси тіла, що характеризується клінічними ознаками шоку, на периферії пульс слабкий або відсутній) вводять 2 рази по 10–20 мл/кг в/в струминно, а потім — подвійний об'єм погодинної підтримуючої інфузії.

Гіпергідrataція не загрожує життю хворого, якщо переливати рідину в середньому 10% від маси тіла за 12 годин інфузії. Для дітей у зв'язку з ризиком гіпергідrataції у перші 4 години — об'єм рідини не більше 50 мл/кг, а за першу добу не більше 4 л/м² поверхні тіла дитини.

Більш швидка регідраційна терапія може призвести до ускладнень: гострої лівошлуночнової недостатності, набряку легенів, різкого зниження глікемії, що стане причиною метаболічного набряку мозку.

3. Відновлення електролітного балансу

Для відновлення рівня калію в крові вводять 2% розчин калію хлориду в/в на глюкозі з інсуліном (1 ОД на 4 г перелитої глюкози) із розрахунку:

- при рівні калію у крові < 3 ммоль/л — 3 г калію, що відповідає 150 мл 2% розчину калію хлориду;
- при рівні калію від 3 до 4 ммоль/л — 2 г калію, що відповідає 100 мл 2% розчину калію хлориду;

- при рівні калію у крові від 4 до 5 ммоль/л — 1,5 г калію, що відповідає 75 мл 2% розчину калію хлориду;
- при рівні калію у крові від 5 до 6 ммоль/л — 1 г калію, що відповідає 50 мл 2% розчину калію хлориду;
- при рівні калію у крові більше 6 ммоль/л — препарати калію не вводяться.

Гіпокаліємія може призвести до порушення ритму серця, слабкості і паралічу міжреберних м'язів, атонії шлунку і кишечника, розвитку гіпокаліємічної коми.

Дефіцит фосфатів можливо відновити введенням калію фосфату, дефіцит магнію відновлюється шляхом введення 10% розчину магнію сульфату 6–8 мл кожні 3 години під контролем артеріального тиску.

4. Відновлення нормальної кислотно-лужної рівноваги

Показами для введення соди є збереження низького рН крові, низький вміст бікарбонатів крові до 5 ммоль/л (при нормі 20–24 ммоль/л), наявність патологічного дихання Куссмауля, гіперкаліємії, кардіоваскулярний колапс. Кількість 4% розчину натрію гідрокарбонату, що необхідно ввести хворому розраховується за формулою:

$$\text{маса тіла (кг)} \times 0,4 \times [25 - \text{HNCO}_3^-]$$

В середньому ця кількість становить 2 мл/кг. Можна вводити трисамін 1,5 г/кг (до 500 мл на добу).

Для попередження гіпокаліємії на кожні перелитих 100 ммоль натрію гідрокарбонату додатково вводять 50–75 мл 2% калію хлориду.

Для зменшення ацидозу призначають кокарбоксилазу 100 мг кожні 6 годин, інгаляції киснем.

5. Нормалізація діяльності серцево-судинної системи

У процесі комплексного лікування кетоацидотичної прекоми та коми проводиться постійна оксигенотерапія в поєднанні з в/в інфузією унітіолу (по 2 мл/10 кг маси тіла 3–4 рази на добу), який відновлює активність внутрішньоклітинних ферментних систем, підвищує доставку та утилізацію кисню тканинам. При необхідності вводять серцеві і судинні препарати. Для підвищення скорочувальної здатності міокарда в крапельницю додають 0,5 мл 0,05% строфантину (1–2 рази на добу), при наявності артеріальної гіпотензії показано в/в введення 10% розчину кофеїну 1–2 мл, в/м 0,5% розчин ДОКСА 1–2 мл, при колапсі призначають в/м введення 1% розчину мезатону 1–2 мл (дітям — 0,1 мл/рік), або 30–60 мг преднізо-

лону, або 75–150 мг гідрокортизону на фізіологічному розчині, 150–200 мл плазми крові.

6. Відновлення запасів глікогену в організмі

Ці заходи здійснюються при введенні розчину глюкози з інсуліном.

7. Ліквідація патологічного стану, який визвав гіперкетонемічний криз

З метою попередження гострозапальних захворювань інфекційного генезу використовують антибіотики.

У зв'язку з наявністю гіперкоагуляції та з метою попередження синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові в перші 6 годин виведення хворого з кетоацидотичної коми, вводять гепарин по 5000 ОД в/в 4 рази на добу, потім в/м під контролем показників системи згортання крові. При олігоурії в/в струминно 40–80 мг фуросеміду.

Неприборкане блювання може бути ознакою набряку мозку, який виникає при швидкому та надмірному введенні рідини, форсованому зниженні вмісту глюкози в крові. Ранніми проявами набряку мозку є головний біль, сонливість, нетримання сечі, судоми, анізокорія, брадикардія, підвищення артеріального тиску. Дивись лікування набряку мозку.

Протокол ведення хворого

Початковий підхід:

- оцінити стан пацієнта й встановити моніторинг життєво важливих функцій, в т.ч. артеріального тиску;
- визначити за допомогою експрес-метода рівень глюкози в крові, повторні визначення — кожні 60 хв;
- оцінити ступінь дегідратації і стан ЦНС;
- зібрати сечу на визначення концентрації глюкози та кетонів у ній. Встановити контроль за діурезом;
- провести забір крові на загальний аналіз і електроліти, азот сечовини і рН;
- катетеризувати вену і проводити інфузію фізіологічного розчину із розрахунку 10 мл/кг протягом 30–60 хвилин;
- не вводити струминно соду.

Підтримуюча терапія:

- регідратація і підтримуюча інфузія 0,9% фізіологічним роз-

чином або 0,45% розчином NaCl (ліквідувати дефіцит за 36–48 годин). Швидкість регідrataції в 1,5–2 рази перевищує швидкість підтримуючої інфузії;

- протягом перших 2 годин від початку регідrataції починається титрована інфузія інсуліну короткої дії зі стартовою швидкістю 0,1 ОД/кг/год;
- додати до в/в розчинів KCl в дозі 3–5 ммоль/кг. Вводити протягом першої доби рівномірно;
- контролювати лабораторні показники: електроліти, pH спочатку кожні 2–4 години, а потім — кожні 4–6 годин;
- після зниження рівня глюкози до 14–16 ммоль/л — додати до інфузійних розчинів 5% глюкозу. Після зниження глюкози крові до 10–11 ммоль/л — 10% глюкозу. Швидкість зниження глікемії не повинна перевищувати 4,5–5,5 ммоль/л за годину.

ДІАБЕТИЧНА ГІПОГЛІКЕМІЧНА КОМА (Е. 10.0)

Гіпоглікемічна кома — це крайній прояв гіпоглікемії, який виникає у хворих на цукровий діабет при швидкому зниженні глюкози в крові та у мозковій тканині зі втратою свідомості.

Етіопатогенез

Причинами гіпоглікемічної коми можуть бути:

1. Надлишкове введення інсуліну, пероральних цукрознижувальних препаратів.
2. Неадекватне харчування: порушення режиму харчування, недостатня кількість вуглеводів.
3. Відсутність корекції інсулінотерапії при фізичному навантаженні, при пологах, зміні харчового режиму.
4. При порушенні функції печінки, кишечника, резекції шлунка (демпінг-синдром): за рахунок зменшення запасів глікогену і зниження всмоктування глюкози.
5. Хронічний алкоголізм; блокуються процеси глікогенолізу.
6. Захворювання ендокринної системи (гіпопітуїтаризм, гіпотиреоз, гіпокортицизм), що супроводжується дефіцитом контрінсулярних гормонів.
7. Порушення функції ЦНС та вегетативної нервової системи.

Головною ланкою в патогенезі гіпоглікемічної коми є пониження утилізації глюкози клітинами головного мозку, розвиток гіпоксії та прогресу-

ючі метаболічні порушення. В першу чергу страждає функція кори головного мозку, потім підкоркові структури, мозочок та довгастий мозок.

Недостатність глюкози супроводжується зниженим споживанням кисню клітинами ЦНС навіть при достатньому насиченні киснем крові. Нейрогіпоглікемія на рівні більш диференційованих відділів мозку (кора, лімбічні та гіпоталамічні структури) у хворих спонукає виникненню роздратованості, неспокою, головокружінню, сонливості, апатії, неадекватної мови чи поведінки. При нейрогіпоглікемії довгастого мозку розвиваються тонічні та клонічні судоми, гіперкінези, пригнічення сухожилкових та черевних рефлексів, анізокорія, ністагм. Стимуляція гіпоглікемією симпатoadреналової системи (гіпоталамус, мозковий шар наднирників) призводить до гіперпродукції адреналіну та норадреналіну, яка проявляється характерною вегетативною симптоматикою: загальною слабкістю, збудженням, відчуттям голоду, тремором, гіпергідрозом, тахікардією. Надлишок катехоламінів призводить до вазоконстрикції судин головного мозку, гемостазу, підвищеному тромбозу та виникненню судинних ускладнень.

Гіперпродукція соматотропіну (на фоні гіпоглікемії) стимулює ліполіз із накопиченням в крові бета-оксимасляної, ацетооцтової кислоти та може спричинити розвиток кетозу.

Клініка

Гіпоглікемічна кома розвивається швидко. У розвитку гіпоглікемічної коми виділяють 5 стадій, які переходять з однієї в другу швидко без різких меж.

1-а стадія обумовлена гіпоксією кори головного мозку. Клінічно проявляється підвищеною збудливістю або пригніченням, головним болем, втомою, м'язовою слабкістю, часто відчуттям голоду, тахікардією.

2-а стадія характеризується розповсюдженням патологічного процесу на субкортикальні відділи головного мозку та гіпоталамус з активацією симпатoadреналової системи. Клінічні ознаки: зростаюча різка слабкість, блідість шкіри, нудота, головний біль, головокружіння, неспокій, відчуття голоду, холодний піт, тремтіння, тремор пальців рук, парестезії (оніміння кінчика язика, підборіддя, губ), транзиторна диплопія, серцебиття, інколи блювання, особливо у дітей. Триває 10–20 хв.

3-а стадія обумовлена пошкодженням середнього мозку. Вона є попередником коми. Притуплюється чутливість, розвивається дезорієнтація, агресивність, виникають немотивовані вчинки, негативізм, відмова від со-

подких харчів, інколи виникають галюцинації, жахи. Різко підвищується тонус м'язів із розвитком тоніко-клонічних судом в вигляді епілептичних нападів, з'являється симптом Бабинського, порушується зір, ковтання, мова, виникає афазія. Триває до 20 хв.

4-а стадія розвивається внаслідок порушення функції верхніх відділів довгастого мозку. Це є початком коми. Підсилюється тремтіння, виникає рухове збудження, підвищуються сухожилкові та періостальні рефлексії, симптом Бабинського, підвищується тонус очних яблук, розширюються зіниці, розвиваються тонічні та клонічні судоми. Артеріальний тиск залишається нормальним, або підвищується, з'являється тахікардія. Шкіра волога, з'являється приглушеність з переходом в глибокий сопор.

5-а стадія обумовлена поширенням патологічного процесу на нижню частину продовгуватого мозку, прогресуючим гіпергідрозом із поступовим припиненням потовиділення, порушенням функції центру дихання та регуляції серцево-судинної системи (пониження АТ, зміна серцевого ритму).

Гіпоглікемічна кома може ускладнитися набряком головного мозку, порушенням мозкового кровообігу, інсультом, геміплегією, інфарктом міокарда.

Часті та глибокі гіпоглікемічні стани призводять до незворотних вражень кори головного мозку з клінічними проявами енцефалопатії та зниження інтелекту.

Ускладненнями тяжких гіпоглікемій можуть бути:

I. Серцево-судинні: «мерехтіння» пересердь, пароксизмальна шлуночкова тахікардія, безбольова ішемія міокарда, стенокардія, інфаркт міокарда, раптова смерть, інсульт.

II. Нейропсихічні: судоми, кома, парези та паралічі, вогнищева моторна та сенсорна симптоматика, декортикація, порушення пам'яті та інтелекту, порушення поведінки та зміна особистості, психози.

III. Інші: переломи кісток, вивихи суглобів, пошкодження м'яких тканин, черепно-мозкові травми, опіки, переохолодження, дорожньо-транспортні та нещасні випадки.

Чіткої залежності стану від рівня глюкози крові немає, але переважно при глікемії від 3,33 до 2,77 ммоль/л виникають початкові гіпоглікемічні явища; від 2,77 до 1,66 ммоль/л — типові ознаки гіпоглікемії, при глікемії 1,66–1,38 ммоль/л — хворий, як правило, втрачає свідомість.

Приклади діагнозу

Цукровий діабет типу 2, середньої тяжкості, в стадії субкомпенсації.
Стан після гіпоглікемії.

Цукровий діабет типу 1, середньої тяжкості, в стадії декомпенсації.
Діабетична гіпоглікемічна кома.

Невідкладна допомога

Початкові ознаки гіпоглікемії (без втрати свідомості — 1 та 2 стадія) лікуються прийомом стакану солодкого чаю, 2–3 шматочків цукру, 100 г білого хліба. При 3-ій стадії (виражений гіпоглікемічний стан) необхідно ввести в вену 20–40 мл 40% розчину глюкози і 1 мг глюкагону в/м чи в/в, 0,5 мл 0,1% розчину гідрохлористого адреналіну п/ш.

У хворих з гіпоглікемічною комою (4-а та 5 стадія) лікування необхідно проводити в реанімаційному відділенні. В/в струминно вводять 40–80 мл 40% розчину глюкози. При відсутності свідомості повторюється введення 40–80 мл 40% розчину глюкози, в/в або п/ш — 0,1% розчин адреналіну 0,5–1 мл (дітям: до 1 року — 0,1 мл 0,1% розчину; 2–3 р. — 0,15 мл; 3–4 р. — 0,2–0,35 мл; 5–6 р. — 0,4–0,5 мл; 7–9 р. — 0,5–0,6 мл; 10–14 р. — 0,7 мл;) чи 1 мл глюкагону в/м або п/ш (дітям 0,05 мг/кг маси тіла).

Допустимо ввести до 120 мл 40% розчину глюкози (інакше можливі осмотичні розлади). При відсутності свідомості продовжуємо: в/в краплинно 300–500 мл 10% розчину глюкози з 75–100 мг гідрокортизону (30–60 мг преднізолону), 3–5 мл 5% розчину аскорбінової кислоти і 100 мг кокарбоксілази. Дітям гідрокортизон 5–10 мг/кг (чи 1–2 мг/кг преднізолону).

Якщо хворий не приходить до тями після відновлення стійкої нормоглікемії необхідно продовжити крапельне введення 5% розчину глюкози (200–400 мл) з інсуліном короткої дії (2–4 ОД), препарати калію (калію хлорид 2% — 100–150 мл), сульфат магнію 25% розчину 5–10 мл.

При рівні глікемії нижче 3 ммоль/л, наявності ознак набряку мозку в/в краплинно вводять 100–200 г манітолу (10–20% розчин 0,5–1 г/кг), лазикс 3–5 мл (1–3 мг/кг дітям) та дексаметазон 8 мг в/в струминно 2–3 рази на добу.

При низькому артеріальному тиску додатково до гідрокортизону (преднізолону) призначають серцево-судинні засоби: 0,06% розчин корглікону 0,75–1 мл або 0,05% розчин строфантину 0,25–0,5 мл, при необхідності — норадреналін, мезатон, 0,5% розчин ДОКСА 1 мл в/м. При сильному головному болю внутрішньом'язово вводять 2 мл 50% розчи-

ну анальгіну, внутрішньовенно 10 мл 2,4% розчину еуфіліну, при нудоті і блюванні — 2 мл церукалу (дітям 0,2 мл/кг, але не більше 2 мл). При судомках в/м вводиться 25% розчин магнію сульфату (5–10 мл), ГОМК (50–100 мг/кг внутрішньовенно). Проводиться оксигенотерапія з одночасним введенням 5% розчину унітіолу 1–2 мл/10 кг маси тіла (доза препаратів дітям визначають за віком).

Після виведення хворого із гіпоглікемічної коми рекомендується терапія направлена на покращення мікроциркуляторних та метаболічних процесів у клітинах ЦНС (глутамінова кислота по 1,0 — 3 рази на день, ноотропіл 0,4 — 3 рази на день, 5% розчин церебралізіну по 2 мл в/в на протязі 3–4 тижнів).

Протокол лікування гіпоглікемічної коми

1. В/в повільно 40% розчин глюкози 20–40–60–80–120 мл.
В/м 1 мг глюкагону або 0,5–1 мл 0,1% розчину адреналіну.
2. Свідомість відсутня: в/в краплинно 10% розчин глюкози 100–150 мл разом із 5% розчином аскорбінової кислоти 5 мл та гідрокортизон 100 мг або преднізолон 60 мг в/в.
3. Свідомість відсутня. Наявність нормоглікемії, ознаки набряку мозку: в/в краплинно — 10–20% розчин манітолу із розрахунку 1 г/кг маси тіла, 3–5 мл 2% розчину лазиксу, в/в повільно 10 мл 2,4% розчину еуфіліну, оксигенотерапія.
4. Свідомість відновилась. При наявності головної болі в/м 2 мл 50% розчину анальгіну, при нудоті та блюванні — в/м 2 мл церукалу.

ДІАБЕТИЧНА ГІПЕРОСМОЛЯРНА КОМА (Е. 10.0)

Гіперосмолярна кома — гостре ускладнення цукрового діабету, яке виникає внаслідок дефіциту інсуліну і характеризується різкою дегідратацією, клітинним ексикозом, гіперглікемією, гіперосмолярністю, що призводять до тяжких порушень функції органів і систем і втраті свідомості без кетоацидозу.

Етіопатогенез

Етіологічними чинниками можуть стати блювання, проноси, опіки, обмороження, крововтрата, виражена поліурія, хірургічні втручання, інфекція. Можливий розвиток гіперосмолярної коми після гемодіалізу, перитонеального діалізу, при введенні гіпертонічних розчинів глюкози, при усіх станах які супроводжуються втратою рідини.

В основі патогенезу гіперосмолярної коми лежить гіперглікемія, яка виникає внаслідок згущення крові, гіпернатріємія, гіперкоагуляція, гіперосмолярність. Гіперглікемія спричиняє глюкозурію, поліурію, ексікоз, міжклітинну дегідратацію, зменшення кровообігу у внутрішніх органах, в тому числі і в нирках. Виникає дегідратаційна гіповолемія, знижується екскреторна функція нирок (виведення натрію з сечею зменшується), підвищується секреція кортизолу, альдостерону, що сприяє виникненню гіпернатріємії (вище 150 ммоль/л).

Гіперглікемія (вище 33,3 ммоль/л), гіпернатріємія, гіперхлоремія, збільшення рівня сечовини, залишкового азоту ведуть до згущення крові, осмотичного діурезу різкого зростання гіперосмолярності крові >350 мосм/л — 500 мосм/л і вище (при нормі 285–295 мосм/л). Внаслідок цих процесів виникає виражена внутрішньоклітинна дегідратація. Порушення водного та електролітного балансу в мозкових клітинах обумовлює появу неврологічної симптоматики: судом, мовні порушення, ністагм, парези та паралічі, ригідність потиличних м'язів. Для цієї коми характерно порушення функції згортання крові з розвитком ДВС-синдрому, що веде до тромбозів та тромбоемболій.

Відсутність кетоацидозу при гіперосмолярній комі обумовлена гальмуванням ліполізу, блокадою утилізації жирів та блокадою кетоутворення внаслідок порушення функції печінки та достатнього рівня інсуліну в крові.

Кардинальними ознаками гіперосмолярної коми є висока гіперглікемія, різко виражене зневоднення, гіперхлоремія, гіпернатріємія, азотемія, відсутність або незначна кетонемія та ацетонурія, $\text{pH} > 7,30$.

Клініка

Кома розвивається поступово, на протязі декількох діб, на тлі дегідратації наростає полідипсія, поліурія. Поступово змінюється сонливість на сопорозний стан та глибоку кому. Відмічається різка сухість шкіри, видимих слизових оболонок. Тонус очних яблук понижений, зіниці звужені, мляво реагують на світло. Визначається тахікардія, аритмія, артеріальна гіпертонія, часте дихання. Розвивається олігурія, анурія. Нерідко виникають тромбози артерій та вен. Прояви неврологічних порушень у вигляді вогнищевої симптоматики: двобічний спонтанний ністагм, м'язовий гіпертонус, геміпарез, паралічі, патологічні симптоми Бабинського, Россолімо, відсутність сухожилкових рефлексів. Причинами смерті є: гіповолемічний шок, тяжкі наслідки порушення функції внутрішніх органів (панкреоне-

кроз, ниркова недостатність, множинні тромбози та тромбоемболії судин, інфаркт міокарда, набряк мозку).

Лабораторними ознаками гіперосмолярної коми є: гіперглікемія 33,3–55,5 ммоль/л, підвищення осмотичного тиску крові до 400–500 мосм/л, глюкозурія, альбумінурія, гіперхолестеринемія, гіпернатріємія, підвищення загального білку сироватки крові, залишкового азоту до 16 ммоль/л, сечовини, високий рівень гемоглобіну, гематокриту, лейкоцитоз, гіперліпідемія, підвищення рівня НЕЖК.

Рівень бікарбонату натрію, лактату та рН крові не змінені, але їх необхідно визначити, так як існує ймовірність комбінованого кетоацидотичного, гіперосмолярного та молочнокислого станів.

Приклад діагнозу

Цукровий діабет типу 2, тяжка форма, в стадії декомпенсації. Діабетична гіперосмолярна кома.

Невідкладна допомога

Враховуючи патогенез та основні клінічні прояви гіперосмолярної коми, невідкладна допомога хворим при ній направлена на ліквідацію вираженої дегідратації, гіперосмолярності плазми крові, усунення гіперглікемії, корекцію електролітних розладів (гіпернатріємії, гіпокаліємії), боротьбу з гіперкоагуляцією, попередження мікротромбозу судин, розвитку набряку мозку, судинного колапсу та інших ускладнень.

Визначають рівень натрію плазми крові. При рівні натрію крові >165 ммоль/л регідратацію починають з 2% розчину глюкози. Введення болевих розчинів протипоказано.

Перший і найважливіший крок у терапії гіперосмолярного гіперглікемічного стану — інтенсивне заміщення втрат рідини. Починати треба з визначення дефіциту рідини (як правило, 100–200 мл/кг або в середньому близько 9 літрів). Застосування ізотонічних розчинів може спричинити гіпергідратацію, а застосування гіпотонічних розчинів може призвести до занадто швидкої корекції дефіциту, що потенційно загрожує розвитком дифузної демієлінізації та смерті. Отож, починати треба з інфузії 1 літра фізіологічного розчину протягом першої години терапії. Якщо в пацієнта гіперволемічний шок, треба налагодити моніторинг гемодинаміки.

Якщо рівень натрію високий (понад 145 ммоль/л) або нормальний (135–145 ммоль/л), треба застосовувати 0,45% розчин NaCl зі швидкістю 4–14 мл/кг/год, залежно від ступеня дегідратації. Якщо рівень натрію

низький (менший за 135 ммоль/л), застосовують 0,9% розчин NaCl з такою ж швидкістю. Після зниження глюкози сироватки крові до 16 ммоль/л можна перейти на інфузію 5% розчину глюкози з 0,45% розчином NaCl. Половину обчисленого дефіциту рідини треба замінити протягом перших 18–24 годин, а решту — протягом наступних 24 годин.

На протязі першої години вводять 1–1,5 л рідини, за другу та третю годину по 0,5–1 л, в наступні години — по 300–500 мл/год. Швидкість регідраційної терапії корегується в залежності від показників ЦВТ: при ЦВТ < 4 см водн. ст. — 1 л за годину, від 5 до 12 см водн. ст. — 0,5 л за годину, вище 12 см вод. ст. — 250–300 мл за годину. Об'єм рідини, який вводяться за годину при вираженій дегідратації може перевищувати годинний діурез не більше ніж на 500–1000 мл. Гіпотонічний розчин вводиться із рахунку 4–14 мл/кг/год. Осмолярність сироватки крові повинна зменшуватись не більше ніж на 10 мосм/л/год. Осмолярність плазми крові (ОПК) вираховують по формулі: $\text{ОПК (мосм/л)} = 2 \times [(\text{K}^+ \text{ (ммоль/л)} + \text{Na}^+ \text{ (ммоль/л)} + \text{глюкоза (ммоль/л)})]$. Для швидкого вирахування ОПК можна користуватись наступною формулою: $2 \times \text{Na (ммоль/л)} + \text{глюкоза (ммоль/л)}$. Рівень глікемії підтримують в межах 8–10 ммоль/л. Режим інсулінотерапії звичайний: 0,1 ОД/кг/год в/в. При необхідності (інсулінорезистентність) доза інсуліну збільшується в 2 і більше разів.

Рівень калію в сироватці крові необхідно підтримувати в межах 4,5–5 ммоль/л. Якщо рівень калію в сироватці крові нижче 3 ммоль/л то в/в краплинно вводять 30 мл 10% розчину калію хлориду (тобто 3 г калію) за годину, при рівні 3–4 ммоль/л вводять 20 мл 10% розчину KCl (або 2 г) за годину. Якщо калій в сироватці крові в межах 5 ммоль/л — 5 мл 10% KCl або 0,5 г/год. На протязі доби вводиться 15–20 г калію на розчині глюкози з інсуліном.

Для профілактики гіперкоагуляції та тромбоутворення в/в краплинно призначають гепарин по 5000 ОД 4 рази на добу (дітям по 100–150 ОД/кг/доб за 4 рази).

Для боротьби з гіпоксією мозку та кореляції метаболізму клітин центральної нервової системи, попередження набряку мозку в/в краплинно вводять: 30–50 мл 1% розчину глютамінової кислоти, проводиться оксигенотерапія.

З метою профілактики розвитку серцево-судинної недостатності або для її ліквідації в/в застосовуються серцеві глікозиди, судинні препарати

(мезатон, норадреналін), гідрокортизон (преднізолон), в/м — ДОКСА 0,5% 1 мл (при колапсі).

При виникненні ниркової недостатності показаний гемодіаліз, черевний діаліз. Призначається симптоматична терапія: антибіотики, антипіретики.

Протокол лікування гіперосмолярної коми

Основними ланками лікування являється боротьба з дегідратацією, гіповолемією, усунення інсулінової недостатності, відновлення електролітного балансу, лікування супутніх захворювань.

Регідратація залежить від рівня Na^+ плазми крові:

- при рівні $\text{Na}^+ > 165$ ммоль/л введення солевих розчинів проти-показано, регідратація починається з 2% розчину глюкози;
- при рівні $\text{Na}^+ 145\text{--}165$ ммоль/л регідратацію проводять 0,45% (гіпотонічним) розчином натрію хлориду;
- при зниженні рівня Na^+ до < 145 ммоль/л регідратація проводиться 0,9% розчином натрію хлориду.

Швидкість регідратації наступна:

1-ша година — 1000–1500 мл фіз. розчину;

2-га та 3-тя година — по 500–1000 мл фіз. розчину;

наступні години — по 250–500 мл фізіологічного розчину.

Швидкість регідратації корегується показниками: центрального венозного тиску або за правилом: об'єм рідини, що вводиться за одну годину не повинен перевищувати годинний діурез більше ніж на 500–1000 мл.

Інсулінотерапія:

Вводиться інсулін короткої дії по 2–4 ОД/год в/в за допомогою перфузора — витримується режим малих доз під контролем глікемії, так як більші дози інсуліну (6–8 ОД/год) на фоні регідратації 0,45% (гіпотонічним) розчином хлориду натрію сприяють занадто швидкому зниженню осмолярності (більше 10 мосм/л/год), виникненню зворотного осмотичного градієнта з розвитком набряку легенів, мозку, зупинки серця.

- Гепарин 5000 ОД в/в краплинно (при відсутності колапсу в/м). Інгаляція зволженим киснем, аспірація слизу і блювання, промивання шлунка, очисна клізма, катетеризація сечового міхура.
- 10% розчин калію хлориду 15 мл в/в краплинно на глюкозі з інсуліном.
- Кокарбоксилаза 100 мг, 3 мл 5% розчину аскорбінової кислоти

на гіпотонічному розчині натрію хлориду, 0,5 мл 0,06% розчину корглікону, при колапсі 0,5 мл 1% розчину мезатону в/в.

- 1% розчин глютамінової кислоти 25 мл в/в краплинно.
- При стійкому низькому артеріальному тиску — гідрокортизон 75–100 мг або преднізолон 30–60 мг в/в, 0,5% 2 мл ДОКСА в/м.

При зниженні глікемії до 12 ммоль/л переходять на в/м введення інсуліну короткої дії по 4–6 ОД кожні 2–3 години (під контролем глікемії).

Підтримуюча терапія:

- регідрація і підтримуюча інфузія 0,9% фізіологічним розчином або 0,45% розчином NaCl (ліквідувати дефіцит за 36–48 годин). Швидкість регідрації в 1,5–2 рази перевищує швидкість підтримуючої інфузії;
- протягом перших 2 годин від початку регідрації починається титрована інфузія інсуліну короткої дії зі стартовою швидкістю 0,1 ОД/кг/год;
- додати до в/в розчинів KCl, вводити протягом першої доби рівномірно;
- контролювати лабораторні показники: електроліти, рН спочатку кожні 2–4 години, а потім — кожні 4–6 годин;
- після зниження рівня глюкози до 14–16 ммоль/л — додати до інфузійних розчинів 5% глюкозу. Швидкість зниження глікемії не повинна перевищувати 4,5–5,5 ммоль/л за годину.

ДІАБЕТИЧНА НЕКЕТОАЦИДОТИЧНА КОМА (Е. 10.0) (МОЛОЧНОКИСЛА КОМА)

Молочнокіслова кома — це гостре ускладнення цукрового діабету, яке виникає внаслідок дефіциту інсуліну і накопичення в крові і тканинах великої кількості молочної кислоти, що призводить до тяжкого ацидозу і втрати свідомості.

Етіопатогенез

У хворих на ЦД лактат-ацидоз носить характер змішаного (типу А та типу В).

Лактат-ацидоз типу А зустрічається при кардіогенному, ендотоксичному, гіповолемічному шоках, анемії, отруєнні СО, епілепсії, феохромоцитомі.

Лактат-ацидоз типу В розвивається при нирковій та печінковій недо-

статності, онкопатології, гемобластозах, тяжких інфекціях; отруєнні саліцилатами, метанолом чи етиленгліколем, ціанідами, надлишковому надходженні фруктози та бігуанідів.

Для декомпенсованого ЦД, характерна гіперлактацидемія, лактат-ацидоз може провокуватися гіпоксією, яка посилюється при декомпенсації ЦД. Важливою причиною кумуляції лактату може бути його понижене виведення через нирки.

Таким чином, лактат-ацидоз при ЦД розвивається при інсуліновій недостатності в поєднанні з тяжкою супутньою патологією: 1) гостра чи хронічна ниркова недостатності; 2) печінкова чи серцева недостатності; 3) тяжка інфекція, інтоксикація (в тому числі, алкогольна), переважно у старечому віці.

Можливе поєднання лактат-ацидозу з кетоацидотичною чи гіперосмолярною комою.

Внаслідок дефіциту інсуліну знижується активність піруватдегідрогенази, зменшується перетворення піровиноградної кислоти в ацетилкоензим А (ацетил КоА), активуються процеси анаеробного гліколізу та понижується окислення піровиноградної кислоти, порушується проходження її через мітохондріальні мембрани та прискорюється утворення молочної кислоти (в нормі співвідношення піровиноградної кислоти до молочної становить 10:1).

Клініка

Кома розвивається швидко, гостро, на протязі декількох годин, але має тривалий перебіг. вона проявляється нудотою, блюванням, сонливістю, спостерігається біль у м'язах, маячінням. Втрата свідомості супроводжується диханням Куссмауля, пониженням температури тіла, вираженою артеріальною гіпотензією, колапсом, оліго- та анурією. Швидке прогресування серцево-судинної недостатності з порушенням скоротливої здатності міокарда (блокада адренергічних рецепторів периферичних судин і серця), розвиток термінального шоку може призвести до летального кінця.

Лабораторно: помірна гіперглікемія (12–14 ммоль/л), рН 7,2–6,8, лактаемія 5,6 ммоль/л і більше (при нормі 0,4–1,4 ммоль/л), збільшується співвідношення пірувата/лактата в бік лактатів, зменшується рівень бікарбонатів крові до 12 ммоль/л (при нормі 25 ммоль/л), резервна лужність крові — нижче 50%. Підвищується рівень калію, азоту, сечовини, ліпідів плазми, підвищується агрегація тромбоцитів.

Приклади діагнозу

Цукровий діабет типу 2, тяжка форма, в стадії декомпенсації. Діабетична некетоацидотична кома. ІХС. Гострий трансмуральний інфаркт міокарда передньо-верхівкової ділянки лівого шлуночка. Гостра лівошлуночкова недостатність III кл., СН1.

Цукровий діабет типу 2, тяжка форма, в стадії декомпенсації. Діабетична некетоацидотична кома. Дрібновузловий алкогольний цироз стабільний перебіг, з портальною гіпертензією, печінково-клітинною недостатністю I ст.

Невідкладна допомога

Інтенсивна комплексна терапія направлена на ліквідацію лактат-ацидозу та гіпоксії.

При лактат-ацидозі типу А терапія направлена на покращення тканинної перфузії, боротьбу з шоком, анемією, гіпоксією. Проводиться оксигенотерапія, переливаються розчини: колоїдні, електролітів, плазми або суцільної крові і її компонентів, вводять вазодилататори (нітропруссид натрію), ізадрин (інотропна дія на серце) 0,5–5 мкг/хв на 5% розчині глюкози.

Терапія лактат-ацидозу типу В: інтенсивна терапія направлена на корекцію ацидозу з допомогою інфузії 2,5–4% розчину натрію гідрокарбонату до 1–4 л із швидкістю 300 мл/год під контролем рН та рівня калію в крові, ЕКГ, центрального венозного тиску. Швидкість підвищення рН крові не більше 0,05 за годину.

При серцево-судинній недостатності чи інфаркті міокарда (коли протипоказаний бікарбонат натрію) для лікування діабетичного ацидозу використовують трисамін або тріоламін, трісбуфер з метою зниження концентрації водневих іонів та підвищення лужного резерву крові. Максимальна доза препарату становить 1,5 г/кг/доб 3,66% розчину 500 мл/год (120 крапель/хвилину). Треба пам'ятати, що швидке введення трисаміну може викликати пригнічення центру дихання.

Для зменшення утворення лактату та перетворення його в піруват в/в краплинно вводять 1% розчин метиленового синього із розрахунку 1–5 мг/кг/доб. Ефект настає через 2–4 години і продовжується до 14 годин. З метою захисту на рівні клітин на фоні інтоксикації вводять гідрокортизону гемісукцинат в/в струминно 250–500 мг (або преднізолон 100–150 мг).

Інсулінотерапія проводиться інсуліном короткої дії 0,1 ОД/кг в/в під контролем глюкози крові. Інсулін короткої дії вводиться в/в краплинно по 6–8 ОД/год на 300–500 мл 5% розчину глюкози. Симптоматична терапія кокарбоксілаза по 100 мг, 5 мл 5% аскорбінової кислоти, 10–20 мл 5% унітіолу вводять в/в 3–4 рази на добу.

Постійно проводиться оксигенотерапія.

За необхідності призначаються серцево-судинні препарати, гепарин, плазма крові, неогемодез, реополіглюкін, за показами — антибіотики, протишокова терапія, нефро- та гепатопротектори. При неефективній терапії показано гемодіаліз.

Протокол лікування молочнокислої коми

1 година. Натрію гідрокарбонат 2,5–4% розчин 400 мл в/в краплинно. Метиленовий синій 1% розчин (2,5 мг/кг маси тіла) в/в краплинно.

Глюкоза 5% розчин 300–500 мл, інсулін короткої дії 6–8 ОД (при нормоглікемії), при гіперглікемії доза збільшується — на кожні 0,5 ммоль/л вище 8 ммоль/л — 0,5 ОД інсуліну; кокарбоксілаза 100 мг, аскорбінова кислота 5 мл, корглікон 0,06% розчин 0,5 мл в/в краплинно.

Гідрокортизон 250 мг або преднізолон 100 мг в/в струминно.

Інсулінотерапія інсуліном короткої дії 0,1 ОД/кг в/м під контролем глікемії.

Реополіглюкін 200 мл в/в краплинно.

Унітіол 5% розчин 10 мл в/в струминно (1–2 мл на 10 кг маси тіла).

Оксигенотерапія зволоженням киснем.

2 година. Натрію гідрокарбонат 4% розчин 250 мл, метиленовий синій 1% розчин (2,5–5 мг/кг маси тіла) в/в краплинно.

Глюкоза 5% розчин 250 мл, інсулін короткої дії 4–6 ОД в/в краплинно.

Гідрокортизон 75–100 мг в/м (при низькому АТ — в/в).

Оксигенотерапія зволоженням киснем.

3 година. Продовжують в/в краплинне введення натрію гідрокарбонату, інсуліну короткої дії по 4–6 ОД в/м кожні 3 години. Краплинно розчин глюкози 5% 250–300 мл з інсуліном, серцеві, судинні препарати, унітіол. Глюкокортикоїди за показами, оксигенотерапія.

При неефективності проведеної фармакотерапії проводиться гемодіаліз.

ДИФЕРЕНЦІЙНИЙ ДІАГНОЗ КОМ

Клінічні і лабораторні ознаки	Вид коми			
	Гіперглікемічна (кето-ацидотична)	Гіперосмолярна (некетоацидотична)	Молочно-кисла (гіперлактат-ацидемічна)	Гіпоглікемічна
Вік	різний	часто похилий	похилий	різний
Анамнез	вперше виявлений діабет, порушення режиму харчування, режиму інсуліно-терапії, інфекція, стрес	опіки, інфекційні захворювання, інсульт, проноси	лікування бігуанідами, поєднання з хворобами, які супроводжуються гіпоксією	надлишкове введення інсуліну, пероральних цукрознижувальних препаратів, надмірна фізична робота, голод
Попередники	слабкість, нудота, спрага, блювання, сухість у роті, поліурія	слабкість, в'ялість, судоми, спрага, поліурія	нудота, блювання, біль у м'язах, за грудиною	голод, пітливість, тремтіння
Розвиток коми	поступовий (2–3 дні), на тлі супутньої патології — 1 день	поступовий (10–12 днів)	повільний (2–3 дні)	швидкий (хвилини)
Особливості передкоматозного стану	поступова втрата свідомості	в'ялість, свідомість довго зберігається	сонливість, в'ялість	збудження, яке переходить у кому
Температура	нормальна, субфебрильна	підвищена чи нормальна	знижена, нормальна	нормальна
Шкіра	суха, гіперемія, тургор знижений	суха тургор значно знижений, загострені риси обличчя	суха, тургор знижений	волога, тургор нормальний
М'язи, рефлекс	тонус знижений	парези, тонус знижений	слабкість, біль	тонус підвищений
Язик	сухий	сухий	сухий	вологий
Очні яблука	м'які, тонус знижений	м'які, тонус різко знижений	м'які, тонус злегка знижений	тонус нормальний
Зіниці	звужені	звужені	звужені	розширені
Дихання	Куссмауля, запах ацетону	часте, поверхневе	Куссмауля, без запаху ацетону	нормальне

AT	знижений	різко знижений, колапс	різко знижений	норма
Пульт	частий	частий, м'який	частий, м'який	частий
Ознаки дегідратації	виражені	різко виражені	слабко виражені	відсутні
Діурез	поліурія, потім олігурія	поліурія, потім олігурія, анурія	олігурія, анурія	норма
Глікемія	висока	дуже висока	підвищена	низька
Глюкозурія	висока	висока	при наявності гіперглікемії	відсутня
Кетонурія	має місце	відсутня	відсутня	відсутня
Натріємія	норма, підвищена	висока	норма	норма
Каліємія	знижена	знижена	норма	норма
Азотемія	підвищена	знижена	підвищена	норма
Лактат крові	помірно підвищений	норма	значно збільшено	норма
pH крові	знижена	норма	знижена	норма
Осмолярність крові	підвищена	різко підвищена	нормальна	нормальна
Інші критерії		нервово-психічні розлади, клініка тромбозів, гостре порушення мозкового кровообігу, часто гіпертермія	поліморфна неврологічна симптоматика	

ТИРЕОТОКСИЧНА КРИЗА АБО КОМА (Е.05.5)

Тиреотоксична криза — одне із найбільш тяжких ускладнень тиреотоксикозу, що проявляється різким загостренням симптомів тиреотоксикозу.

Етіопатогенез

Провокувати розвиток кризи можуть наступні фактори:

- лікування токсичного зоба радіоактивним йодом, хірургічне лікування захворювання, якщо попередньо не був досягнутий еутиреоз.
- при недіагностованому або погано компенсованому тиреотоксикозі тиреотоксична криза може виникнути на тлі тяжкої психічної травми, значного фізичного навантаження, оперативного лікування будь-якого

характеру, недостатнього знеболення під час операції, інтоксикації, токсикоінфекції, діабетичного кетоацидозу, різкій відміні антитиреоїдних препаратів, вагітності, гіпоглікемії, реакції на адреноміметики, глікозиди, інсулін і інші препарати.

Патогенез кризи полягає в надмірному надходженні в кров тиреоїдних гормонів внаслідок посилення відносної наднирничкової недостатності, гіперактивності вищих відділів нервової системи, підвищення активності гіпоталамо-гіпофізарної, симпатoadреналової і калікреїн-кінінової систем, а також тяжким токсичним ураженням серцево-судинної системи та печінки.

Клініка

Тиреотоксична криза розвивається на протязі декількох годин, інколи поступово на протязі декількох днів. До ранніх симптомів кризи відносяться: підвищення температури тіла більше 38°C , зростання тахікардії, підвищена пітливість, головний біль, стійке безсоння, підвищена збудженість, непереборна блювота, профузний пронос.

Тиреотоксична криза супроводжується різким посиленням клінічних симптомів токсичного зоба.

Хворі приймають характерну позу з розведеними в сторони напів-зігнутими ногами і розкиданими в сторони руками (поза «жаби»). Характерний зовнішній вигляд хворого. Шкіра обличчя, тіла гіперемована, гаряча, волога (профузне потовиділення). Обличчя маскоподібне із застиглим вираженням жаху, широко розкриті з рідким кліпанням очі. Кути рота опущені, рот відкритий. Слизові оболонки рота і глотки сухі. Катастрофічно підвищується температура тіла — до $38-40^{\circ}\text{C}$, інколи вище. Різко посилюється тахікардія — до $150-160-200$ уд/хв. Часто виникає миготлива аритмія з дефіцитом пульсу. Зміни артеріального тиску характеризуються зниженням діастолічного тиску, а систолічний деякий час не змінюється. По мірі погіршення стану систолічний тиск знижується, діастолічний — падає до нуля. На цьому фоні виникає правошлуночкова серцева недостатність. Дихання зростає до $40-60$ за хв., стає поверхневим, виникає гіпоксія тканин, в тому числі і мозку. Це визиває психомоторне збудження. Хворі зривають з себе одяг, пов'язку з рани, марять. Спостерігаються безладні рухи кінцівок. Можуть спостерігатися бульбарні симптоми, парези, параліч. Часто буває непереборна блювота, пронос.

Збудження, яке інколи доходить до гострого психозу супроводжу-

ється галюцинаціями, кататонічними судомою, епілептиформними приступами. Поступово стан змінюється сонливістю, яка на тлі стійкого безсоння, апатії переходить в кому.

Може спостерігатися картина «гострого живота», прояви гострої печінкової, надниркової та серцево-судинної недостатності, які можуть стати причиною летальності.

Розрізняють 3 ступеня тяжкості тиреотоксичної кризи:

Легка ступінь — температура тіла підвищується до 38 °С, частота пульсу 100–120 за хв., сон тривожний, але хворі ведуть себе відносно спокійно.

Середня ступінь — температура тіла досягає 38–39 °С, частота пульсу — 120–140 за хв., спостерігається безсоння, дифузна пітливість, відчуття жару у всьому тілі, головний біль, збудження.

Тяжка ступінь — температура тіла підвищується вище 39 °С, частота пульсу досягає 150–160 за хв., виникає миготлива аритмія. Психомоторне збудження може змінюватися на адинамію, періодичною втратою свідомості. Хворі приймають характерну позу.

Діагностика тиреотоксичної кризи ґрунтується на даних анамнезу і характерній клінічній картині. Лабораторні дослідження можна проводити паралельно з невідкладною допомогою. В крові спостерігається високий рівень тиреоїдних гормонів (тироксину і трийодтироніну), зниження вмісту кортизолу, гіпохолестеринемія, лейкоцитоз, значне зниження протромбінового індексу, фібриногену, гіперглікемія, гіперазотемія, гіпокаліємія, транзиторна глюкозурія, ацетонурія.

Приклади діагнозу

Стан після тиреоїдектомії з приводу дифузного токсичного зобу, тиреотоксична криза середньої тяжкості.

Дифузний токсичний зоб II ступеня, тяжка форма, в стадії декомпенсації. Тиреотоксична криза тяжкого ступеня. Тиреотоксична міокардіопатія, миготлива аритмія, тахісistolічна форма, Н IIA ст., тиреотоксичний гепатоз.

Лікування тиреотоксичної кризи

Враховуючи велику летальність хворих при розвитку тиреотоксичної кризи терапія її повинна проводитись терміново і бути направлена на основні патогенетичні ланцюги: блокада вироблення, надходження в кров і дію тиреоїдних гормонів, пониження збудження центральної та вегета-

тивної нервової системи, відновлення функції наднирників, нормалізацію серцево-судинних розладів, водно-сольового обміну та кислотно-лужної рівноваги, ліквідацію гіпоксії та гіпертермії. Хворому необхідно забезпечити повний фізичний та психічний спокій, підготувати все необхідне для інтубації, штучної вентиляції легенів, дефібриляції, проведення непрямого масажу серця. Антитиреоїдний ефект досягається призначенням мерказолілу і йодистих препаратів. Розпочинати лікування потрібно з перорального, через інтраназальний зонд або ректального введення мерказолілу в початковій дозі 60 мг, у подальшому — 30 мг кожні 4 години в 100–150 мл 5% розчину глюкози (до 150–180 мг за добу). Через 1–2 години після дачі мерказолілу — 1% розчин Люголя, в якому калію йодид замінюють натрію йодидом (1 г йоду, 2 г натрію йодиду, дистильованої води до 100 г), по 30–50 крапель на молоці 3 рази на день. При блюванні розчин Люголя вводиться в клізмі на фізіологічному розчині натрію хлориду, а також в/в по 5 мл на 1 л 5% розчину глюкози або фізіологічному розчині натрію хлориду. Замість розчину Люголя в/в можна ввести 5–10 мл 10% розчину натрію йодиду. Введення препаратів йоду проводиться з інтервалами у 8 годин. Якщо криза виникла після тиреоїдектомії — показано промивання післяопераційної рани 0,25% розчином новокаїну з антибіотиками.

Для відновлення функції наднирників, а також пониження периферичного ефекту тиреоїдних гормонів з самого початку надання допомоги в/в краплинно на ізотонічному розчині натрію хлориду з глюкозою вводяться глюкокортикоїди (гідрокортизону гемісукцинат 200–400 мг, преднізолон 60–90 мг) у поєднанні з 50 мл 5% розчину аскорбінової кислоти. При поліпшенні стану хворого проводиться в/м введення глюкокортикоїдів, дози яких та частота введення поступово зменшується. При падінні артеріального тиску одночасно з глюкокортикоїдами в/м вводиться 0,5% масляний розчин ДОКСА по 1–2 мл 1–2 рази на добу, при необхідності до 4-х разів або допамін (80 мг допаміну розчиняють в 200 мл 5% розчину глюкози і вводять в/в краплинно зі швидкістю від 2 до 10 мкг/кг/хв).

При сильному збудженні, больовому синдромі з седативною і анальгізуючою метою рекомендується в/м введення 1 мл 2% розчину промедолу (або 1 мл 2,5% розчину морфіну), 2 мл 2% розчину седуксену, 20–30 мл 0,5% розчину новокаїну, із десенсибілізуючих засобів (1 мл 2% розчину піпольфену, супрастину або 2 мл 1% розчину димедролу). У випадку різкого рухомого збудження і судорожного синдрому, безсоння вводиться

в/м 1 мл 1,5% розчину аміназину і (або) 1 мл 0,25% розчину дроперидолу в/м, парентерально — препарати барбітурової кислоти (фенобарбітал по 0,3–0,4 г, барбаміл 0,6 г на добу), хлоралгідрат в клізмах (0,5–1 г на клізму). З седативною і симптоматичною метою призначають 1 мл 0,25% розчину раусецилу в/м кожні 4–6 годин. У тяжких випадках для усунення психічного та рухомого збудження з успіхом використовується лікувальний наркоз (закисноазотно-кисневий, оксибутиратом натрію, тіопенталом натрію, гексеналом, седуксеном) протягом 24–120 годин. Доцільно використовувати літичні суміші в складі нейролептиків, наркотичних анальгетиків і антигістамінних препаратів, які вводять в/м кожні 6 годин (наприклад, 1 мл 1% розчин морфіну гідрохлориду, 1 мл 0,25% розчину дроперидолу та 1 мл 1% розчину димедролу). При відсутності дроперидолу та димедролу можна використати відповідно галоперидол та супрастин. Виражену симпатолітичну дію на серцево-судинну систему виявляють бета-адреноблокатори (анаприлін, індерал, обзидан). Вони також гальмують перетворення тироксину в крові в трийодтиронін (периферичний антитиреоїдний ефект). Призначаються препарати всередину по 20–40 мг 3–6 раз на добу (через 4–6 годин) або в/в повільно 2–5 мг обзидану (1 мг за хвилину). Не можна замінювати вищеперераховані бета-адреноблокатори вісkenом, тразиком, враховуючи їх стимулюючу дію на ритм серця.

Гіпотермічний ефект досягається шляхом пониження температури у приміщенні, обгортання хворого вологими простирадлами з наступним обдуванням повітрям за допомогою вентилятора (при невеликій температурі повітря приміщення), обкладання хворого міхурами з льодом, особливо на рефлексогенні зони (голова, надсердечна, пахові ділянки, пахвова ямка, ноги). В/м вводять 2–4 мл 50% розчину анальгіну, 2 мл 1% розчину димедролу. При неефективності перерахованих заходів, враховуючи важливу роль у патогенезі гіпертермії та інших вегетативних розладів порушення зі сторони калікреїн-кінінової системи при тиреотоксикозі, показано призначення 40000 ОД контрикалу (антагоністу протеаз) в/в краплинно на 500 мл ізотонічного розчину натрію хлориду. Враховуючи потенціюючу дію саліцилатів на ефект тиреоїдних гормонів, від введення їх потрібно утриматися.

При перших симптомах набряку мозку вводиться в/в 100–120 мл 40% розчину глюкози або 5–10 мл 25% розчину магnezії сірчанокислої (0,2 мл/кг) або манітол (із розрахунку 1 г/кг маси тіла).

Важливе місце в терапії тиреотоксичної кризи займають серцеві глікозиди (строфантин або корглікон), які використовуються при стійкій тахікардії, при неефективності корекції бета-адреноблокаторами, а також для попередження можливої негативної дії бета-адреноблокаторів на функціональний стан серцево-судинної системи. Хворим з миготливою аритмією, частими шлуночковими і суправентрикулярними екстрасистолами доцільно в/в краплинно вводити поляризуючу суміш (300 мл 10% розчину глюкози, 50 мл 4% розчину калію хлориду, 6 ОД інсуліну, 100 мг кокарбоксилази).

З метою дезінтоксикації і нормалізації водно-сольового обміну проводиться в/в або ректальне введення ізотонічного розчину натрію хлориду, 5% розчину глюкози (до 1,5–2 л), в/в неогемодезу або поліглюкіну. При невпинному блюванні і діареї необхідно перевіряти вміст в крові натрію, хлоридів, калію і у випадку розвитку електролітних порушень провести їх корекцію. При гіпохлоремії ввести 20–30 мл 10% розчину натрію хлориду, при гіпокаліємії 50 мл 10% розчину калію хлориду в/в краплинно на 500 мл 5% розчину глюкози, при гіпокальціємії — 10–20 мл 10% розчину кальцію хлориду або кальцію глюконату. Загальна кількість рідини, яка вводиться, складає не більше 2–3 л на добу, а при серцевій недостатності — 1,5–2 л. Показана вітамінотерапія (аскорбінова кислота, вітаміни групи В).

Для поліпшення мікроциркуляції вводяться розчини альбуміну, плазма крові, реополіглюкін. При відсутності покращання стану хворого на протязі 2 діб проводиться обмінна гемотрансфузія, плазмафоре́з, перитонеальний діаліз.

Для корекції газообміну і кислотно-лужної рівноваги проводиться оксигенотерапія, при необхідності вводиться в/в 4% або 2,5% розчин натрію гідрокарбонату 2 мл/кг, дається лужне пиття. При порушенні гемодинаміки в малому колі кровообігу хворі переводяться на кероване дихання.

Приймаються заходи по усуненню і профілактиці інфекції (антибіотики широкого спектру дії). Поряд з патогенетичною та симптоматичною терапією при зберіганні ковтання необхідно вживати вуглеводи, що легко засвоюються (кисіль, солодкий чай, компот, сік та інше), а при неможливості ковтання харчові розчини вводяться через інтраназальний зонд.

Ефективність лікування тиреотоксичної кризи залежить від своєчасності та адекватності заходів, які проводяться.

При покращанні стану хворого, усуненні тяжких проявів тиреотоксичної кризи доза препаратів зменшується, в/в введення ліків поступово

замінюється на в/м та пероральне. Повна ліквідація клінічних проявів та метаболічних порушень проходить на протязі 8–10 днів.

Для поповнення енергетичних затрат в/в введення поживних розчинів, що містять вуглеводи та білки. Лікування тиреотоксичної кризи та її наслідків триває не менше 7–10 днів до повного усунення клінічних і метаболічних розладів.

Протокол лікування тиреотоксичної кризи

Діагноз встановлено.

1-ша година

1. Забезпечення повного фізичного та психічного спокою.
2. При збудженні — дроперидол (1–2 мл 0,25% розчину) в/м та /або димедрол 1% розчин 1 мл в/м, або седуксен 2–3 мл 0,5% розчину в/м, або хлоралгідрат в клізмі, при необхідності кожні 6 годин.
3. Терміново мерказоліл 60 мг перорально або через інтраназальний зонд на 5% глюкозі.
4. Гідрокортизон 200–400 мг (преднізолон 60–90 мг) в/в струминно, кокарбоксілаза 200 мг на 0,5 л 5% розчину глюкози чи фізіологічному розчині натрію хлориду краплинно.
5. При низькому артеріальному тиску додатково ДОКСА 5 мг (0,5% розчин 1 мл) в/м, кордіамін 2 мл п/ш або допамін (80 мг допаміну розчиняють в 200 мл 5% розчину глюкози і вводять в/в краплинно зі швидкістю від 2 до 10 мкг/кг/хв.).
6. Анаприлін перорально 80 мг або 5 мл в/в повільно (при підвищеному або нормальному артеріальному тиску).
7. Рауседил 1 мл 0,25% розчину в/в повільно.
8. Постійна оксигенотерапія.

Об'єм рідини за одну годину — не більше 1 л сумарно.

2-га година

1. Через 1 годину після дачі мерказолілу — 1% розчин Люголя по 30–50 крапель на молоці, при блюванні розчин Люголя вводиться в клізмі на фізіологічному розчині натрію хлориду або в/в 5 мл на 0,5 л 5% розчину глюкози чи фізіологічному розчині натрію хлориду. Замість розчину Люголя в/в можна ввести 5–10 мл 10% розчину натрію йодиду.
2. Контрикал 40 000 ОД в 50 мл фізіологічного розчину натрію хлориду в/в краплинно.

3. Аскорбінова кислота 50 мл 5% розчину на 500 мл фізіологічного розчину натрію хлориду в/в краплинно.
4. Гідрокортизон 75–100 мг в/м (при низькому артеріальному тиску в/в краплинно на фізіологічному розчині натрію хлориду).
5. При невпинному блюванні в/в струминно 10 мл 10% розчину натрію хлориду.
6. При гіпертермії — 2–4 мл 50% розчину анальгину, 2 мл 1% розчину димедролу в/м.
7. Неогемодез 400 мл, реополіглюкін 400 мл або 5% розчин глюкози 500 мл в/в краплинно.

Загальна кількість рідини за другу годину — 1 л.

3-тя година

1. Антибіотики широкого спектру дії.
2. 5% розчин глюкози чи фізіологічний розчин натрію хлориду, неогемодез в/в краплинно.

Загальна кількість рідини за 3-тю годину 0,5 л.

4–6 година

1. Гідрокортизон 75–100 мг в/м.
2. Мерказоліл 30 мг перорально кожні 4 години.
3. Анаприлін 80 мг перорально кожні 4–6 годин.
4. Рауседил 1 мл 0,25% розчину в/в кожні 4–6 годин.
5. Оксигенотерапія.

В подальшому терапія проводиться з урахуванням стану хворого. Кожні вісім годин повторюється введення розчину Люголя, глюкокортикоїдів, кожні 4–6 годин — β -блокаторів. Загальна кількість рідини за добу не більше 2–3 л.

При ліквідації симптомів кризи на другу добу: мерказоліл по 10–20 мг три рази в день перорально; розчин Люголя по 30 крапель 3 рази в день на молоці; анаприлін по 40 мг 2–3 рази в день; гідрокортизон 75 мг або преднізолон 30 мг в/м.

Для поповнення енергетичних затрат в/в введення поживних розчинів, що містять вуглеводи та білки. Лікування тиреотоксичної кризи та її наслідків триває не менше 7–10 днів до повного усунення клінічних і метаболічних розладів.

(ГІПОТИРЕОЇДНА КОМА)

Гіпотиреоїдна кома — тяжке, нерідко зі смертельним результатом ускладнення гіпотиреозу, що розвивається при довготривалому, нелікованому або погано лікованому захворюванні.

Етіопатогенез

Гіпотиреоїдна кома частіше виникає у осіб похилого віку, в холодну пору року. Її можуть спровокувати переохолодження, інтоксикації, травми, гострі інфекції, вживання седативних препаратів (барбітуратів, опіатов, транквілізаторів та ін.), інфаркт міокарда, психоемоційні стреси, серцево-судинна недостатність, отруєння алкоголем, динамічна кишкова непрохідність, гостра затримка сечі, кровотечі.

Основними патогенетичними факторами в розвитку гіпотиреоїдної коми є гостра недостатність тиреоїдних гормонів, що призводить до зниження інтенсивності обмінних процесів і гіпоксії мозку, яка пов'язана з уповільненням мозкового кровотоку на тлі пригнічення кровообігу, легеневої гіповентиляції, гіпохромної анемії. Суттєву роль в генезі коми грають порушення водного й електролітного балансу та недостатність функції кори наднирників.

Клініка

Клінічна картина гіпотиреоїдної коми розвивається поступово. Початковими проявами коми можуть бути посилення сонливості і брадикардії, уповільнене і послаблене дихання, посилення гіпотермії, закрепи, атонія сечового міхура, загальмованість.

При гіпотиреоїдній комі виникають зміни фізичного й психічного стану, властиві захворюванню, які більш виражені: гіпотермія (до 30°C), артеріальна гіпотензія, брадикардія, брадипное. Шкіра у хворих суха, блідо-жовтянича, щільна, холодна на дотик, на ній можуть бути геморагічні висипання. Сухожилльні рефлексии знижені або відсутні. Оскільки гіпотиреоїдна кома розвивається при вкрай тяжкому гіпотиреозі, у хворих відзначається набряковий синдром. Поряд з набряком шкіри обличчя, тулуба, кінцівок можуть бути явища полісерозиту (гідроторакс, гідроперикардіум, асцит). При гіпотиреоїдній комі виникають тяжкі порушення: легенева гіповентиляція, метаболічний ацидоз. Діагноз ставиться на підставі анамнезу, зібраного в родичів хворого, клініки, лабораторних досліджень (гіпоксія, гіперкапнія, гіпонатріємія, гіпоглікемія, значна гіперхолестеринемія, збіль-

шення гематокриту й в'язкості крові, відсутність або різке уповільнення часу ахіллової рефлексу). Безсумнівно, найважливішою лабораторною діагностичною ознакою (у сукупності із клінічними даними) є підвищення вмісту в плазмі крові ТТГ і різке зниження — Т3 і Т4, однак для їхнього визначення необхідний час, що обмежений через необхідність надання термінової медичної допомоги.

Приклади діагнозу

Гіпотиреоз на тлі атрофічної форми автоімунного тиреоїдиту тяжка форма, в стадії декомпенсації. Мікседематозна кома. Негоспітальна пневмонія II групи нижньої частки лівої легені. ЛН I ст.

Ідіопатичний гіпотиреоз тяжка форма, в стадії декомпенсації. Мікседематозна кома. Дилатаційна міокардіопатія, постійна форма фібриляції передсердь, СН ІІБ ст., з систолічною дисфункцією лівого шлуночка, ІV ФК.

Лікування гіпотиреоїдної коми

Лікування гіпотиреоїдної коми включає призначення тиреоїдних гормонів під прикриттям глюкокортикоїдів і симптоматичну терапію. Всі препарати доцільно призначати в/в із-за поганого всмоктування їх в шлунково-кишковому тракті у зв'язку з пониженою мікроциркуляцією та гіпометаболізмом.

Доза тиреоїдних гормонів залежить від стану серцево-судинної системи, в першу чергу наявності ІХС і серцевої недостатності. На протязі першої доби тироксин вводиться в/в (за кордоном випускаються форми для в/в введення) в дозі 250 мкг кожні 6 годин, після чого переходять на прийом звичайних замісних доз препарату. В зв'язку з віддаленим ефектом тироксину, протягом першої доби рекомендується вводити трийодтиронін (початок дії через 6 годин) перорально або інтраназально через зонд (100 мкг в початковій дозі, потім по 25–50 мкг кожні 12 годин). В/в введення трийодтироніну протипоказане із-за значного ризику тяжких серцево-судинних ускладнень. Лікування проводиться під контролем пульсу і ЕКГ.

Для усунення гострої недостатності кіркового шару наднирників вірогідність якої велика на фоні посилення метаболізму під впливом тиреоїдних гормонів, призначаються глюкокортикоїди — гідрокортизон 200–400 мг або преднізолон 60–90 мг в/в (половина дози струминно, половина краплинно), повторюючи їх введення в подальшому кожні 6 годин в/в краплинно або в/м поступово зменшуючи дозу (відповідно 75–100 мг і 30–60 мг).

Кількість рідини, яка вводиться, не повинна перевищувати 800–1000 мл/доб із-за загрози можливої серцево-судинної недостатності. Гіпертонічний розчин натрію хлориду і розчин глюкози вводяться тільки при гіпонатріємії і гіпоглікемії. Для поліпшення окислювальних процесів показані інгаляції кисню, штучна вентиляція легенів, введення в/в кокарбоксилази 100–200 мг, аскорбінова кислота 5% розчин 5–10 мл, АТФ, при анемії — переливання еритроцитарної маси.

За показами призначаються серцево-судинні засоби, сечогінні препарати (лазикс, урегін).

З метою попередження інфекційних ускладнень вводяться антибіотики широкого спектру дії.

Незважаючи на виражену гіпотермію, локальне зігрівання хворим протипоказано із-за загрози перевантаження серця і розвитку гострої серцевої недостатності. Хворих доцільно помістити у приміщення з достатньо високою температурою повітря 25 градусів та вище, подалі від джерел тепла.

При тяжкій формі гіпотиреозу може виникнути гідроперикардіум з тампонадою серця, характерною ознакою якого є різке підвищення ЦВТ, що проявляється набухлими венами шиї, відсутністю пульсації серця при рентгеноскопії грудної клітини. Для надання швидкої допомоги проводиться пункція перикарду.

Протокол лікування гіпотиреоїдної коми

Діагноз коми встановлений.

1. 100–150 мг гідрокортизону (30–60 мг преднізолону) в/в струминно.
2. 100–150 мг гідрокортизону (30–60 мг преднізолону), 250 мкг тироксину на фізіологічному розчині натрію хлориду 500 мл в/в краплинно, 5% розчин аскорбінової кислоти 5 мл в/в струминно.
3. Трийодтиронін 100 мкг перорально або інтраназально через зонд.
4. Оксигенотерапія. Штучна вентиляція легенів.
5. При гіпотиреоїдних набряках та артеріальному тиску вище 100 мм рт. ст. 2 мл лазиксу.
6. При низькому артеріальному тиску додатково мезатон 1% розчин 0,5–1 мл і корглікон 0,06% розчину 1 мл в/в краплинно.
7. Антибіотики широкого спектру дії.

Через 4 години

1. Гідрокортизон 75–100 мкг (преднізолон 30 мг) в/в краплинно на 5% розчині глюкози 200 мл кожні 4 години.

2. При анемії — еритроцитарна маса 100 мл в/в краплинно.
3. Оксигенотерапія.
4. Антибіотики широкого спектру дії.

Через 6 годин

1. Тироксин 250 мкг в/в краплинно на 5% розчині глюкози 200 мл кожні 6 годин.
2. Оксигенотерапія.

При підвищенні температури тіла, нормалізації частоти пульсу, артеріального тиску доза тироксину знижується до 200 мкг на добу.

ПАРАТИРЕОЇДНА ТЕТАНІЯ (Е. 20.9) (ГІПОКАЛЬЦІЄМІЧНА КРИЗА)

Гіпокальціємічна криза — гострий патологічний стан, який виникає внаслідок недостатності прищитоподібних залоз, що приводить до різкого зниження рівня кальцію в крові з розвитком приступів тонічних судом.

Етіопатогенез

Гостра форма тетанії виникає переважно після операції на щитоподібній залозі в результаті видалення або травматичного пошкодження прищитоподібних залоз, після видалення аденом прищитоподібних залоз. Інколи гіпокальціємічна криза може виникнути внаслідок інфекційно-токсичного ураження прищитоподібних залоз або їх автоімунного ураження, внаслідок радіоактивного впливу йоду, метастазування злоякісних новоутворень. У ряді випадків причиною кризи може бути туберкульоз, кір, грип, амілоїдоз прищитоподібних залоз.

Приступи судом при гіпопаратиреозі можуть виникати під впливом подразників: механічних, електричних, термічних, больових.

Внаслідок дефіциту паратгормону зменшується надходження кальцію із кісткової тканини в кров і збільшується реабсорбція фосфору в проксимальних відділах канальців нирок. Це приводить до гіпокальціємії й гіперфосфатемії. Зниження вмісту кальцію крові приводить до порушення рівноваги між іонами натрію і калію, з однієї сторони, і кальцію і магнію — з іншої. Внаслідок цього різко підвищується нервово-м'язова збудливість.

Клініка

Передвісниками судом є похолодання кінцівок, відчуття повзання мурашок, парестезії, оніміння в них. Спочатку виникають судоми рук і ніг, а потім тулуба і обличчя. В області верхніх кінцівок судоми охоплю-

ють згинаючі м'язи і руки приймають характерне положення — прижаті до тулуба і зігнуті в ліктях, кисть нагадує руку акушера. Нижні кінцівки під час судом прижаті одна до одної, витягнуті, пальці на стопі зігнуті. У тяжких випадках виникають судоми м'язів обличчя — жувальних м'язів (тризм), м'язів рота (рот риби), м'язів сміху (сардонічна усмішка). При гіпопаратиреозі судоми м'язів супроводжуються болями, м'язи стають дуже твердими. Особливо небезпечний спазм голосової щілини. У хворих з'являється шумне дихання, задишка, ціаноз. Інколи може бути ізольований спазм гладких м'язів і спазм шлунка, який супроводжується блювотою, спазм артерій серця, що проявляється різкими болями в області серця (кардіотетанія).

Діагностичною ознакою гіпопаратиреозу є зниження рівня кальцію в крові нижче 1,5–1,2 ммоль/л (при нормі — 2,1–3,0 ммоль/л) та сечі. Рівень фосфору в крові підвищений (в нормі неорганічний фосфор — 0,65–1,6 ммоль/л), виділення фосфору з сечею знижено. На ЕКГ спостерігається подовження інтервалу Q — T, що пов'язано з гіпокальціємією.

Приклад діагнозу

Післяопераційний гіпопаратиреоз тяжка форма, в стадії декомпенсації. Паратиреоїдна тетанія.

Лікування гіпокальціємічної кризи

Для ліквідації кризи в/в повільно вводиться 10–30 мл 10% розчину кальцію хлориду або 20–60 мл 10% розчину кальцію глюконату, який містить половину менше кальцію в одиниці об'єму. Доцільно розвести розчин кальцію в 2 рази глюкозою 5% розчином, фізіологічним розчином натрію хлориду або розчином Рінгера. Можна ввести і інші солі кальцію — лактат або карбонат. До кінця ін'єкції зникають судоми та інші прояви кризи. Ефект введеного в/в кальцію триває до 2 годин, через 6 годин препарат виводиться із організму. В/в введення препаратів кальцію повторюють 3–4 рази за добу (під контролем ЕКГ, аускультатії серця).

Для подальшого підтримування рівня кальцію в крові рекомендується 2 рази на добу введення 40–100 ОД паратгормону (1 мл вміщує 20 ОД) — 2–5 мл. Початкова доза вводиться в/в, наступна — в/м та п/ш. Для паратгормону проявляється через 4 години після введення і зберігається 12–24 години (для ліквідації гострого приступу тетанії він не придатний). При застосуванні паратгормону необхідний контроль за вмістом кальцію в крові.

Одночасно з паратгормоном після усунення судом призначається дигідротрахістерол (АТ-10) по 2 мг (2 мл 0,1% розчин) кожні 6 годин усередину. В подальшому кожні 2 дні добову дозу зменшують на 2 мг. Під час приступу судорог дигідротрахістерол вводиться в/м по 3 мл за добу з поступовим пониженням дози до 1 мл. У міжприступному періоді підтримуюча доза його 1–2 мл 2–3 рази в тиждень. Лікування препаратом АТ-10 контролюється рівнем кальцію в крові та сечі (проба Сулковича).

Можна призначити вітамін Д₂, який діє більш м'яко (500000–1000000 МО/доб, дітям 10000–20000 МО/доб). Токсичність вітаміну Д₂ зменшується при одночасному прийомі вітаміну А (ретинолу ацетат) 50000–100000 МО/доб, для дітей 1000–2000 МО/доб усередину або в/м.

При рівні магнію в сироватці крові нижче 0,7 ммоль/л в/в струминно вводять сірчанокислу магнезію 10–20 мл 25% розчину, при рівні калію нижче 3,5 ммоль/л — в/в краплинно 30 мл 10% розчин калію хлориду на глюкозі 5% розчин 200 мл.

Поряд з патогенетичною терапією рекомендуються заспокійливі препарати: броміди, фенobarбітал 0,05–0,1, сибазон 0,05, хлоралгідрат до 1,5–2,0 г в клізмі. У випадках прогресуючого ларингоспазму проводиться інтубація або трахеотомія, в/м вводиться нош-па 2% розчину 2 мл, папаверину гідрохлорид 2% розчину 2 мл.

У міжприступному періоді призначають препарати кальцію всередину (карбонат, хлорид, глюконат, лактат). Для усунення алкалозу дають хлорид амонію (3–7 г на день) або в/в краплинно 50 мл 0,1-нормальної соляної кислоти на 100 мл фізіологічного розчину.

Для зменшення всмоктування фосфору в кишечнику рекомендується прийом гідроокису алюмінію до 6–8 г за добу.

Протокол лікування гіпокальціємічної кризи

Діагноз кризи встановлений.

Ліквідація нападу тетанії

1. В/в струминно 10–20 мл 10% розчину кальцію хлориду (20–40 мл 10% розчину кальцію глюконату). В разі відсутності ефекту введення розчинів повторити.
2. Паратгормон 40–100 ОД (2–5 мл) в/м або п/ш.
3. Фенobarбітал 0,05–0,1 усередину, хлоралгідрат 1,5–2 г в клізмі 2 рази на добу.
4. У випадку прогресуючого ларингоспазму проводиться інтубація або

трахеотомія, но-шпа 2% розчину 2 мл в/м.

- Б. Дигідротакістерол 0,1% розчину 2 мл всередину.

Через 6 годин

1. Дигідротакістерол 0,1% розчину 2 мл усередину кожні 6 годин.
2. Кальцію хлорид 10% розчин по 1–2 столовій ложці всередину кожні 6 годин.
3. При рівні магнію в сироватці крові нижче 0,7 ммоль/л в/в струминно вводять сірчаноокислу магнезію 25% розчин 10–20 мл.
4. При рівні калію нижче 3,5 ммоль/л — в/в краплинно калію хлорид 10% розчин 30 мл на глюкозі 5% розчин 200 мл.

Через 12 годин

1. Для усунення алкалозу дають амонію хлорид (3–7 г на день) або в/в краплинно 50 мл 0,1-нормальної соляної кислоти в 100 мл 0,9% фізіологічного розчину.
2. Для зменшення всмоктування фосфору в кишечнику рекомендується прийом гідроокису алюмінію по 6–8 г на добу.
3. У міжприступному періоді призначають препарати кальцію всередину (карбонат, хлорид, глюконат, лактат).

ГІПЕРКАЛЬЦІЄМІЧНА КРИЗА

ПЕРВИННИЙ ГІПЕРПАРАТИРЕОЗ (Е. 21.0)

Тяжким ускладненням гіперпаратиреозу є гіперкальціємічна криза, що розвивається при значному підвищенні рівня кальцію в крові при гіперпродукції паратгормону.

Етіопатогенез

Однією з важливих причин гіперкальціємічної кризи є гіперпаратиреоз. Але цей невідкладний стан може розвинути при інших тяжких системних захворюваннях (мієломі, лейкемії), метастазах в кістці злоякісних пухлин. Основа патогенезу — розвиток інтоксикації кальцієм. Підвищення вмісту кальцію в крові вище 3,5 ммоль/л призводить до кальцієвої інтоксикації, а при рівні його вище 4,0–4,5 ммоль/л може виникнути загроза для життя.

Гіперкальціємічній кризі передують, як правило, тривалий перебіг гіперпаратиреозу з ураженням органів та тканин різного ступеня тяжкості (кальциноз міокарда, судинних стінок, легенів, нирок, центральної нервової системи). Можливий розвиток ДВС-синдрому, гіперкоагуляційна фаза синдрому проявляється тяжкими шлунково-кишковими кровотечами.

Провокуючими факторами можуть бути інфекції, інтоксикації, спонтанні патологічні переломи кісток, молочна дієта, антацидні та лужні препарати, оперативні втручання.

Клініка

Криза розвивається раптово. З'являються нудота, непереборна блювота, біль в животі по типу «гострого живота», гіпотонія м'язів, різка м'язова слабкість, біль в м'язах, кістках та суглобах, різко підвищується температура тіла. Виражена дегідратація організму, шкіра суха. Артеріальний тиск підвищений. При гіперкальціємічній кризі можуть спостерігатися шлунково-кишкові кровотечі, перфорації виразок. Висока гіперкальціємія спричинює відкладання кальцію в паренхімі внутрішніх органів і порушення їх функції. Посилюється ниркова недостатність. Поліурія змінюється на олігурію та анурію, підвищується рівень сечовини, креатиніну, залишкового азоту. З'являються симптоми серцево-судинної недостатності, колапс, набряк легенів, внутрішньосудинні тромбози. Прогресують порушення психіки від різкого збудження, галюцинацій, судом до загальмованості, ступору і коми. При підвищенні гіперкальціємії до 5,0 ммоль/л діяльність ЦНС пригнічується, функції життєво важливих центрів гальмуються, розвиваються незворотні зміни.

Приклад діагнозу

Первинний гіперпаратиреоз, змішана форма. Аденома правої нижньої прищитоподібної залози. Гіперкальціємічна криза.

Лікування

Невідкладна допомога повинна бути направлена на швидке зниження вмісту кальцію в крові. Для цього проводиться комплекс заходів, спрямованих на збільшення екскреції кальцію, зв'язування його в крові та введення антагоністів кальцію.

Одним з найбільш ефективних методів лікування гіперкальціємії є форсований діурез, за допомогою якого виділення кальцію із сечею зростає до 1000 мг на добу і знижує вміст кальцію в крові.

Для цього в/в вводиться фізіологічний розчин натрію хлориду із швидкістю 14–15 краплин за хвилину (до 3 л на протязі 3 годин) і одночасно сечогінний препарат — фуросемід (лазикс) 1% розчин 8–10 мл за годину (дітям 1 мг/год).

При лікуванні діуретиками необхідно проводити контроль за вмістом калію в крові (є загроза гіпокаліємії). Форсований діурез може викликати

набряк легенів, тому при гострій лівошлуночкової недостатності, підвищеному АТ та нирковій недостатності він не проводиться.

Для зв'язування кальцію застосовується натрію цитрат, натрію сульфат, натрієва сіль ЕДТА (етилендіамінтетраоцтова кислота). Розчин натрію сульфату (116,7 г на 3 л ізотонічного розчину натрію хлориду) вводиться в/в краплинно на протязі 8–10 годин; 2,5% розчин натрію цитрату 250 мл також краплинно в/в; натрієва сіль ЕДТА 5% 1 мл на 10 кг маси тіла на 200–500 мл 5% розчину глюкози протягом 4–8 годин.

В лікуванні гіперкальціємічної кризи застосовується також 25% розчин магнію сульфату 10 мл в/м, який є антагоністом кальцію. В якості антагоніста кальцію та паратгормону застосовується мітраміцин (цитотоксичний антибіотик, який діє на остеокласти) із розрахунку 25 мкг/кг (при кісткових метастазах).

Для зменшення реабсорбції кальцію в нирках та кишечнику застосовуються глюкокортикоїди — гідрокортизону гемісукцинат 150–200 мг або преднізолону гемісукцинат 60–90 мг в/в чи в/м.

Збільшує фіксацію кальцію в кістках кальцитрин (кальцитонін) — 500–1000 ОД за добу в/в краплинно на протязі 2–3 годин, або по 2 ОД/кг п/ш кожні 4 години (дітям 1–5 ОД/кг/доб).

В тяжких випадках проводиться перитонеальний діаліз або гемодіаліз з безкальцієвим діалізатором.

При лікуванні гіперкальціємічної кризи необхідний контроль за вмістом в плазмі крові не тільки кальцію, але також магнію, калію та натрію з обов'язковою їх корекцією.

Протокол ведення хворого з гіперкальціємічною кризою

Діагноз встановлено:

1. Фізіологічний розчин натрію хлориду з натрієм сульфатом або натрієм цитратом 2,5% — 250 мл та кальцитоніном 500 ОД в/в краплинно 1 л за годину.
2. Фуросемід 1% розчин 8–10 мл в/в.
3. Магнію сульфат 25% розчин 10 мл в/м.
4. Гідрокортизону гемісукцинат 150–200 мг в/в або преднізолон 75 мг.

При тяжкому стані та відсутності позитивної динаміки на протязі 6–10 годин з моменту початку терапії — перитонеальний діаліз або гемодіаліз.

АДДІСОНОВА КРИЗА (Е. 27.2)

(ГОСТРА НАДНИРНИКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ)

Гостра наднирникова недостатність (ГНН) — тяжкий синдром, що виникає внаслідок різкого зниження або повного виключення функції кори наднирникових залоз.

Етіопатогенез

Гостра недостатність кори наднирникових залоз може бути ускладненням первинної або вторинної хронічної недостатності наднирників внаслідок стресових ситуацій (інфекції, травми, операції, значне фізичне навантаження). Первинна гостра недостатність наднирникових залоз може бути спричинена гострим тромбозом або емболією судин наднирників, крововиливом у них (наприклад, під час ускладнених пологів, обширних операціях, травмах, септичних станах, значних опіках, у хворих на СНІД), може спостерігатися при менінгококовій, пневмококовій або стрептококовій бактеріємії (синдром УотерхаусаФрідеріксена), при застосуванні антикоагулянтів.

Розвиток гострої надниркової недостатності можливий при гіпоталамо-гіпофізарній недостатності, тяжких формах дифузного токсичного зобу, у хворих, які тривалий час лікувалися кортикостероїдами з приводу неендокринних захворювань (виникає синдром відміни з клінікою ГНН).

В основі патогенезу ГНН лежить декомпенсація процесів адаптації та всіх видів обміну внаслідок різкого зниження або припинення секреції глюко- і мінералокортикоїдів. Відбувається втрата натрію та хлоридів із сечею. Разом з натрієм та хлором втрачається рідина, організм зневоднюється за рахунок втрати позаклітинної рідини та переходу її в клітини.

Непереборна блювота посилює дегідратацію. Наростання останньої призводить до різкого зменшення об'єму циркулюючої крові, розвивається шок.

Гіперкаліємія спричинює порушення скоротливої здатності міокарда, локальні зміни в ньому, знижуються його функціональні резерви.

Порушується синтез та метаболізм глікогену, його запаси в печінці зменшуються, знижується рівень глюкози в крові. Може розвинути гіпоглікемічна кома.

Клініка

Аддісонова криза характеризується продромальним періодом, коли посилюються всі симптоми хронічної надниркової недостатності. В пе-

ріод передвісників наростає загальна астенізація хворого, гіпотонія, погіршується пігментація шкіри, погіршується апетит, знижується маса тіла, непокоїть біль в суглобах та м'язах.

Якщо функція наднирникових залоз порушується раптово внаслідок крововиливів, то клінічні ознаки гострого гіпокортицизму можуть розвиватися без передвісників.

Гострий гіпокортицизм і перебіг Аддісонової кризи проявляє себе з перевагою серцево-судинних чи шлунково-кишкових, чи нервово-психічних розладів.

При **серцево-судинній формі** превалюють симптоми судинної недостатності. Артеріальний тиск прогресивно знижується, виникає ортостатичний колапс, серцеві тони ослаблені, пульс слабого наповнення, профузний піт, похолодання кінцівок. При наростанні цих симптомів розвивається колапс. Особливостями його є резистентність до стандартної протишокової терапії. При такій формі відмічається, як правило, недостатність глюкокортикоїдів і мінералокортикоїдів.

Шлунково-кишкова форма характеризується повною втратою апетиту, нудотою, блювотою, яка поступово стає непереборною, частими рідкими випорожненнями на фоні гіпотонії і гіперпігментації шкіри та слизових. З'являється біль в животі, іноді по типу «гострого живота». Помилковий діагноз і оперативне втручання можуть призвести до летального кінця.

Серед клінічних проявів Аддісонової кризи можуть переважати **нервово-психічні порушення (менінгеальна форма)**, які обумовлені змінами електролітного балансу, гіпоглікемією, набряком мозку: загальмованість, оглушення, затьмарення свідомості, ступор, галюцинації, менінгеальні симптоми, епілептичні судоми.

Перебіг Аддісонової кризи може продовжуватися від кількох годин до кількох діб, це залежить від ступеню проявів надниркової недостатності, її причин, загального стану організму.

Приклади діагнозу

Хронічна недостатність наднирників (хвороба Аддісона) тяжка форма, в стадії декомпенсації. Аддісонова криза, шлунково-кишкова форма.

Первинна гостра недостатність наднирників, серцево-судинна форма на тлі післятравматичного крововиливу у наднирники.

Лікування

Принципи лікування Аддісонової кризи і наднирникової кризи іншого походження спільні. В основі лікування лежить замісна глюко- і мінералокортикоїдна терапія, ліквідація електролітних розладів, усунення гіпоглікемії, дегідратації, шоку, профілактика і лікування супутньої інфекції.

Лікування проводиться великими дозами кортикостероїдних препаратів. Віддається перевага водорозчинним препаратам кортизолу (гідрокортизону гемісукцинат). В першу добу доза гідрокортизону повинна складати 600–1000 мг і більше.

При ГНН потрібно негайно одномоментно струминно ввести в вену 150–200 мг гідрокортизону гемісукцинату. Одразу ж після струминного введення гідрокортизону, проводиться краплинне в/в введення його — 100–150 мг на 5% розчині глюкози чи на фізіологічному розчині натрію хлориду 1 л з додаванням 30 мл 5% розчину аскорбінової кислоти, 150–200 мг кокарбоксілази, 4–6 мл кордіаміну, при колапсі — норадреналіну (на 1 л — 1 мл 0,2% розчину), дофаміну (4% розчин 5 мл) або мезатону (1 мл 1% розчину), при наростанні серцевої недостатності — 0,75–1 мл 0,06% розчину корглікону або 0,5 мл 0,05% розчину строфантину. Для регідратації окрім розчину глюкози та натрію хлориду використовується інфузія реополіглюкіну 400 мл, 5% розчину альбуміну 150 мл, плазми крові 200 мл, враховуючи порушення білкового обміну.

За першу добу об'єм рідини, яка вводиться в/в, складає 3–4 л. Одночасно з в/в інфузією глюкокортикоїдів в/м вводиться гідрокортизон по 75–100 мг або преднізолон по 30–60 мг кожні 4–6 годин залежно від стану хворого, а також 0,5% масляний розчин дезоксикортикостерону ацетату (ДОКСА) по 5–10 мг (1–2 мл) кожні 6 годин або фторгідрокортизон (кортинефф, флоринеф) по 0,05–0,2 мг на добу. Необхідно враховувати, що передозування ДОКСА небезпечне виникненням гіпокаліємії з в'ялими висхідними геміпарезами, порушенням серцевого ритму, набряку мозку. Не дивлячись на те, що при цьому стані вміст натрію в сироватці різко знижений, а калію найчастіше підвищений, гіпертонічний розчин натрію хлориду показаний тільки у окремих випадках багаторазового блювання.

Профілактика інфекційно-септичних ускладнень полягає в призначенні великих доз антибіотиків широкого спектру дії.

На другу добу продовжується в/в краплинне введення гідрокортизону 100–150 мг на ізотонічному розчині натрію хлориду або 5% розчині

глюкози (1–2 літри на добу) з аскорбіновою кислотою 5–10 мл 5% розчину, кокарбоксилазою 100–150 мг. При підвищенні тиску переходять на в/м введення гідрокортизону по 75–100 мг кожні 4 години. Дозу ДОКСА зменшують до 5–10 мг на добу. Продовжується антибіотикотерапія, за показами вводяться серцево-судинні, вазотонічні препарати.

Протокол ведення хворого з гострою наднирниковою недостатністю

Діагноз встановлений.

Початковий етап

1. Гідрокортизону гемісукцинат 200 мг в/в струминно.
2. В/в краплинно: 1 л фізіологічного розчину натрію хлориду, 20% розчин глюкози 200 мл; 150–200 мг гідрокортизону, 30 мл 5% розчину аскорбінової кислоти, мезатон 1% 1 мл або норадреналін 2 мл 0,2% розчину.
3. ДОКСА 0,5% 1 мл в/м.
4. Антибіотики широкого спектру дії.
5. Серцеві глікозиди: корглікон 0,06% 1 мл в/в (при різко зниженому артеріальному тиску).
6. Оксигенотерапія.

Підтримуюча терапія

1. Гідрокортизону гемісукцинат 100–150 мг в/м чи преднізолон 30–60 мг кожні 4–6 годин.
2. ДОКСА 0,5% — 1 мл в/м кожні 4–6 годин.
3. Глюкоза 5% або ізотонічний розчин натрію хлориду — до 1 л на добу з аскорбіновою кислотою 5% — 20–30 мл, кокарбоксилазою 100 мг в/в краплинно.
4. Натрію хлорид 10% розчин 20 мл в/в струминно (при блюванні).
5. Продовжується за показами антибіотикотерапія, серцево-судинні, вазотонічні препарати.

В подальшому кожні 4 години гідрокортизон 100 мг в/в краплинно на 500 мл фізіологічного розчину натрію хлориду або на 5% розчині глюкози, або в/м, ДОКСА 0,5% розчин 1 мл/добу в/м.

На другу і третю добу продовжується введення гідрокортизону кожні 6 годин у залежності від артеріального тиску по 75–100–150 мг, ДОКСА 0,5% розчин 0,5 мл 2–4 рази на добу, 5% розчин глюкози чи фізіологічний розчин натрію хлориду до 1 л/добу, 5% розчин аскорбінової кислоти 20–30 мл в/в краплинно, антибіотики.

Після виведення із кризи — пероральний прийом глюкокортикоїдів (преднізолон 20 мг/добу), вживання соків, компотів, киселю до 1,5 л/добу, аскорбінова кислота 0,5 г 3 рази на добу або 5–10 мл 5% розчину на 20 мл 40% розчину глюкози в/в струминно.

АДРЕНОГЕНІТАЛЬНИЙ СИНДРОМ, СІЛЬВТРАЧАЮЧА ФОРМА ПРИРОДЖЕНА ГІПЕРПЛАЗІЯ НАДНИРНИКОВИХ ЗАЛОЗ, ЯКА ЗУМОВЛЮЄ ВТРАТУ СОЛІ (Е. 25.0)

Адреногенітальний синдром сільвтрачаюча форма — це природжена гіперплазія кори наднирників, що має в основі дефіцит ферменту у 21-гідроксилази, який регулює синтез глюко- та мінералокортикоїдів.

Етіопатогенез

Природжена гіперплазія наднирників є спадкове, яке передається аутосомно-рецесивним шляхом, захворювання. При сільвтрачаючій формі адреногенітального синдрому в результаті дефіциту ферменту 21-гідроксилази синтез глюко- та мінералокортикоїдів зупиняється на рівні утворення стероїдів — 17 гідроксипрогестерону та прогестерону, які діють на ниркові каналці протилежно альдостерону, тобто зменшують затримку нирками солі. А тому в клініці на перший план виступає синдром втрати солі.

Клініка

Клінічні ознаки природженої дисфункції кори наднирників при сільвтрачаючій формі з'являються вже у новонароджених в перші тижні постнатального життя. Поряд з ознаками вірілізації з'являються такі симптоми, як нудота, блювота, що не пов'язані з годуванням дитини, втрата маси тіла, часті випорожнення, виражені ознаки дегідратації, зниження артеріального тиску. Шкіра у дитини суха, гіперпігментована. Часто відмічаються у новонародженого гіпоглікемії. Для сільвтрачаючої форми також характерна виражена гіперпігментація шкіри та слизових оболонок. Протягом 7–10 днів розвивається гостра наднирникова недостатність. За відсутності патогенетичної терапії наростають симптоми серцево-судинної недостатності. Смерть настає раптово від зупинки серця, внаслідок гіперкаліємії.

Діагностичними критеріями є:

1. Характерні клінічні ознаки: синдром втрати солі, гіперпігментації шкіри та слизових оболонок.
2. В сироватці крові — збільшення рівня кортикотропіну, тестостерону, 17-гідроксипрогестерону, позитивна мала дексаметазонова проба.

3. Відмічається гіперкаліємія та гіпонатріємія.

4. При УЗД, МРТ, комп'ютерній томографії — двобічна гіперплазія наднирників.

5. Ознаки порушення статевого розвитку.

Приклад діагнозу

Адреногенітальний синдром, сільвтрачаюча форма. Гостра наднирникова недостатність.

Лікування

Головним завданням надання невідкладної медичної допомоги дітям, хворим на сільвтрачаючу форму природженої дисфункції кори наднирників, що знаходяться у тяжкому стані, є відновлення нормального гормонального балансу кори наднирників, порушеної водно-сольової рівноваги, регідратація тканин, лікування серцево-судинних ускладнень (колапсу). При встановленні діагнозу терміново в/в струминно на фізіологічному розчині натрію хлориду з 5% розчином глюкози (30–60 мл/кг/добу) вводиться гідрокортизон до 25 мг (5–9 мг/кг) або преднізолон 5–10 мг (0,5–1 мг/кг), що є патогенетичним засобом відновлення водно-електролітного обміну, усунення клінічних проявів захворювання, встановлення нормально-го стану гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової системи. У подальшому регідратація проводиться фізіологічним розчином натрію хлориду, 5% розчином глюкози, плазмою крові, поліглюкіном, реополіглюкіном. Дітям перших днів життя призначається 40–50 мл/кг маси тіла фізіологічного розчину натрію хлориду на 5% розчині глюкози, 5 мл/кг плазми крові, 10 мл/кг реополіглюкіну. Сумарна кількість рідини на добу складає 100–120 мл/кг маси тіла. Якщо через 2–3 години інфузійної терапії продовжується блювання, в/в вводиться 2–3 мл 10% розчину натрію хлориду. Одночасно з регідратацією продовжується інфузія (в/в краплинно) гідрокортизону (25–50 мг) або преднізолону (5–10 мг), добова доза яких складає відповідно 25–30 мг/кг та 5–10 мг/кг. В/м вводиться 0,2 мл 0,5% масляного розчину ДОКСА. При колапсі в/в 0,1–0,05 мл/рік життя 0,2% розчин норадреналіну або 1% розчину мезатону, 3–10 мл 5% розчину аскорбінової кислоти (1–2 мг/кг), 0,1 мл 0,06% розчину корглікону. Одночасно призначаються антибіотики. При покращенні стану глюкокортикоїди призначаються перорально у відповідній віковій дозі, по можливості робиться імплантація кристалів ДОКСА (125 мг, щоденно всмоктується 0,5 мг).

ГІПОПІТУЇТАРНА КРИЗА

ГІПОПІТУЇТАРИЗМ (Е. 23.0)

Гіпопітуїтарна криза — вкрай тяжкий ступінь гіпопітуїтарної недостатності, яка характеризується загостренням її клініки та лабораторної симптоматики. Стан може закінчитись розвитком коми.

Етіопатогенез

Гіпопітуїтарна криза може розвинути у хворих на гіпоталамо-гіпофізарну недостатність. Провокаційними факторами є: пізня діагностика гіпопітуїтаризму, відсутність лікування, захворювання, фізичні травми, психоемоційні стреси, інфекції, оперативні втручання, введення інсуліну, снодійних, крововиливи в мозок.

Патогенез полягає у різкому дефіциті гормонів кори наднирників, щитоподібної залози, внаслідок чого у хворого відсутня адаптаційна реакція на провокаційні фактори, які є стресовим впливом на організм хворого. У хворих при гіпопітуїтарній кризі різко падає рівень кортикотропіну, тиротропіну, меланостимулюючого гормону, гонадотропінів, соматотропіну, тиреоїдних гормонів і кортизолу. Визначає тяжкість кризи глюкокортикоїдна і тиреоїдна недостатність, недостатність інших гормонів ускладнює перебіг кризи.

Прогноз перебігу гіпопітуїтарної кризи залежить від ступеня враження нирок, серцево-судинної системи та стану всіх видів обміну речовин.

Клініка

Гіпопітуїтарна криза розвивається поступово. Наростає слабкість, знижується апетит, з'являється нудота, сонливість, головокружіння.

Хворі мляві, адинамічні, наростає м'язова слабкість, шкіра бліда, суха, холодна. Температура тіла знижена. Вторинні статеві ознаки відсутні. Обличчя бліде, пастозне. Пульс рідкий, слабкий, аритмічний. Тони серця глухі. Дихання рідке. Зовнішній вигляд нагадує хворого з гіпотиреозом. Сечовиділення мимовільне, характерний розвиток олігурії. Рефлекси знижені, при розвитку гіпоглікемічного синдрому рефлекси підвищені і можливі судоми.

Лабораторно відмічається анемія, лімфоцитоз, прискорена ШОЕ, гіпоглікемія, гіпохлоремія, гіпонатріємія, гіперкаліємія, підвищення у крові рівня креатиніну та сечовини.

За перевагою клінічних ознак виділяють варіанти кризи: *гіпотиреоїдний, гіпоглікемічний, гіпотонічний, змішаний*.

Приклад діагнозу

Пангіпопітуїтаризм: вторинний гіпокортицизм, вторинний гіпотиреоз, вторинний гіпогонадізм; в стадії декомпенсації. Гіпопітуїтарна криза. Гостра наднирникова недостатність.

Лікування

Лікування аналогічне лікуванню при наднирниковій кризі і гіпотиреоїдній комі. Провідне значення має гостра вторинна наднирникова недостатність, в зв'язку з чим лікування розпочинається із замісної глюкокортикоїдної терапії, яка поєднується із засобами для нормалізації водно-електролітного, вуглеводного обміну, порушення функції серцево-судинної системи (кардіоваскулярного шоку). В/в струминно вводиться 100 мг гідрокортизону гемісукцинату або 60–90 мг преднізолону. Одночасно для відновлення водно-електролітного балансу, об'єму циркулюючої крові та ліквідації гіпоглікемії в/в струминно вводиться 300 мл 5% розчину глюкози, фізіологічний розчин натрію хлориду з 20–30 мл 5% розчину аскорбінової кислоти, а потім краплинно (500 мл) одночасно з гідрокортизоном гемісукцинатом або преднізолоном гемісукцинатом в такій же дозі. Замість фізіологічного розчину натрію хлориду можна ввести 5% розчин глюкози на поліглюкіні (400 мл), особливо при колапсі, коли до розчину поліглюкіну додається мезатон 1% розчин 2 мл (норадреналін 0,2% розчин 1–2 мл, дофамін 4% розчин 5 мл), серцеві глікозиди (строфантин 0,05% розчин 0,25–0,3 мл або корглікон 0,06% 0,5–1 мл); в/м ДОКСА 0,5% розчин 1 мл. Після інфузії глюкокортикоїдів — тиреоїдні гормони: трийодтиронін по 20 мкг через кожні 4 години або тироксин по 100–200 мкг через кожні 12 годин усередину (перорально або через інтраназальний зонд). У хворих старшого віку при наявності коронарної хвороби 10 мкг трийодтироніну вводиться через кожні 6 годин (під контролем пульсу, електрокардіограми).

При вираженій гіпоглікемії, що зберігається після в/в інфузії розчинів натрію хлориду та глюкози, в/в струминно 40 мл 40% розчину глюкози. Враховуючи наявність циркуляторної та дихальної гіпоксії проводиться оксигенотерапія, в/в інфузія 10 мл 5% розчину унітіолу. При симптомах нецукрового діабету — пітуїтрин 1 мл п/ш або в/м 1–2 рази на добу; дітям у віці до 1 року — 0,1–0,15 мл; 2–5 років — 0,2–0,4 мл; 6–12 років — 0,4–0,6 мл; адіуретин в ампулах (4 мкг/мл), мінірин (4 мкг/мл) в/в, в/м або п/ш.

В подальшому через 4 години продовжується введення глюкокортикоїдів (гідрокортизону гемісукцинат 100–150 мг або преднізолон

60 мг) в/в на фізіологічному розчині натрію хлориду та 5% розчині глюкози (400–500 мл), загальна кількість за добу яких складає 1,5 л. В залежності від стану хворого та артеріального тиску, ін'єкції гідрокортизону гемісукцинату (по 50–75 мг) проводяться в/м 4–6 разів на добу. За показами — серцево-судинні препарати (кофеїн, кордіамін, строфантин, корглікон), анаболічні стероїди (нероболіл, ретаболіл та інші), кокарбоксілаза, піридоксину гідрохлорид, ціанокобаламін, АТФ. З метою профілактики можливої інфекції, а при наявності її обов'язково — антибіотики широкого спектру дії.

При нормалізації стану хворого призначається замісна терапія глюкокортикоїдами, тиреоїдними гормонами, однак пероральний прийом глюкокортикоїдів проводиться лише через тиждень після перенесеної коми.

Протокол ведення хворого з гіполітуїтарною комою

Діагноз встановлено:

1. Гідрокортизону гемісукцинат 150–200 мг або преднізолону гемісукцинат 60–90 мг в/в струминно (дітям відповідно 10–25 мг/кг та 2–5 мг/кг).
2. 300 мл фізіологічного розчину натрію хлориду з 5% розчином глюкози в/в струминно.
3. Гідрокортизон (150 мг) або преднізолон (60–90 мг) в/в краплинно на 500 мл фізіологічного розчину натрію хлориду та 5% розчину глюкози, а також 20–30 мл 5% розчину аскорбінової кислоти.
4. ДОКСА 0,5% 1–2 мл в/м.
5. При колапсі — мезатон 1% розчин 2 мл або норадреналін 0,2% розчин 1 мл в/в краплинно, строфантин 0,05% розчин 0,25–0,3 мл або корглікон 0,06% 0,5–1 мл в/в струминно.
6. Унітіол 5% розчин 10 мл в/в струминно.
7. Кокарбоксілаза 100–200 мг, піридоксину гідрохлорид 5% розчин 1 мл в/в краплинно 2 рази на добу.
8. Антибіотики широкого спектру дії.
9. Оксигенотерапія.
10. При наявності ознак нецукрового діабету — пітуїтрин 2 мл п/ш або в/м (дітям доза в залежності від віку).
11. Трийодтиронін 100 мкг перорально або через інтраназальний зонд у шлунок (хворим з хронічною ішемічною хворобою серця — 25 мкг). Дітям трийодтиронін в дозі 5–10 мкг через зонд в шлунок під контролем частоти пульсу, дихання, АТ, ЕКГ, ректальної температури.

АДРЕНАЛОВА КРИЗА (Е. 27.2) (ФЕОХРОМОЦИТОМНА КРИЗА)

Феохромоцитомна (адреналова) криза — різке погіршення перебігу феохромоцитоми, обумовлене масивним та швидким виділенням пухлинною катехоламінів і надходженням їх в кров.

Етіопатогенез

Обумовлений пухлиною мозкового шару наднирників (феохромоцитомою), яка продукує адреналін, норадреналін і дофамін, рідко серотонін, соматостатин, кортикотропін та різні пептиди. Патогенез пояснюється дією катехоламінів на α - і β -адренорецептори, порушенням судинного тону та обміну речовин.

Клініка

Криза при феохромоцитомі розпочинається раптово, однак рідко за декілька секунд або хвилин до розвитку кризи бувають передвісники: головокружіння, відчуття жару, оніміння в руках і ногах.

Виділяють наступні клінічні форми феохромоцитомної кризи: пароксизмальна та перманентна.

Клінічна картина **пароксизмальної форми** характеризується: інтенсивним головним болем, біллю в ділянці серця, нерідко біль в ділянці живота невизначеної локалізації; біль в поперековій ділянці; зниження зору (іноді тимчасова втрата зору); часте сечовиділення; відчуття страху, тремтіння, пітливість, серцебиття; блідість шкіри обличчя, розширення зіниць; судомне зведення м'язів верхніх кінцівок; тахікардія (до 160–170 за хв.), іноді — екстрасистолічна аритмія; значно підвищується артеріальний тиск (до 200–300 мм рт. ст. систолічний, діастолічний — до 180 мм рт. ст.); нерідко криза супроводжується нудотою, блювотою; можливе значне підвищення температури тіла; можливі ішемічні зміни на ЕКГ; при дослідженні крові виявляється гіперглікемія, лейкоцитоз; під час кризи та після неї в крові різко підвищуються вміст катехоламінів та збільшується їх екскреція з сечею.

У період закінчення кризи відмічається профузна пітливість, гіперсалівація, виділяється до 3–5 л прозорої сечі з низькою питомою вагою.

Тривалість кризи коливається від 2–3 до декілька десятків хвилин; частота — від 1 разу на декілька місяців до 15–20 разів на добу.

При **перманентній формі** феохромоцитоми клінічна картина кризи не настільки яскрава, як при попередній, і не настільки помітна у своїх проявах. Це пояснюється наявністю постійно підвищеного артеріального тиску, на тлі

якого перебіг кризи стає менш демонстративним. Перебіг постійної форми феохромоцитомы схожий на есенціальну форму артеріальної гіпертензії.

Необхідно звернути увагу на наступні симптоми: постійне підвищення артеріального тиску і відсутність ефекту від гіпотензивних препаратів; зниження артеріального тиску у вертикальному положенні, порівнюючи з горизонтальним; молодий вік; підвищений АТ в поєднанні з метаболічними розладами, особливо вуглеводного та ліпідного обміну, порушенням функції ендокринних залоз у вигляді вторинного діабету, тиреотоксикозу, схуднення, порушення менструального циклу; постійна пітливість, підвищення температури тіла, тахікардія.

Різноманітні клінічні симптоми можна систематизувати в окремі синдроми: гіпертензивний, нервово-психічний, нервово-вегетативний, ендокринно-обмінний, кишково-шлунковий та гематологічний.

Ускладненнями феохромоцитомної кризи є виникнення гострої коронарної та лівошлуночкової серцевої недостатності, набряк легенів, динамічне порушення мозкового кровообігу, крововилив у мозок, сітківку ока, набряк мозку.

Приклади діагнозу

Феохромоцитома правого наднирника, перманентна форма.

Феохромоцитома правого наднирника, пароксизмальна форма.
Гостра лівошлуночкова серцева недостатність.

Лікування

В домашніх умовах до прибуття лікаря швидкої допомоги хворого слід посадити, ноги опустити в гарячу воду. На потилицю і литки — гірчичники. Швидку гіпотензивну дію має нітрогліцерин — по 1 таб. під язик кожні 5–10 хв, контролюючи при цьому АТ.

Невідкладна терапія адреналової кризи полягає у в/в струминному введенні α -адреноблокаторів (фентоламін, тропafen), які блокують дію катехоламінів на периферії, що призводить до значного розширення судин, депонування в них крові, зменшення артеріального тиску.

Фентоламін (реджитин) 5 мг (1 мл 0,5% розчину) або тропafen 20–40 мг (1–2 мл 2% розчину) вводиться струминно в вену на 10 мл фізіологічного розчину кожні 5 хвилин до стабілізації нормальних цифр артеріального тиску, а потім — в/м кожні 2–3 години. При стійкій нормалізації АТ переходять на пероральний прийом фентоламіну по 0,025–0,05 кожні 4–6 годин.

При відсутності фентоламіну можна застосовувати α -адреноблокатор піроксан по 1–2 таблетці 3–4 рази на добу або празозин (мініпрес, адверзутен) в таблетках по 1 або 5 мг в добовій дозі від 5 до 15 мг в залежності від рівня АТ. Перевагою празозину є те, що він не викликає тахікардії.

При відсутності α -адреноблокаторів можливе застосування натрію нітропрусиду по 0,05 на 250 мл 5% розчину глюкози з початковою швидкістю 5 краплин за хвилину, з поступовим збільшенням до 7–15 краплин, під обов'язковим контролем АТ, що дає можливість знизити його на протязі 5–10 хвилин. Натрію нітропрусид особливо показаний при розвитку гострої лівошлуночкової серцевої недостатності, ознаках набряку легень. Таку ж дію має нітрогліцерин при в/в введенні 1–2 мл 1% розчину на 100 мл 0,9% розчину натрію хлориду з початковою швидкістю 10–15 краплин за 1 хвилину, при необхідності 30–40 краплин на хвилину.

При наявності тахікардії, що нерідко має місце при феохромоцитомній кризі, до α -адреноблокаторів додають β -адреноблокатори — пропранолол або його аналоги (обзидан, анаприлін).

Обзидан вводять в/в повільно по 2 мл 0,1% розчину в 10 мл ізотонічного розчину натрію хлориду.

Необхідно пам'ятати, що β -адреноблокатори можна застосовувати тільки після попереднього введення α -адреноблокаторів, в протилежному випадку АТ підвищиться ще більше (блокада β -адренорецепторів підвищує активність α -адренорецепторів).

Якщо вищеназвані заходи не ліквідують феохромоцитомну кризу на протязі 2–3 год, необхідно проводити термінове хірургічне лікування — видалення феохромоцитоми, тому що в цій ситуації криза ускладнюється «катехоламіновим шоком», станом некерованої гемодинаміки, що може викликати смерть хворого.

При різкому зниженні АТ аж до колапсу на фоні лікування в/в краплинно — норадреналіну гідротартрат 1 мл 0,2% розчину на 50 мл ізотонічного розчину натрію хлориду з початковою швидкістю 10–15 краплин за хвилину, мезатон 1 мл 1% розчину на 5% розчині глюкози, або дофамін 5 мл 4% розчину на 400 мл 5% розчину глюкози спочатку 2–10 краплин за 1 хвилину.

Протокол ведення хворого з феохромоцитомною кризою

Діагноз встановлено:

1. Фентоламін 1 мл 0,5% розчину або тропafen 2 мл 2% розчину на 10 мл ізотонічного розчину натрію хлориду в/в струминно.

2. За відсутності ефекту введення цих препаратів в тих же дозах в/в повторюють кожні 5 хвилин до стабілізації нормальних цифр АТ; з наступним введенням в/м.
3. При стійкій нормалізації АТ переходять на пероральний прийом фенотоламіну по 0,025–0,05 кожні 4–6 годин.

При різкому зниженні АТ аж до колапсу на фоні лікування в/в краплинно — норадреналіну гідротартрат 1 мл 0,2% розчину на 50 мл ізотонічного розчину натрію хлориду з початковою швидкістю 10–15 краплин за хвилину, мезатон 1 мл 1% розчину на 5% розчині глюкози, або дофамін 5 мл 4% розчину на 400 мл 5% розчину глюкози спочатку 2–10 краплин за 1 хвилину.

Для профілактики нової феохромоцитомної кризи рекомендується альфа-адреноблокатор подовженої дії — феноксibenзаміну гідрохлорид (дибензимін) 15–30 мг/доб в два прийоми. При необхідності доза поступово (кожні 2–3 дні) може збільшуватись до 150–200 мг на добу.

ГІПЕРТЕНЗИВНА КРИЗА ПРИ ПЕРВИННОМУ ГІПЕРАЛЬДОСТЕРОНІЗМІ ПЕРВИННИЙ ГІПЕРАЛЬДОСТЕРОНІЗМ (Е. 26.0)

або внаслідок ДВОБІЧНОЇ ГІПЕРПЛАЗІЇ НАДНИРНИКОВИХ ЗАЛОЗ

Первинний гіперальдостеронізм — синдром, в основі якого лежить надмірна, незалежна від ренін-ангіотензинової системи продукція альдостерону корою наднирників, що обумовлена первинними змінами в наднирниках (*синдром Конна*) або двобічною гіперплазією наднирників.

Етіопатогенез

У 60% випадків гіперальдостеронізму є аденома (альдостерома) наднирника. В інших випадках це — ідіопатичний гіперальдостеронізм або зовнішньонадирниковий гіперальдостеронізм, який викликаний пухлинами.

При надлишку альдостерону розвивається гіпернатріємія, гіпокаліємія, гіпонатріурія, гіперкаліурія. Затримка натрію веде до затримки рідини, збільшує об'єм зовнішньоклітинної рідини, сприяє розвитку артеріальної гіпертензії. Це збільшує клубочкову фільтрацію і знижує секрецію реніну. Гіпокаліємія веде до розвитку гіпокаліємічної нефропатії, дистрофії міокарда і м'язів.

Клініка

Клінічні прояви складаються з трьох синдромів:

Серцево-судинний: постійна артеріальна гіпертензія до

220/120 мм рт. ст., різкий кризовий перебіг, поява головних болів, болів в серці, дистрофічних змін тіла, зниження зору.

Нервово-м'язовий: міастенія, парестезія, м'язова слабкість, можливі м'язові паралічі.

Синдром калійпенічної нефропатії: спрага, нічна поліурія, хронічний пієлонефрит з лужною реакцією сечі.

Приклад діагнозу

Первинний гіперальдостеронізм внаслідок двобічної гіперплазії надниркових залоз.

Лікування

На догоспітальному етапі: в/в струминно 1% розчин дибазолу 8–12 мл, ніфедипін (кордафен) сублінгвально або 5% розчин пентаміну 0,5–1 мл в/м. При відсутності ефекту 0,5–1,5 мл 0,01% розчину клофеліну на 20 мл ізотонічного розчину натрію хлориду в/в протягом 3–5 хв. Верошпірон по 2–4 табл. 4 рази на день. При показах — в/м 1–3 мл 0,25% розчину дроперидолу.

Тактика невідкладної допомоги при гіпертензивній кризі у хворих на первинний гіперальдостеронізм залежить від тяжкості кризи, часу її виникнення (до надання допомоги), наявності тих чи інших ускладнень (церебральні розлади, їх тип — ангіопатичні, ішемічні, поєднання ангіопатичних та ішемічних, кардіальні — стенокардія, лівошлуночкова недостатність). Застосовується тактика надання допомоги подібно кризі при есенціальній гіпертензії з відповідними артеріальної гіпертензії ускладненнями.

Гіпертензивна криза при гіперальдостеронізмі на відміну від гіпертензивних криз іншого генезу супроводжується гіпокаліємічним алкалозом, що вимагає проведення відповідної невідкладної допомоги, направленої як на нормалізацію артеріального тиску, так і вмісту калію в плазмі крові. Для зниження артеріального тиску використовують антигіпертензивні засоби різної фармакологічної дії, подібно таким, що застосовуються при лікуванні кризи при есенціальній артеріальній гіпертензії в залежності від гемодинамічного варіанту кризи, висоти артеріального тиску, стану хворого, наявності ускладнень.

У випадку діагностики початку розвитку гіпертензивної кризи, відсутності будь-яких ускладнень, використовують умовно гіпотензивні препарати з поступовим зниженням артеріального тиску і мінімальним ризиком побічних дій. Це в першу чергу, 1% розчин дибазолу 8–12 мл в/в струмин-

но, при тахікардії — 5 мл 0,1% розчину анаприліну в 15–20 мл 5% розчину глюкози, ніфедипін сублінгвально (краще розжувати, що прискорює його дію). Дія виникає через 5–10 хвилин, максимально — на 30–60 хвилині. В якості вазодилататора часто використовують апресин в/м 0,01–0,015 або в/в 0,01–0,02 в 20–50 мл 5% розчину глюкози зі швидкістю не більше 0,0005 за хвилину.

Для швидкого зниження артеріального тиску вводиться клофелін (гемітон, катапресан, клонідин) в дозі 0,5–1,5 мл 0,01% розчину на 10–20 мл ізотонічного розчину натрію хлориду в/в повільно протягом 3–5 хвилин. Дія препарату починається через 5–10 хвилин, максимально виражена через 30–50 хвилин. При швидкому введенні (за 30–60 сек) доза не повинна перевищувати 0,075 мг. У цьому випадку гіпотензивний ефект настає вже на другій хвилині. При необхідності ін'єкцію повторюють через 1–3 години. Препарат можна вводити п/ш або в/м, але дія його почнеться лише через 20 хвилин. Слід мати на увазі, що клофелін покращує кровоток в судинах мозку, не справляє негативної дії на коронарні судини.

При відсутності ефекту від введення клофеліну для швидкого зниження артеріального тиску застосовують пентамін або арфонад. Пентамін вводять від 0,2 до 0,75 мл 5% розчину на 20 мл ізотонічного розчину натрію хлориду в/в повільно. Доза пентаміну для в/м введення коливається від 0,5 до 1 мл 5% розчину. Доцільніше пентамін або арфонад вводити в/в краплинно, чим досягається керована гіпотензія: 5–10 мл 5% розчину арфонаду або 1 мл 5% розчину пентаміну в 150–200 мл ізотонічного розчину натрію хлориду або реополіглюкіну зі швидкістю 60 крапель за хвилину, постійно (кожні 3 хвилини) вимірюючи артеріальний тиск. Залежно від змін артеріального тиску швидкість введення зменшується або збільшується.

Ефект гангліоблокаторів потенціюється нейролептиками — 1–2 мл 0,25% розчину дроперидолу в/м. Дроперидол призначається головним чином у випадках вираженого больового синдрому, при частому блюванні, при розвитку гострої лівошлуночкової недостатності, набряку легенів.

У випадку наявності ознак початкової або явної клініки лівошлуночкової недостатності, яка нерідко виникає при різкому підвищенні артеріального тиску у осіб похилого віку, із гіпотензивних препаратів перевагу слід віддати нітропрусиду натрію (особливо, в пізній стадії). Керована

гіпотензія досягається при введенні нітропрусиду натрію (ніприду) в/в краплинно зі швидкістю 60–120 мкг/хв. Для цього 50 мг нітропрусиду натрію розчиняють в 250 мл 5% розчину глюкози. Спочатку швидкість введення складає 5 крапель за хвилину, а в подальшому при необхідності збільшується до 7–15 крапель за хвилину (під контролем артеріального тиску). Препарат протипоказаний при наявності церебральних розладів, різко виражених головних болях.

При підвищеній активності адренергічної системи призначають піроксан 2 мл 1% розчину в 10 мл фізіологічного розчину натрію хлориду в/м або в/в протягом 3–5 хвилин, при наявності вегетативних пароксизмів, страху, тривоги, неспокою хворих — аміназин 0,5–1 мл 2,5% розчину в 20 мл 5% розчину глюкози в/в протягом 10 хвилин або краплинно по 1–1,5 мл 2,5% розчину в 100–250 мл розчинника зі швидкістю 15–30 крапель за хвилину.

Одночасно проводиться симптоматична терапія: корглікон 0,06% розчин 0,5–1 мл або строфантин 0,05% розчин 0,25–0,5 мл, лазикс 60–80 мг в/в з одночасним введенням препаратів калію.

Для компенсації дефіциту калію вводиться розчин калію хлориду із розрахунку 3 г калію хлориду на 1 л ізотонічного розчину натрію хлориду. Швидкість в/в інфузії не повинна перевищувати 60 крапель за хвилину. Швидке введення калію хлориду може викликати порушення серцевого ритму аж до фібриляції шлуночків і зупинки серця. Замість калію хлориду можливе введення панангіну 80–120 мл в/в краплинно на 5% розчині глюкози або фізіологічному розчині натрію хлориду протягом доби. При пероральному і внутрішньовенному застосуванні препаратів калію необхідно слідкувати за діурезом. При симптомах енцефалопатії, яка пов'язана з набряком мозку, показаний магнію сульфат (25% розчин 5–20 мл в/в повільно), при головному болю — кавінтон 20 мг в/в на 100 мл фізіологічного розчину краплинно або струминно на 20 мл 5% розчину глюкози (повільно).

Терапія кризи проводиться на фоні прийому спіролактонів (верошпірон, альдактон) по 50–100 мг 4 рази на день. Застосування діуретиків, які посилюють втрати калію, протипоказано (крім випадків гострого набряку легенів, коли застосовують сечогінні швидкої дії — фуросемід, урегін, одночасно з введенням препаратів калію).

**Протокол ведення хворого з гіпертензивною кризою
при гіперальдостеронізмі**

Діагноз встановлено:

1. На догоспітальному етапі: в/в струминно 1% розчин дибазолу 8–12 мл, ніфедипін (кордафен) сублінгвально або 5% розчин пентаміну 0,5–1 мл в/м.
2. При відсутності ефекту 1,0–1,5 мл 0,01% розчину клофеліну на 20 мл ізотонічного розчину натрію хлориду в/в протягом 3–5 хв.
3. При тахікардії — 5 мл 0,1% розчину анаприліну на 20 мл 5% розчину глюкози в/в. При відсутності позитивної дії лікування протягом 10–15 хв — 0,5–0,75 мл 5% розчину пентаміну на 20 мл ізотонічного розчину натрію хлориду в/в повільно. В стаціонарі 150–250 мг арфонаду або 0,5–1 мл пентаміну на 150–200 мл реополіглюкіну або 5% розчині глюкози в/в краплинно зі швидкістю 30–60 крапель за хвилину, а також 3 г калію хлориду на 1 л ізотонічного розчину зі швидкістю 60 крапель за хвилину.
4. При відсутності ефекту по закінченні інфузії пентаміну в/в краплинно 50 мг нітропрусиду натрію або 10–12 мл 1% розчину нітрогліцерину на 250 мл 5% розчину глюкози зі швидкістю 5 крапель за хвилину. Одночасно 2 мл 0,06% розчину корглікону або 0,5 мл 0,05% розчину строфантину на ізотонічному розчині натрію хлориду в/в, лазикс 60–80 мг в/в. За показаннями — магнію сульфат 25% розчин 5–20 мл в/в повільно.

СТАНДАРТИ ОБСТЕЖЕННЯ ТА НАДАННЯ НЕВІДКЛАДНОЇ ДОПОМОГИ ХВОРИМ З ЕНДОКРИНОПАТІЯМИ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД РІВНЯ АКРЕДИТАЦІЇ ЛПЗ

Нап/п	Патологія	Шифр	Середній л/д	Перелік діагностичних обстежень	Строк	Частота	Рівень ЛПЗ			Обсяг лікувальних заходів	Критерії ефективності лікування
							Амбулат. (шв. доп.) I рівень	РТМО II рівень	ВОКЕД III рівень		
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
1	Цукровий діабет Кетоацидоз 1 ст.	E.10.1	5	Глікемія Ацетон сечі РН крові ЕКГ Заг. ан. крові Заг. ан. сечі K ⁺ плазми Na ⁺ плазми K ⁺ еритроцитів β-ліпопротеїди	20 хв 20 хв 1 год 1 год 1 год 1 год 1 год 1 год 1 год 1 год	Кож.3год 2р/доб 2р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб	+	+	+	- Очисна содова клізма 2% розчином - Легкозасвоювані вуглеводи (мед, ві-всянка, фруктові соки) - Лужне пиття (Боржомі, Регідрон, Поляна Квасова, Лужанська) при відсутності блювоти - Інсулін короткої дії 4–6 ОД кожні 2 години в/м або п/ш (0,7 ОД/кг добова доза) - Зниження глікемії по годинно на 3–5 ммоль/л - Регідраційна терапія протягом 2-х годин 20 мл/кг/год (стартовий розчин 400 мл NaCl 0,9%, Na тіосульфат 30% — 20 мл) - При глікемії <14 ммоль/л, можливо глюкоза 5% — 400,0; KCl 4% — 60 мл; MgSO₄ 25% — 5 мл (під контролем діурезу і K⁺ крові) +2 ОД інсуліну в/в болюсно після кожні 100 мл суміші - Кокарбоксілаза 100 мг в/в. - Аскорбінова кислота 5% — 5 мл в/в.	Відсутність кетонурії, нормалізація рН крові, глікемії
				За симптоматичними проявами додатково: Гематокрит, фібриноген, коагулограма, протромбіновий індекс, креатинін, сечовина, АЛТ, АСТ, білірубін крові, загальний білок і фракції, R ₀ легенів	При потребі		—	Окремі	+		

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
2	Цукровий діабет Кетоацидоз 2 ст. (прекома):	E.10.1 E.10.0	10	Глікемія Ацетон сечі рН крові Заг. ан. крові Заг. ан. сечі K ⁺ плазми Na ⁺ плазми K ⁺ еритроцитів Na ⁺ еритроцитів Гематокрит Сечовина Креатинін ЕКГ β-ліпопротеїди холестерин АЛТ АСТ Загальний білок Коагулограма Рd легенів	20 хв 1 год 1 год 1 год 1 год 2 год 2 год 2 год 2 год 2 год 2 год 15 хв 2 год 2 год 2 год 2 год 2 год 2 год 2 год при потреби	1р/год 3р/доб 3р/доб 1р/доб 1р/доб 2р/доб 2р/доб 2р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб	+	+	+	- Стартовий розчин 400 мл NaCl 0,9% + Na тіосульфат 30% — 20 мл в/в краплинно - Інсулін короткої дії 0,1 ОД/кг/год в/в - При глікемії <14 ммоль/л, необхідно перейти на глюкозу 5–10% + KCl 4% — 60 мл + MgSO ₄ 25% — 5 мл (2/3 дефіциту калію відновлювати за рахунок KCl — 1/3 калію фосфату) з інсуліном. - Корекцію рН крові починати проводити при рН <7,15, збільшуючи на 0,05 за 1 годину розчином трисоль - Очисна содова клізма - Симптоматична терапія	Нормалізація глікемії. Відсутність кетонурії. Ясна свідомість. Нормалізація рН крові.

3	Цукровий діабет Кетоацидоз 3 ст. (кома):	E.10.0	17	Глікемія Ацетон сечі рН крові Заг. ан. крові Заг. ан. сечі K ⁺ плазми Na ⁺ плазми K ⁺ еритроцитів Na ⁺ еритроцитів Гематокрит Сечовина Креатинін ЕКГ β-ліпопротеїди холестерин АЛТ АСТ Загальний білок Коагулограма Rd легенів Осмолярність крові	20 хв 1 год 1 год 1 год 1 год 2 год 2 год 2 год 2 год 2 год 2 год 15 хв 2 год 2 год 2 год 2 год 2 год 2 год при по- требі 2 год	1р/год 3р/доб 3р/доб 1р/доб 1р/доб 2р/доб 2р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб 2р/доб	+	+	+	-	Постійна інфузія інсуліну: 400 мл NaCl 0,9%+інсулін короткої дії 40 ОД в/в крапельно+2 мл — 20% альбуміну зі швидкістю 10–12 кр/хв (контроль глікемії) або за допомогою перфузора 4–6 ОД за годину Глюкозу крові підтримувати в межах 10–12 ммоль/л (не вище) - NaCl 0,9% + кокарбоксилаза 300 мг в/в краплинно - Унітіол 2,0/кг/доб - Корекція калію - При глікемії <14 ммоль/л, глюкоза 10% — 500 мл в/в краплинно з інсуліном. - При набряку головного мозку дексаметазон 1 мг/кг перші 6 годин, 0,2 мг/кг кожні 6 годин в перші 2 доби в/в - Розчин NaCl 0,9% — 200 мл + MgSO ₄ 25% — 10 мл в/в краплинно - Гепарин в/в краплинно 1 раз на добу і п/ш в ділянку пупка по 5000 ОД 4 рази на добу - Симптоматична терапія.	Нормалізація глікемії. Відсутність кетонурії. Ясна свідомість. Нормалізація рН крові.
---	--	--------	----	---	---	--	---	---	---	---	--	---

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
4	Цукровий діабет Гіпоглікемічна кома	Е.10.0	3	Глікемія Ацетон сечі рН крові Заг. ан. крові Заг. ан. сечі K ⁺ плазми Na ⁺ плазми Сечовина Креатинін Білірубін Гематокрит Осмолярність крові ЕКГ	20 хв 20 хв 1 год 2 год 2 год 2 год 2 год 1 год 2 год 2 год 2 год 2 год 1 год	2р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб 2р/доб 2р/доб 1р/доб	+	+	+	- 40% глюкоза від 40–80–120 мл до 160 мл в/в струминно. - Глюкагон 1,0 мг в/м (при відсутності хвороб печінки), адреналін 0,1% 1 мл п/ш - 10% глюкоза — 200–400 мл в/в краплинно - Адреналін 0,1% 0,5 мл п/ш - Преднізолон 30–60 мг в/в краплинно або болюсно. - При тривалій відсутності свідомості якщо є ознаки набряку головного мозку — лікування набряку мозку. - Оксигенотерапія - При глікемії 8 ммоль/л без клініки набряку мозку — інсулін короткої дії 2–4 ОД п/ш - У подальшому — призначення ноотропів, вітаміну Е, глютамінової кислоти - Симптоматична терапія.	Відновлення свідомості, відсутність психомоторного збудження, нормалізація глікемії.
5	Цукровий діабет Молочнокисла кома	Е.10.0	14	Глікемія рН крові Лактати крові Бікарбонати крові K ⁺ плазми Na ⁺ плазми Сечовина Креатинін ЕКГ β-ліпопротеїди холестерин Коагулограма	20 хв 1 год 1 год 1 год 1 год 2 год 2 год 1 год 1 год 2 год 2 год 2 год	1р/3год 2р/доб 2р/доб 2р/доб 2р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб	+	+	+	- Натрію гідрокарбонат 4% розчин 400 мл в/в краплинно. - Глюкоза 5% розчин 500 мл в/в краплинно з інсуліном. - Інсулін короткої дії 4–6 ОД п/ш під контролем глікемії. - Кокарбоксілаза 100 мг в/в. - Аскорбінова кислота 5% 5 мл в/в. - Корглікон 0,06% розчин 0,5 мл в/в краплинно. - Унітіол 5% розчин 10 мл в/в струминно - Метиленовий синій 1% розчин (5 мг/кг маси тіла) в/в краплинно. - Оксигенотерапія - Симптоматична терапія.	Відновлення свідомості, нормалізація глікемії. Нормалізація рН крові.

6	Цукровий діабет Гіперос-молярна кома	E.10.0	17	Глікемія Ацетон сечі рН крові Заг. ан. крові Заг. ан. сечі K ⁺ плазми Na ⁺ плазми Cl ⁻ плазми Сечовина Креатинін ЕКГ β-ліпопротеїди холестерин АЛТ АСТ Загальний білок Коагулограма	20 хв 20 хв 1 год 1 год 1 год 2 год 2 год 2 год 2 год 2 год 2 год 2 год 2 год 2 год 2 год 2 год	1р/3год 1р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб 2р/доб 2р/доб 2р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб	+	+	+	- На крові > 165 ммоль/л введення 2% розчину глюкози в/в краплинно. - На крові 145–165 ммоль/л 0,45% розчин хлориду натрію в/в краплинно. - На крові < 145 ммоль/л 0,9 % розчин хлориду натрію в/в краплинно. - Швидкість регідратації: 1-й час — 1000 мл; 2-й та 3-й час — по 500–1000 мл; - Інсулінотерапія інсуліном короткої дії 6–8 ОД/год в/в. - Гепарин 5000 ОД в/в. - Кокарбоксілаза 100 мг в/в. - Аскорбінова кислота 5% 3 мл в/в. - При низькому АТ 0,5 мл 1% розчину мезатону або преднізолон 30–60 мг в/в. - Симптоматична терапія.	Відновлення свідомості. Нормалізація глікемії
7	Тирео-токсична криза	E.05.5	5	ЕКГ ТЗ і Т4 крові Заг. ан. крові Заг. ан. сечі Білірубін АЛТ АСТ Сечовина Креатинін Кортизол Протромб. індекс Фібриноген Глікемія K ⁺ плазми	15 хв 3 год 1 год 1 год 1 год 1 год 1 год 1 год 1 год 1 год 1 год 1 год 20 хв 1 год	2р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб	+	+	+	- Інгаляції кисню. - При збудженні — дроперидол 0,25% 1–2 мл в/м, дімедрол 1% — 1 мл в/м або седуксен 0,5% — 2–3 мл в/м. - Мерказоліл (перорально, через зонд або ректально) 30 мг в 100–150 мл 5% розчину глюкози кожні 2 години. - Через 1–2 години 1% розчин Люголя по 30 крапель ч/з 12 годин (перорально, ректально або в/в) натрію йодид 10% — 5–10 мл кожні 12 годин. - Гідрокортизон 300 мг в/в, а в подальшому по 100 мг кожні 8 годин. - Анаприлін 1 мг/кг в/в повільно можна перорально 120 мг кожні 6 год. - Симптоматична терапія.	Стабілізація гемодинаміки (ЧСС, АТ). ЕКГ-позитивна динаміка; покращення загального стану хворого; нормалізація т тіла.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
8	Гіпотиреоїдна кома	E.05.3	5	Заг. ан. крові Гематокрит Глікемія ЕКГ Rd легенів ТТГ вільнТ3 крові вільнТ4 крові холестерин Білірубін АЛТ АСТ Сечовина Креатинін	1 год 1 год 20 хв 1 год 1 год 3 год 3 год 3 год 1 год 1 год 1 год 1 год 1 год 1 год	1р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб за показ. 1р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб	+	+	+	- L-тироксин в зонд або в/в 250–300 мг на фіз. розчині в/в краплинно. - Гідрокортизон 100–200 мг (преднізолон 30–50 мг) в/в струминно, потім — 100 мг в/в краплинно на 5% глюкозі 200 мл. - Аскорбінова кислота 5% 5 мл в/в струминно. - Трийодтиронін 100 мкг per os — 12,5 мкг кожні 6 годин. - Оксигенотерапія, обігрів тіла. - Симптоматична терапія.	Стабілізація гемодинаміки, позитивна динаміка стану свідомості; покращення загального стану хворого; нормалізація t тіла; зникнення набряків.
9	Гіпокальціємічна криза (тетанія)	E.20.9	4	Са ⁺⁺ крові ЕКГ Фосфор крові Паратгормон	2 год 15 хв 2 год 3 год	2р/доб 1р/доб 2р/доб 1р/доб	-	+	+	- В/в струминно 10–20 мл 10% СаСl (20–40 мл 10% розчину Са глюконату). - Паратгормон 40–100 ОД (2–5 мл) в/м. - При судамах після введення СаСl ввести сибазон 0,5% — 2 мл в/в або в/м. - Перорально СаСl 10% по 1–2 столов. ложці 3 р/доб. - Фенобарбітал 0,05–0,1 per os. - При ларингоспазмі но-шпа 2% — 2 мл в/м. - Дигідротакістерол 0,1% — 2 мл per os. - Симптоматична терапія.	Відсутність судом та «повзання» мурашок в пальцях; нормалізація рівня Са в крові.
10	Гіперкальціємічна криза	E.21.0	5	Заг. ан. крові Заг. ан. сечі Са ⁺⁺ крові ЕКГ Протромб. індекс Коагулограма Rd кісток Сечовина Креатинін	1 год 1 год 1 год 20 хв 1 год 1 год 1 год 2 год 1 год 1 год	1р/доб 1р/доб 2р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб	-	+	+	- Фізрозчин Na хлориду Na сульфат Na цитрат 2,5% — 250 мл - Кальцитонін 500 ОД в/в краплинно. - Фуросемід 1% — 8 — 10 мл в/в. - MgSO ₄ 25% — 10 мл в/м. - Гідрокортизон 150 мг в/в - Симптоматична терапія.	Позитивна клінічна динаміка. Нормалізація рівня Са в крові.

11	Адрісонова криза	Е.27.2	5	Заг. ан. крові Заг. ан. сечі K ⁺ плазми Na ⁺ плазми K ⁺ еритроцитів Na ⁺ еритроцитів Cl ⁻ плазми Cl ⁻ сечі ЕКГ Rd легенів Кортизол сечі Глікемія	1 год 1 год 2 год 2 год 2 год 2 год 2 год 2 год 15 хв 1 доб 15 хв	1р/доб 1р/доб 2р/доб 2р/доб 2р/доб 2р/доб 2р/доб 2р/доб в динам. при по- требі 1р/доб 2р/доб	- - - - - - - - + - - +	+ + + + - - + + + + - +	+ + + + + + + + + + + +	- В/в струминно гідрокортизон 200 мг. - В/в краплинно розчин NaCl 0,9% 1000 мл. - В/в краплинно розчин глюкози 20% 200 мл. - ДОКСА (0,5% масляний р-н) по 5–10 мг кожні 6 годин в/м. - Преднізолон 60 мг в/в краплинно. - В/в інфузії NaCl, 10% глюкози по індивідуальному розрахунку. - Аскорбінова кислота 5% — 20–30 мл в/в краплинно. - Кокарбоксилаза 150–300 мг в/в. - Антибіотики широкого спектру дії з профілактичною метою. - Симптоматична терапія (вазопресори, серцеві глікозиди).	Стабілізація гемодинамічних показників, позитивна динаміка стану свідомості, покращення загального стану хворого, нормалізація глікемії, Na ⁺ крові.
12	Адреногенітальний синдром, сільватрачаюча форма	Е.25.0	5	АКТГ Тестостерон Мала декс. проба K ⁺ плазми Na ⁺ плазми Заг. ан. крові Заг. ан. сечі УЗД наднирників	3 год 3 год 3 дні 1 год 1 год 1 год 1 год 2 год	1р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб	- - - - - - - -	- - - + + + + +	+ + + + + + + +	- В/в краплинно розчин глюкози 5%, NaCl 0,9% 30–60 мл/кг/доб. - Гідрокортизон 25 мг (преднізолон 10 мг) - ДОКСА 0,5% 0,2 мл в/м. - Плазма крові 5 мл/кг в/в. - Реополіглюкін 10 мл/кг в/в. - При блюванні натрію хлорид 10% — 2–3 мл в/в. - Аскорбінова кислота 5% — 1–2 мл/кг в/в краплинно. - Симптоматична терапія.	Стабілізація гемодинаміки, покращення стану хворого

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
13	Гіпопі- туїтарна криза	E.23.0	10	Заг. ан. крові Заг. ан. сечі Глікемія K ⁺ плазми Na ⁺ плазми Cl ⁻ плазми Сечовина Креатинін Кортизол крові АКТГ ТТГ Тестостерон	1 год 1 год 20 хв 1 год 1 год 1 год 1 год 1 год 2 год 2 год 1 год 1 год	1р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб	- - + - - - - - - - - -	+ + + + + + + + + + + +	- Гідрокортизону гемісукцинат 150–200 мг або преднізолону гемісукцинат 60–90 мг в/в струминно (дітям відповідно 10–25 мг/кг та 2–5 мг/кг). - 300 мл фізіологічного розчину натрію хлориду з 5% розчином глюкози в/в струминно. - Гідрокортизон (150 мг) або преднізолон (60–90 мг) в/в краплинно на 500 мл фізіологічного розчину натрію хлориду, та 5% розчину глюкози, а також 20–30 мл 5% розчину аскорбінової кислоти. - ДОКСА 0,5% 1–2 мл в/м. - При колапсі — мезатон 1% розчин 2 мл або норадреналін 0,2% розчин 1 мл в/в краплинно, строфантин 0,05% розчин 0,25–0,3 мл або корглікон 0,06% 0,5–1 мл в/в струминно. - Унітіол 5% розчин 10 мл в/в струминно. - Кокарбоксилаза 100–200 мг, піридоксину гідрохлорид 5% розчин 1 мл в/в краплинно 2 рази на добу. - Антибіотики широкого спектру дії. - Оксигенотерапія. - При наявності ознак нецукрового діабету — пітуїтрин 2 мл п/ш або в/м (дітям доза в залежності від віку). - Трийодтиронін 100 мкг перорально або через інтраназальний зонд у шлунок (хворим з хронічною ішемічною хворобою серця — 25 мкг). Дітям трийодтиронін в дозі 5–10 мкг через зонд в шлунок під контролем частоти пульсу, дихання, АТ, ЕКГ, ректальної температури.	Стабілізація гемодинамі- ки, покращення стану хворого	

14	Феохро- моцитом- на криза	Е.27.2	12	Глікемія Лейкоцити крові Катехоламіни крові Катехоламіни сечі ЕКГ Сечовина Креатинін Заг. ан. крові Заг. ан. сечі	20 хв 20 хв 3 год 3 год 1 год 1 год 1 год 1 год 1 год	1р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб	+	+	+	- Негайно підняти головний кінець ліжка. - В/в фентоламін (реджитин) 5 мг (0,5% — 1,0) або тропafen 20–40 мг (1–2 мл 1–2%) болюсно кожні 5 хв до нормалізації АТ, потім — перорально по 0,025–0,5 кожні 4–6 годин. За відсутністю цих препаратів можливе введення: - лобеліну 20–80 мг на 5% розчині глюкози в/в болюсно кожні 10 хв; - натрію нітропрусид в/в краплинно; - перорально каптоприл та ніфедипін, піроксан — 15 мг 3–4 р/д, празозин — 15 мг на добу; - при тахікардії β-блокатори: анаприлін або обзидан 0,1% 1–2 мл в/в струминно. - Симптоматична терапія.	Нормаліза- ція АТ, ЧСС
----	---------------------------------	--------	----	--	---	--	---	---	---	---	---------------------------

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
15	Гіпертензивний синдром при гіперальдостеронізмі	Е. 26.0	5	Глікемія Лейкоцити крові Катехоламіни крові Катехоламіни сечі ЕКГ Сечовина Креатинін Заг. ан. крові Заг. ан. сечі	20 хв 20 хв 3 год 3 год 1 год 1 год 1 год 1 год 1 год	1р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб 1р/доб	+	+	+	- На догоспітальному етапі: в/в струминно 1% розчин дибазолу 8–12 мл, ніфедипін (кордафен) сублінгвально або 5% розчин пентаміну 0,5–1 мл в/м. - При відсутності ефекту 1,0–1,5 мл 0,01% розчину клофеліну на 20 мл ізотонічного розчину натрію хлориду в/в протягом 3–5 хв. - При тахікардії — 5 мл 0,1% розчину анаприліну на 20 мл 5% розчину глюкози в/в. При відсутності позитивної дії лікування протягом 10–15 хв — 0,5–0,75 мл 5% розчину пентаміну на 20 мл ізотонічного розчину натрію хлориду в/в повільно. В стаціонарі 150–250 мг арфонаду або 0,5–1 мл пентаміну на 150–200 мл реополіглюкіну або 5% розчині глюкози в/в краплинно зі швидкістю 30–60 крапель за хвилину, а також 3 г калію хлориду на 1 л ізотонічного розчину зі швидкістю 60 крапель за хвилину. - При відсутності ефекту по закінченні інфузії пентаміну в/в краплинно 50 мг нітропрусиду натрію або 10–12 мл 1% розчину нітрогліцерину на 250 мл 5% розчину глюкози зі швидкістю 5 крапель за хвилину. Одночасно 2 мл 0,06% розчину корглікону або 0,5 мл 0,05% розчину строфантину на ізотонічному розчині натрію хлориду в/в, лазикс 60–80 мг в/в. При показях — магнію сульфат 25% розчин 5–20 мл в/в повільно.	Нормалізація АТ, ЧСС

Д О Д А Т О К
ОСНОВНІ ЛІКАРСЬКІ ПРЕПАРАТИ ТА ЇХ ФОРМИ,
ЩО ВИКОРИСТОВУЮТЬ У ЛІКУВАННІ НЕВІДКЛАДНИХ СТАНІВ

Українська назва	Назва латиною	Форма випуску
Адреналіну гідрохлорид	Adrenalinum hydrochloridum	ампули по 1 мл 0,1% розчину
Альбумін	Albuminum	флакон по 50, 100 і 200 мл 5, 10 і 20% розчину
Аміназин	Aminazinum	ампули по 1, 2 мл 2,5% розчину, таблетки по 0,025
Анальгін	Analginum	ампули по 2 мл 25, 50% розчину, таблетки по 0,5
Анаприлін, пропранолол, обзидан	Anaprilinum, propranololum, obsidanum	ампули по 1 та 5 мл 0,1% розчину, таблетки по 0,01 і 0,04 ампули по 1 мл 0,25% розчину
Аскорбінова кислота	Acidum ascorbinicum	ампули по 1, 2, 5 мл 5% розчину, таблетки по 0,025, 0,05, 0,01, 0,5, 1 і 2 г
Гепарин	Heparinum	флакони, ампули по 2, 5 мл з активністю 5000 ОД/мл
Гідрокортизону ацетат	Hydrocortisoni acetat	флакон по 5 мл, що містять 125 мг препарату
Гідрокортизону гемісукцинат	Hydrocortisoni hemisuccinas	ампули, що містять 0,025 і 0,05 препарату з розчином
Дезоксикортикостерону ацетат	Desoxycorticosteroni acetat	ампули по 1 мл 0,5% розчину в олії, таблетки для сублінгвального застосування по 0,005
Дексаметозон	Dexamethazonum	ампули по 1 мл, 0,004 г препарату
Дибазол	Dibazolum	ампули по 1,2,5 мл 0,5 % або 1% розчину
Дегідростерол	Dehydrosterolum	флакон по 10 мл 0,1% розчину в олії
Дофамін	Dophaminum	ампули по 5 мл 0,5% та 4% розчину
Дроперидол	Droperidolum	ампули по 1 мл 0,25% розчину
Есенціале	Essentiale	ампули по 5 мл, капсули по 0,3 г
Еуфілін	Euphyllinum	ампули по 10 мл 2,4% розчину
Ізоптин	Isoptin	ампули по 2 мл 0,25% розчину
Інсулін, препарат короткої дії Хумодар Р, Фармасулін Н, Актрапід НМ	Insulinum Humodari R, Farmasulini H, Actrapidi HM	флакони по 10 мл з активністю 40 і 100 ОД в 1 мл та по 3 мл з активністю 100 ОД в 1 мл
Калію хлорид	Kalii chloridum	ампули по 20 мл і 50 мл 4% розчину), 1 г калію хлориду містить 0,5 калію
Кальцитонін	Calcitoninum	порошок у флаконах по 10 і 15 ОД
Кальцитрин	Calcitrinum	флакон по 10 ОД гормону тирокальцитоніну
Кальцитонін-сандоз	Calcitoninum-Sandoz	ампули 100 ОД

Кальцитонін-С	Calcitoninum-C	флакони 60 ОД
Кальцію глюконат	Calcii gluconas	ампули по 10 мл 10% розчину
Кальцію хлорид	Calcii chloridum	амули по 5 і 10 мл 10% розчину
Кислота аскорбінова	Acidum ascorbinicum	ампули по 1 і 5 мл 5% розчину та по 1 і 2 мл 10% розчину
Клофелін	Clophelin	ампули по 1 мл 0,01% розчину, таблетки по 0,000075 і 0,00015 г
Кокарбоксілаза	Coccarboxylasum	ампули, що містять 0,05 г
Контрикал	Contrical	флакони по 30000 ОД, додається розчинник
Кордіамін	Cordiaminum	ампули по 1 і 2 мл
Корглікони	Corglyconum	ампули по 1 мл 0,06% розчину
Кортизону ацетат	Cortisoni acetat	флакони 10 мл суспензії 1 мл якої містить 0,025 г препарату
Кортизон	Cortisonum	таблетки по 0,025 г
Магнію сульфат	Magnesii sulfas	ампули по 2,5, 10, 20 мл 25% розчину
Манніт	Mannit	флакони, що містять 30 г сухої речовини, ампули по 200, 400 і 500 мл 15% розчину
Маннітол	Mannitol	флакони 500 мл, що містять 20 г сухої речовини
Мезатон	Mesatonum	ампули по 1 мл 1% розчину
Мерказоліл	Mercazolium	таблетки по 0,005 г
Метиленовий синій	Methylenum coeruleum	ампули по 20 і 50 мл 1% розчину в 25% розчину глюкози
Натрію гідрокарбонат	Natrii hydrocarbonas	ампули, флакони 3, 4 або 5% розчину по 20 і 50 мл
Натрію нітропруссид	Natrii nitroprussidum	ампули по 0,05 г препарату, розчиненого 5% розчином глюкози, в ампулах по 2 мл
Нітрогліцерин	Nitroglycerinum	таблетки по 0,0005, флакони по 10 мл 1% розчину
Норадреналіну гідротартат	Noradrenalinum hydrotartar	ампули по 1 мл 0,2% розчину
Панангін	Panangini	ампули по 10 мл
Паратиреоїдин	Parathyroidini	ампули, що містять 20 ОД препарату
Паратгормон		ампули по 1, 5 та 10 мл
Пентамін	Pentamini	ампули по 1, 2 мл 5% розчину
Пірацетам	Piracetamum	ампули по 5 мл 20% розчину, капсули, що містять 0,4 г препарату
Пітутрин для ін'єкцій	Pituitrinum pro injectionibus	ампули по 1 мл, що містять 5 по 10 ОД
Преднізолону гемісукцинат	Prednisoloni hemisuccinas	ампули по 1 мл 3% розчину
Промедол	Promedolum	ампули по 1 мл 1% і 2% розчину
Розчин Люголя	Solutio Lugoli	мікстура, яка складається із 1 частини йоду, 2 частин калію йодату і 17 частин води

Рибоксин	Riboxinum	ампули по 10 мл 2% розчину, таблетки по 0,2 г
Спіронолактон	Spironolactonum	таблетки по 0,025 г
Строфантин К	Strophanthinum K	ампули по 1 мл 0,05% розчину
Трасилол	Trasylol	ампули по 5 мл, кількість ОД відмічено на ампулі
Тироксин	Thyroxinum	таблетки по 0,0001 і 0,00005 г
Трийодтироніну гідрохлорид	Triiodthyronini hydrochloridum	таблетки по 0,00002 і 0,00005 г
Трисамін	Trisaminum	флакон по 100, 250 і 500 мл 0,3 М розчину
Унітіол	Unitiolum	ампули по 5 мл 5% розчину
Ніфедипін	Nifedipinum	таблетки і драже по 0,01 г
Феноболін (анабозан, анаболін, нероболіл, метабол)	Phenobolinum (anabosanum, anabolinum, nerobolilum, metabolismum)	ампули по 1 мл 1% розчину в олії
Фентаніл	Phentanium	ампули по 2 мл 0,005% розчину
Фуросемід	Furosemidum	ампули по 2 мл 1% розчину, таблетки по 0,04 г

РОЗЧИНИ, ЩО ВИКОРИСТОВУЮТЬ У ЛІКУВАННІ НЕВІДКЛАДНИХ СТАНІВ ПРИ ЕНДОКРИНОЛОГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ

Українська назва	Назва латиною	Склад, властивості
Натрію хлориду 0,45% розчин	Sol. Natrii chloridi 0,45%	гіпотонічний, 4,5 г/л натрію хлориду, 77 ммоль/л натрію
Натрію хлориду 0,9% розчин	Sol. Natrii chloridi 0,9%	ізотонічний, 9 г/л натрію хлориду, 154 ммоль/л натрію
Натрію хлориду 10% розчин	Sol. Natrii chloridi 10%	гіпертонічний 100 г/л натрію хлориду, 1710 ммоль/л натрію
Розчин Рінгера-Локка	Solutio Ringer-Locke	ізотонічний, натрію хлориду 9 г/л, калію хлориду 0,2 г/л, натрію гідрокарбонату 0,2 г/л, кальцію хлориду 0,2 г/л, глюкоза 1 г/л, натрію 155 ммоль/г/л, калій 1,8 ммоль/л, кальцій 1,5 ммоль/л), хлор 158 ммоль/л, HCO ₃ — 2,3 ммоль/л
Глюкоза 5% розчин	Sol. Glucosae 5%	ізотонічний, глюкоза 50 г/л
Глюкоза 10% розчин	Sol. Glucosae 10%	гіпертонічний, глюкоза 100 г/л
Глюкоза 40% розчин	Sol. Glucosae 40%	гіпертонічний, глюкоза 400 г/л

Глюкоза 5% розчин в розчині натрію хлориду 0,9% розчину	Sol. Glucosae 5% Sol. Natrii chloridi 0,9%	ізотонічний, глюкоза 50 г/л, натрію хлорид 9 г/л
Глюкоза 5% розчин в розчині Рінгера-Локка	Sol. Glucosae 5% Solutio Ringer-Locke	ізотонічний, глюкоза 5 г/л, електроліти, розчин Рінгера-Локка
Натрію гідрокарбонату 10% розчин	Sol. Natrii hydrocarbonati 10%	гіпертонічний, натрію гідрокарбонату 40 г/л, 476 ммоль/л
Поліглюкін	Polyglucini	6% розчин декстрану в 0,8% розчині натрію хлориду, рН 4,5–6,5, тривалість перебування в судинному руслі 24–72 години, швидкість виведення 48–72 г
Реополіглюкін	Reopolyglucini	10% розчин декстрану в 0,9% розчині натрію хлориду, рН — 5,1 і тривалість перебування в судинному руслі 2–24 г, швидкість виведення — 50% за 3 години, 70% — за 24 г
Реоглюман	Reoglumani	10% розчин декстрану з добавкою 5% манніту та 0,9% розчину натрію хлориду
Неогемодез	Neohaemodesi	100 мл інфузійного розчину містять 6 г полівінілпіролідону 0,55 г натрію хлориду, 42 мг калію хлориду, 50 мг кальцію хлориду, 0,5 мг магнію хлориду, 23 мг натрію гідрокарбонату, рН — 5,2–7,0; тривалість перебування в судинному руслі 2–6 годин, 50% виводиться за 2 години

СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ

3 НЕВІДКЛАДНИХ СТАНІВ В ЕНДОКРИНОЛОГІЇ

ЗАДАЧА №1. Хворий Н., 38 років. Доставлений в клініку без свідомості. Як стало відомо, хворий на протязі 8 років хворіє на цукровий діабет, отримує вранці Хумодар Р 8 ОД і Хумодар Б 28 ОД, ввечері відповідно 6 ОД і 14 ОД. О 14 годині на роботі втратив свідомість.

Об'єктивно. Хворий без свідомості. Шкіра чиста, волога, гіпертонус м'язів. АТ — 115/70 мм рт. ст.

1. Ваш попередній діагноз.
2. Вкажіть, які дослідження необхідно провести для підтвердження діагнозу.
3. Визначте, які лікувальні заходи потрібно провести до отримання лабораторних даних.

ЗАДАЧА №2. Хворий Д., 22 роки. Доставлений в клініку машиною «Швидка допомога» у тяжкому стані. Встановлено, що хворий на протязі 12 років хворіє на цукровий діабет, отримує інсулін (Актрапід НМ і Протофан НМ 46–50 ОД на добу). Щорічно лікується в стаціонарі. Чотири дні тому захворів на фолікулярну ангіну. В зв'язку з погіршенням апетиту дільничний лікар порадив зменшити дозу інсуліну на 12 ОД для профілактики гіпоглікемічного стану. Стан хворого погіршився, посилилась спрага, з'явилась нудота, блювання.

Об'єктивно. Стан хворого тяжкий, хворий при свідомості, контактний, дещо загальмований. Шкіра суха, гіпотонія м'язів. Запах ацетону з рота, дихання шумне. АТ — 95/60 мм рт. мт. Пульс — 112 на хв., малої величини. Тони серця послаблені. Над легенями послаблене везикулярне дихання. Живіт м'який, болючий при пальпації в епігастральній ділянці. Нижній край печінки виступає на 4 см з-під реберної дуги. Набряки кінцівок відсутні.

1. Ваш попередній діагноз та його обґрунтування.
2. Вкажіть, чи правильною була тактика дільничного лікаря.
3. Визначте, які дослідження необхідно провести для підтвердження діагнозу.
4. Вкажіть, який дієтичний стіл необхідно призначити хворому.
5. Вкажіть, який інсулін необхідно призначити хворому, його доза, шлях введення.

ЗАДАЧА №3. Хворий В., 19 років. Доставлений в лікарню без свідомості. Встановлено, що пацієнт хворіє на цукровий діабет 2 роки. Негативно відноситься до лікування інсуліном. На протязі 2-х останніх тижнів інсулін не приймав. Стан хворого погіршився, посилилась спрага, поліурія, слабкість, різко погіршився апетит, виникла нудота, блювання. Вранці втратив свідомість.

Об'єктивно. Зріст 176 см, маса тіла 64 кг. Хворий без свідомості. Запах ацетону з рота, глибоке шумне дихання. Шкіра бліда, суха. Пульс —

100 на хв., ниткоподібний. Тони серця послаблені. АТ — 85/50 мм рт. ст. Над легеньми послаблене везикулярне дихання. Зів чистий, язик сухий. Живіт при пальпації м'який, неколючий. Набряки відсутні.

Додаткові дослідження: глікемія — 32,5 ммоль/л, рН крові — 7,06, ацетон сечі — різко позитивний.

1. Поставте діагноз.
2. Дайте оцінку лабораторним даним.
3. Вкажіть, який вид інсуліну потрібно призначити хворому.
4. Визначте причину виникнення даного стану.
5. Вкажіть методику введення і орієнтовну дозу інсуліну.
6. Визначте, чи можна хворому в майбутньому рекомендувати похідні сульфанілсечовини і бігуаніди в комплексному лікуванні цукрового діабету. Відповідь обґрунтуйте.

ЗАДАЧА №4. Хвора Д., 38 років. Хворіє на цукровий діабет 10 років. Приймає інсулін. Компенсація досягнута на дозі інсуліну Фармасулін Н 30/70 26 ОД вранці та 18 ОД ввечері. Після перенесеної два тижні назад пневмонії стан погіршився. Посилилась спрага, з'явився біль в животі, нудота, блювання, сонливість. Ввечері втратила свідомість. Госпіталізована в лікарню.

Об'єктивно: свідомість відсутня, шкіра суха. Частота дихання — 28 за хв., шумне. Запах ацетону з роту. Пульс 98 на хв., малий. АТ — 90/60 мм рт. ст. Тони серця послаблені. Над легеньми жорстке дихання.

Додаткові дослідження: реакція сечі на ацетон різко позитивна; глюкоза крові — 28 ммоль/л.

1. Діагноз та його обґрунтування.
2. Вкажіть, який з препаратів інсуліну (короткої, середньої або тривалої дії) слід призначити.
3. Визначте, який в даному випадку обрати шлях введення і орієнтовну початкову і подальші дози інсуліну.
4. Вкажіть, які розчини та препарати повинна включати в себе інтенсивна терапія: а) ізотонічний розчин натрію хлориду; б) гіпотонічний розчин натрію хлориду; в) гіпертонічний розчин натрію хлориду; г) гіпотонічний розчин глюкози; д) гіпертонічний розчин глюкози; е) преднізолон; є) кокарбоксілазу; ж) унітіол; з) адреналін; и) мезатон; і) калію хлорид; ї) нерабол; к) аскорбінову кислоту; л) розчин натрію бікарбонату; м) строфантин.

5. Через 1 год. після початку лікування калій плазми крові — 3,4 ммоль/л, натрій — 145 ммоль/л. Оцініть результати досліджень і визначте тактику подальшого лікування.

ЗАДАЧА №5. Хворий Д., 28 років. До приймального відділення госпіталізований без свідомості. Хворіє на цукровий діабет (тяжка форма, лабільний перебіг). Приймає Хумодар К25 26 ОД вранці та 20 ОД ввечері. Напередодні почував себе задовільно. Вранці дружина, що повернулась з чергування, застала його в ліжку без свідомості.

Об'єктивно. Свідомість відсутня. Шкіра волога, тонус м'язів кінцівок підвищений. Тризм жувальних м'язів. Тонус очних яблук нормальний. Пульс — 66 за хв., АТ — 125/80 мм рт. ст. Тони серця звичайної звучності. Дихання 20 за хв., ритмічне, рівне. Язик вологий, прикусу язика немає. Менінгіальні симптоми відсутні.

1. Попередній діагноз.

2. При відсутності чергового лаборанта чи потрібно призначати лікування, якщо да, то яке в першу чергу?

3. При дослідженні крові та сечі (взята катетером) до призначення лікування встановлено: глюкоза крові 2,8 ммоль/л, глюкоза сечі 0,5%, реакція сечі на ацетон негативна. Сформулюйте заключний діагноз.

4. Визначте, які з перерахованих препаратів потрібно призначити в першу чергу: а) фізіологічний розчин натрію хлориду; б) 40% розчин глюкози внутрішньовенно; в) 3% розчин натрію бікарбонату; г) 5% розчин аскорбінової кислоти; д) кокарбоксілаза; е) строфантин; є) мезатон; ж) адреналін; з) інсулін.

ЗАДАЧА №6. Хворий З., 47 років. Хворіє на цукровий діабет 16 років, приймає інсулін Протофан НМ 22 ОД вранці та 14 ОД ввечері, Актрапід НМ 6 ОД вранці. Два дні тому після вживання недоброякісної їжі з'явилося блювання, часті, рідкі випорожнення до 10–12 раз на добу. У зв'язку з відмовою від їжі інсулін не приймав. Ранком стан різко погіршився, посилена спрага, виникла сонливість, з'явилися судоми м'язів кінцівок, в 16 год. втратив свідомість. Госпіталізований в ургентну лікарню.

Об'єктивно. Свідомість відсутня, шкіра суха. Тонус очних яблук понижений. Дихання поверхневе, прискорене. Запаху ацетону з рота немає. Пульс 116 за хв., малий. АТ — 80/50 мм рт. ст. Тони серця послаблені. Дихання везикулярне послаблене. Язик сухий. Живіт м'який, не болючий. Край печінки виступає з-під реберної дуги на 3 см.

Додаткові дослідження. Глюкоза крові — 45 ммоль/л, глюкоза сечі — 6%, добовий діурез 0,5 л, реакція сечі на ацетон негативна.

1. Визначте характер коми у хворого.

2. Вкажіть, який інсулін слід призначити і його шлях введення.

3. Визначте, чи показана регідраційна терапія, якщо да, то який розчин потрібно вводити (вказати процентну концентрацію), шлях введення та скільки.

4. Вкажіть, які з перерахованих нижче препаратів слід призначити хворому: а) мезатон; б) адреналін; в) строфантин; г) калію хлорид; д) преднізолон; е) гепарин; є) кокарбоксілаза; ж) натрію бікарбонат; з) бета-адреноблокатори.

5. Визначте фактор, який сприяв розвитку коми.

6. Вкажіть, які ускладнення можливі при введенні великих доз інсуліну хворим на кетоацидотичну і гіперосмолярну кому.

ЗАДАЧА №7. Хворий З., 22 роки. Хворіє на цукровий діабет 5 років.

Отримує інсулін Протофан НМ 22 ОД вранці та 10 ОД ввечері. Скаржиться на сильну спрагу, поганий апетит, нудоту, біль в животі. Стан погіршився тиждень тому після перенесеного грипу.

Об'єктивно. Зріст — 170 см, маса тіла — 63 кг. Шкіра суха. Запах ацетону з рота. Пульс 84 за хв. АТ — 115/80 мм рт. ст. Тони серця послаблені. Живіт м'який, чутливий при пальпації в епігастрії. Печінка виступає на 4 см з-під реберної дуги.

Додаткові дослідження: глюкоза крові натщесерце 22 ммоль/л, сечі — 3%, реакція сечі на ацетон позитивна.

1. Поставте діагноз.
2. Визначте план обстеження.
3. Призначте лікування хворому.

ЗАДАЧА №8. Хворий К., 30 років. Поступив у лікарню без свідомості. Хворіє на цукровий діабет 5 років. Отримує інсулін Протофан НМ 26 ОД вранці та 14 ОД ввечері. О 13 годині на роботі раптово втратив свідомість. При огляді лікарями швидкої допомоги шкіра волога, тонус м'язів підвищений. Зіниці розширені. Дихання рівне. Пульс 90 за хв., ритмічний, звичайних властивостей. АТ — 125/75 мм рт. ст. Сухожилкові рефлексy підвищені. Симптом Бабинського позитивний.

1. Поставте діагноз.
2. Вкажіть, які необхідно провести дослідження для встановлення заключного діагнозу.
3. Призначте лікування хворому.

ЗАДАЧА №9. Хворий Д., 27 років. Хворіє на цукровий діабет 8 років. Отримує інсулін Хумодар Р 6 ОД вранці та 4 ОД ввечері, та інсулін Хумодар Б 26 ОД вранці та 12 ОД ввечері. Тиждень тому захворів на ангіну. Стан різко погіршився: посилилась спрага, збільшився діурез (до 4 л на добу), з'явилися болі в животі, нудота, щез апетит.

Об'єктивно. Зріст — 172 см, маса тіла — 66 кг. Шкіра суха. Запах ацетону з рота. Пульс 110 за хв. АТ — 110/65 мм рт. ст. Нижній край печінки виступає на 4 см з-під реберного краю. Набряків немає.

Додаткові дослідження: глікемія — 25 ммоль/л, реакція сечі на ацетон різко позитивна.

1. Поставте діагноз.
2. Визначте план обстеження.
3. Призначте лікування хворому.

ЗАДАЧА №10. Хворий В., 39 років. Доставлений в лікарню без свідомості. Відомо, що він 5 років хворіє на цукровий діабет. Приймає інсулін Хумодар Б 28 ОД вранці та 18 ОД ввечері. П'ять днів тому після стресу стан почав погіршуватися. Посилилась спрага, поліурія, з'явилась нудота, блювота, біль в животі. Став сонливий. До лікаря не звертався. Вранці втратив свідомість.

Об'єктивно. Зріст — 175 см, маса тіла — 72 кг. Шкіра суха. Пульс 116 за хв., малий. АТ — 80/50 мм рт. ст. Язик сухий, малиновий. Запах ацетону з рота. Дихання 28 за хв., шумне. Живіт м'який, приймає участь в акті дихання. Край печінки на рівні пупка, закруглений.

Додаткові дослідження: глікемія — 28 ммоль/л, реакція сечі на ацетон різко позитивна.

1. Поставте діагноз.
2. Чим зумовлений біль в животі?
3. Визначте план обстеження.
4. Призначте лікування хворому.

ЗАДАЧА №11. Хворий Т., 28 років. Доставлений в лікарню у тяжкому стані. Загальмований, з труднощами вказує на значну сухість в роті спрагу, поліурію, болі в області живота, різку слабкість. Стан почав погіршуватися три дні тому після перебування на весіллі. Відомо, що він на протязі 8 років хворіє на цукровий діабет, отримує інсулін, дієти не дотримується. Перебіг захворювання лабільний зі схильністю до гіпоглікемій і кетоацидозу.

Об'єктивно. Стан хворого тяжкий, положення в ліжку пасивне. Хворий астеничної тілобудови. Дихання глибоке, запах ацетону в палаті, зіниці звужені, трофічні зміни на шкірі гомілок. Язик обкладений нашаруванням кавового кольору. Пульс 90 за хв., ритмічний, слабого наповнення. АТ — 100/60 мм рт. ст. Тони серця послаблені, дихання везикулярне. При пальпації органів черевної порожнини визначається різка болючість по всьому животу. Нижній край печінки виступає на 3 см з-під реберного краю. Сухожилкові рефлексі відсутні.

Додаткові дослідження: глікемія — 39,5 ммоль/л. Загальний аналіз крові: гемоглобін — 128 г/л, лейкоцити — 9×10^9 /л, ШОЕ — 12 мм/г, рН крові — 7,12, калій — 3,8 ммоль/л, ацетон сечі — різко позитивний.

1. Поставте і обґрунтуйте діагноз.
2. Поясніть причину декомпенсації цукрового діабету, розвитку коматозного стану.
3. Дайте оцінку результатам додаткових методів обстеження.
4. Поясніть причину гострого живота. Чи потрібно хворому проводити термінове хірургічне втручання?
5. Яке лікування потрібно провести хворому?

ЗАДАЧА №12. Хворий В., 64 р., поступив в реанімаційне відділення без свідомості. Із слів дочки, хворіє на цукровий діабет 4 роки, лікується метформіном. Отримує по 2 таблетки (1700 мг) 2 рази на добу. Вранці турбувала нудота, блювота, біль в м'язах, в'ялість, сонливість. 3–4 години тому втратив свідомість.

При огляді: вага тіла надлишкова, шкіра суха, бліда, тургор знижений. Очні яблука м'які, тонус знижений. Температура тіла 36 °С. Дихання Куессмауля, запах ацетону відсутній. ЧД 28 в 1 хв. Пульс 110 за хв., ритмічний, м'який. Артеріальний тиск 80/40 мм рт. ст. Тони серця посла-

блені над усіма точками. Дихання везикулярне. Язик сухий. Живіт м'який, безболісний. Печінка на 2 см виступає з-під реберної дуги. Лабораторно: глюкоза крові 16,2 ммоль/л; ацетон в сечі негативний; калій плазми крові — 4,8 ммоль/л; натрій плазми крові — 145 ммоль/л; креатинін плазми крові — 0,2 ммоль/л; рН крові — 7,26; осмолярність плазми крові — 290 мосм/л; лактат крові — 6,1 ммоль/л; бікарбонати крові — 12 ммоль/л. На ЕКГ ознаки ішемії міокарда.

1. Діагноз та його обґрунтування.

2. Невідкладна терапія.

ЗАДАЧА №13. Хвора М., 44 роки. Хворіє на дифузний токсичний зоб, на протязі 6 місяців приймала мерказоліл. Стан поліпшився, лікування самостійно перервала. На протязі 3 місяців самопочуття почало поступово погіршуватися, похуділа. Два тижні тому перенесла тяжку форму грипу, після якого виникла тахікардія, значна слабість, пітливість. Два дні тому підвищилась температура тіла до 38,6 °С, стан різко погіршився.

Об'єктивно. Виражене похудіння. Зріст — 165 см, маса тіла — 51 кг. Температура тіла — 40,5 °С. Хвора збуджена, різкий тремор пальців рук, тремтіння всього тіла. Пульс 146 за хв., миготлива аритмія, дефіцит пульсу — 22. АТ — 100/20 мм рт. ст. В нижніх відділах легенів одиничні вологі незвучні хрипи. Край печінки виступає на 4 см з-під реберної дуги, м'який, не болючий.

1. Поставте діагноз.

2. Вкажіть, які препарати необхідно призначити хворій: а) антибіотики; б) йодомарин; в) преднізолон; г) 3% розчин калію йодиду; д) розчин Люголя; е) еуфілін; є) мерказоліл; ж) анаприлін; з) контрикал; и) строфантин; і) адреналін; ї) седуксен; к) лазикс; л) 5% розчин глюкози (вказати орієнтовні дози і шляхи введення препаратів).

ЗАДАЧА №14. Хвора А., 38 років. Прооперована з приводу дифузного токсичного зобу. Після операції стан хворої погіршився, підвищилась температура тіла, з'явилося серцебиття, задишка, пітливість, пронос, почуття страху.

Об'єктивно. Хвора збуджена. Шкіра волога, гаряча на дотик. Температура тіла 38,6 °С. Пульс — 160 за хв., ритмічний. АТ — 85/40 мм рт. ст. Тони серця ритмічні, послаблені. Дихання везикулярне, в нижніх відділах вологі, незвучні середньо- і дрібноміхурчасті хрипи.

1. Поставте діагноз.

2. Визначте, чи потрібно проводити додаткові дослідження вмісту тиреоїдних гормонів, чи інші дослідження для встановлення діагнозу чи лікування повинно бути призначено негайно не очікуючи даних лабораторного обстеження.

3. Вкажіть, які препарати потрібно призначити: а) антибіотики; б) розчин Люголя; в) йодомарин; г) тироксин; д) трийодтиронін; е) преднізолон або гідрокортизон, per os чи внутрішньовенно; є) строфантин;

ж) бета-адреноблокатори; з) фізіологічний розчин натрію хлориду і глюкози внутрішньовенно; и) мерказоліл; і) анальгін; ї) кокарбоксилаза; к) аскорбінова кислота; л) реополіглюкін; м) седуксен.

4. ЗАДАЧА №15. Хворий С., 32 роки. Проведена операція у зв'язку з дифузним токсичним зобом. І в кінці дня після операції стан хворого різко погіршився. Турбує серцебиття, різка збудженість, виражена слабкість, дифузна пітливість, тремтіння всього тіла, нудота. Температура тіла підвищилась до 39,2 °С.

Об'єктивно. Хворий збуджений. Шкіра гаряча на дотик, волога. Виражений тремор рук. Пульс 148 за хв., ритмічний, малий. АТ 105/60 мм рт. ст. Тони серця ритмічні, звучні. Дихання 28 за хв., везикулярне. Живіт при пальпації м'який, без болю.

Край печінки виступає на 3 см з-під реберного краю, м'який.

1. Поставте діагноз.

2. Визначте план обстеження, та вкажіть очікувані результати:

3. Призначте лікування хворому.

ЗАДАЧА №16. Хвора Л., 28 років. Прооперована з приводу дифузного токсичного зобу. За місяць до операції лікувалась в терапевтичному відділенні, приймала мерказоліл. В задовільному стані виписалась додому. В домашніх умовах лікування не приймала. Перед операцією пульс був 98 за хв., АТ — 130/65 мм рт. ст. На другий день після операції стан різко погіршився. Скаржиться на серцебиття, пітливість, двічі було блювання, пронос.

Об'єктивно. Хвора збуджена. Пульс 170 за хв., аритмічний (миготлива аритмія). АТ — 150/60 мм рт. ст. Тони серця звучні. Дихання везикулярне. Живіт м'який, помірна болючість в ділянці кишечника. Нижній край печінки виступає на 4 см з-під реберної дуги. Температура тіла 40 °С.

1. Поставте діагноз.

2. Визначте причину, яка визвала різке погіршення стану хворої.

3. Вкажіть, які препарати потрібно призначити: а) дроперидол; б) преднізолон; в) строфантин; г) адреналін; д) еуфілін; е) розчин Люголя; є) обзидан; ж) калію хлорид; з) реополіглюкін; и) фізіологічний розчин натрію хлориду; і) тироксин; ї) антибіотики; к) анальгін; л) атропін.

4. Перерахуйте, які з перерахованих препаратів протипоказані.

5. Вкажіть, чим можна пояснити різке падіння тиску у таких хворих і способи його корекції.

ЗАДАЧА №17. Хвора М., 56 років, скаржиться на слабкість, біль в м'язах, парестезії в ділянці обличчя, нижніх кінцівок, симетричні судоми, які виникають спонтанно, утруднене дихання, блювоту. В анамнезі — місяць тому перенесла тотальну резекцію щитоподібної залози з приводу дифузного токсичного зобу IV ступеня і отримує тироксин 100 мкг на добу.

Об'єктивно: свідомість затьмарена, шкіра суха. У верхніх кінцівках — судоми м'язів за типом «руки акушера», порушений акт ковтання, задиш-

ка. Пульс 60 за хв., ритмічний. АТ — 115/60 мм рт. ст. Позитивні симптоми Хвостека, Труссо. Набряків немає. Лабораторно: рівень кальцію в крові — 1,3 ммоль/л; глікемія — 5,3 ммоль/л; ТТГ — 2,8 мМО/л (норма: 0,4–7,0 мМО/л).

1. Діагноз та його обґрунтування.

2. Невідкладна терапія.

ЗАДАЧА №18. Хвора П., 38 років, поступила у відділення у тяжкому стані. Скаржиться на дифузний біль в животі, нудоту, часте блювання, різку загальну слабкість, головокружіння.

Об'єктивно. Свідомість затьмарена. Виражене похудіння. Шкіра темно-го кольору (інтенсивного засмагу), більше на обличчі, шиї, тильній поверхні кисті. На слизовій порожнини рота — аспідно-сірі плями. Пульс 60 за хв., малий нитковидний. АТ — 70/30 мм рт. ст. Живіт приймає участь в акті дихання, м'який, при пальпації помірно болючий, більше в епігастральній ділянці. Набряки відсутні. Лабораторно: глюкоза крові 3,0 ммоль/л, натрій крові — 128 ммоль/л, калій крові — 6,1 ммоль/л.

1. Діагноз та його обґрунтування.

2. Призначте лікування хворій.

ЗАДАЧА №19. Хворий 45 років. Хворіє на гіперпаратиреоз на протязі 5 років. Відмічає повторні переломи кісток, слабкість, зниження маси тіла, поліурію, полідипсію. Поступив у реанімаційне відділення в дуже тяжкому стані. Різка слабкість, анорексія, нудота, блювота, біль в поперековій ділянці.

Об'єктивно. Стан хворої тяжкий, ступор. Температура тіла 38 °С. Шкіра суха, пульс 110 за хв., малий, тони серця ослаблені. АТ — 105/60 мм рт. ст. Болючість при пальпації поперекової ділянки хребта.

Додаткові дослідження. Hb — 92 г/л, ер — $3,9 \times 10^{12}$ /л, лейкоцити — $8,6 \times 10^9$ /л, ШОЕ — 14 мм/г. Кальцій крові загальний — 3,8 ммоль/л, фосфор крові — 0,48 ммоль/л, калій крові — 4,2 ммоль/л. Питома вага сечі — 1003. Рентгенограма кісток (стегно, гомілка) — майже відсутній кортикальний шар, остеопороз, кісти. УЗД нирок — камінь лівої нирки.

1. Чим обумовлений стан хворого?

2. Призначте лікування хворому.

ЗАДАЧА №20. Хвора 36 років. Скаржиться на періодично виникаючі приступи сильного головного болю, які супроводжуються серцебиттям, інколи задишкою. Приступ виникає при фізичному навантаженні. Під час приступу АТ 220/110 мм рт. ст., після введення гіпотензивних препаратів АТ знижувався до 150/95 мм рт. ст. Хворіє на протязі року. На початку захворювання приступи були раз в 1–2 тижні, останнім часом один раз в 1–2 дні. Під час перебування в стаціонарі двічі спостерігалось підвищення АТ до 215/120 мм рт. ст.

Об'єктивно. Ріст — 168 см, маса тіла — 56 кг. Пульс 84 за хв., ритмічний. Ліва межа серця — в V міжребір'ї на 1 см назовні від середньоклю-

чичної лінії. Тони серця ослаблені, акцентів немає. АТ — 135/80 мм рт. ст. На очному дні звужені артерії. Лейкоцити в крові — $4,8 \times 10^9$ /л, глюкоза крові — 4,12 ммоль/л. Під час приступу в стаціонарі лейкоцити — $9,0 \times 10^9$ /л, глюкоза крові — 9,78 ммоль/л.

1. Попередній діагноз.

2. Які гормони мають одночасно гіпертензивну та гіперглікемічну дію?

3. Артеріальний тиск під час приступу 220/120 мм рт. ст., після введення тропafenу — 150/90 мм рт. ст. Якій артеріальній гіпертензії властива така реакція: гіпертонічна хвороба, коарктація аорти, ниркова артеріальна гіпертензія, феохромоцитома, альдостерома, вазоренальна гіпертензія?

4. Призначте лікування хворій.

ЗАДАЧА №21. Хвора М., 74 років, поступила у відділення реанімації без свідомості. На цукровий діабет хворіє 8 років, отримує метформін по 2500 мг/доб. Напередодні турбувала млявість, нудота, блювота, біль в м'язах, сонливість. Декілька годин тому втратила свідомість.

Об'єктивно. Маса тіла надлишкова, шкіра бліда, суха, тугор понижений. Очні яблука м'які, тонус знижений. Температура тіла 36,2 °С. Дихання Куссмауля, запах ацетону відсутній. ЧД — 30 на хвилину. Пульс 110 за хв., ритмічний, м'який. Артеріальний тиск 80/40 мм рт. ст. Тони серця послаблені над усіма точками. Дихання везикулярне. Язик сухий, живіт м'який, безболісний. Печінка на 2 см виступає з-під реберної дуги.

Лабораторно: глюкоза крові — 15,0 ммоль/л, ацетон в сечі — негативний. Калій плазми крові — 4,8 ммоль/л, натрій плазми крові — 145 ммоль/л; креатинін плазми крові — 0,2 ммоль/л, рН крові — 7,3; осмолярність плазми крові — 290 мосм/л, лактат крові — 6,1 ммоль/л, бікарбонати крові — 12 ммоль/л.

1. Про які зміни метаболізму свідчать: рН крові — 7,26; лактат крові — 6,1; бікарбонати крові — 12 ммоль/л.

2. Поставте діагноз.

3. Призначити невідкладну терапію.

ЗАДАЧА №22. Жінка 43 роки. Вважає себе хворою на протязі 2–3 років. Хвороба розвивалась поступово: біль і слабкість в ногах, стало тяжко підніматися по сходах, по сходинах транспорту, не може довго стояти. За 2 роки схудла на 7 кг. Зіпсувався апетит, з'явилась поліурія и полідипсія. При обстежені: стан середньої тяжкості. Зниження маси тіла. АТ — 150/90 мм рт. ст. Зі сторони внутрішніх органів без змін від норми. Лабораторні дані: Hb — 140 г/л, лейкоцити — 8×10^9 , аналіз сечі — питома вага — 1010, білок — 0,66 г/л, глюкози, немає, лейкоцити — 10–15 в п/з. Кальцій крові — 128 мг/л, фосфор — 21 мг/л, сечовина і креатинін в крові в межах норми.

1. Про яке захворювання йде мова?

2. Які дослідження необхідно провести, щоб підтвердити діагноз?

3. Лікування.

ЗАДАЧА №23. Чоловік 38 років госпіталізований в хірургічне відділення з приводу перелому правої плечової кістки. Страждає на протязі 6–7 років на сечокам'яну хворобу і хронічний пієлонефрит. Стан задовільний. Маса тіла понижена. АТ — 160/100 мм рт. ст. Межі серця трохи розширені вліво, перший тон на верхівці ослаблений, акцент II тону на аорті. В іншому без змін від норми. Лабораторні дані: НВ — 150 г/л, лейкоцити — $6,7 \times 10^9$, аналіз сечі — білок — 0,33 г/л, питома вага — 1012, в осадку одиничні лейкоцити, еритроцити — 4–6 в п/з. Проба Сулковича +++, на ЕКГ скорочений інтервал Q-T. Понижена щільність кісток, наявність кісткових кіст і субперіостальних резорбцій кісток.

1. Про яке захворювання йде мова?
2. Які дослідження необхідно провести?
3. Лікування.

ЗАДАЧА №24. Хвора 48 років звернулась у поліклініку до терапевта зі скаргами на головний біль, приступоподібну м'язову слабкість, особливо в ногах, спрагу, поліурію (добовий діурез до 4 л), парестезії, періодичні судоми в м'язах гомілок. Із анамнезу встановлено, що хворіє біля 2-х років. Неодноразово зверталась до терапевта, кардіолога з приводу високого артеріального тиску 180–190/100–110 мм рт. ст. Приймала гіпотензивну терапію (каптоприл, атенолол, енап, гіпотіазид), але ефекту від лікування не було.

Об'єктивно: Загальний стан задовільний. Шкіра та видимі оболонки блідо-рожевого кольору. Щитовидна залоза не збільшена. Пульс 80 за хв., ритмічний. Тони серця звучні, акцент II тону на аорті. АТ — 190/105 мм рт. ст. В легенях везикулярне дихання. Живіт без особливостей. Набряки відсутні.

Додаткові обстеження: Загальний аналіз крові без особливостей, загальний аналіз сечі — питома вага — 1005, реакція сечі — лужна, білок відсутній, лейкоцити 2–3 в п/з. Глюкоза крові натще — 4,8 ммоль/л.

1. Попередній діагноз.
2. Які додаткові методи обстеження необхідно провести для уточнення діагнозу.
3. Лікування.

ЗАДАЧА №25. Хворий 44 років доставлений в стаціонар у тяжкому стані. Скарги на розлитий біль у животі, нудоту, часту блювоту, різку загальну слабкість, головокружіння. Виражене похудіння. Шкіра смугла, кольору інтенсивної засмаги, більше обличчя, шиї, тильної частини кисть. На слизовій оболонці рота — аспідно-сірі плями. Пульс — 68 за хв., ниткоподібний. АТ — 60/20 мм рт. ст. Живіт приймає участь в акті дихання, м'який, при пальпації помірно болючий, більше в епігастральній частині. Лейкоцити крові — 8×10^9 /л, глюкоза крові 3,0 ммоль/л.

1. Діагноз і його обґрунтування.
2. Які із лікувальних засобів необхідно призначити в першу чергу (доза, шляхи введення)? Строфантин (1), адреналін (2), гідрокортизон

або преднізолон (3); гіпертонічний розчин натрію хлориду (4), ізотонічний розчин глюкози (7), ДОКСА (8), неробол (9), аскорбінова кислота (10), вітамін В₁₂ (11), пеніцилін (12), панангін (13), неогемодез (14), аміназин (15), кофеїн (16), кордіамін (17).

ЗАДАЧА №26. У хворої на другий день після операції з приводу дифузного токсичного зобу з'явилися часті судорожні скорочення м'язів рук, відчуття оніміння пальців, інколи біль в животі.

1. Попередній діагноз.
2. Які дослідження необхідно провести для підтвердження діагнозу?
3. Які лікарські препарати потрібно ввести, щоб зняти судоми?
4. Профілактична терапія судом (препарат, доза, шлях введення).

ЗАДАЧА №27. Жінка 30 років. Скарги на роздратованість різку слабкість, поганий апетит, похудіння, головокружіння при швидкому вставанні з ліжка, нерегулярні мізерні місячні (раз в 2–3 місяці). Хворіє 2 роки. Захворювання пов'язане з другими важкими пологами, які супроводжувалися кровотечею. Дитина здорова. Годувала груддю 2 місяці, а потім перестала через відсутність молока. Перша вагітність закінчилась нормально. Годувала грудьми дитину до року.

Об'єктивно: зріст — 162 см, маса тіла — 55 кг. Шкіра суха на дотик. Грудні залози гіпоплазовані. М'язи гіпоплазовані, тонус їх понижений. Випадання волосся на лобку, в пахових впадинах. Пульс 80 за хв. АТ — 80/50 мм рт. ст. (до пологів завжди в межах 125/80 мм рт. ст.) АТ — стоячи 50/0 мм рт. ст. Інші дані без змін.

Огляд гінеколога: матка в розмірах зменшена, яєчники гіпоплазовані. Загальний аналіз крові і сечі без змін від норми. Холестерин крові 5,5 ммоль/л. Загальні ліпіди крові — 6,4 г/л. ОТТГ: натще 3,3 ммоль/л, через 1 годину — 4,55 ммоль/л, через 2 години — 3,5 ммоль/л. 17-КС сечі — 18 мкмоль/доб., 17-ОКС сечі — 7 мкмоль/доб. Проба Лабхарта 17-ОКС до проби — 7 мкмоль/доб, після — 12 мкмоль/доб. Натрій плазми крові 135 ммоль/л, калій плазми крові 5,5 ммоль/л.

1. Чи присутні симптоми гіпокортицизму, якщо так, то якого — первинного чи вторинного? Обґрунтуйте відповідь.

2. Чи присутні симптоми гіпотиреозу? Якщо так, обґрунтуйте відповідь.

3. Чи присутні симптоми гіпогонадізму? Якщо так, обґрунтуйте відповідь.

4. Як оцінити лабораторні показники: 4.1 Толерантність до глюкози (норма, понижена, підвищена); 4.2. Екскреція з сечею 17-ОКС і 17-КС (норма, понижена, збільшена); 4.3. Рівень загальних ліпідів, холестерину; 4.4. Проба Лабхарта (негативна, позитивна); 4.5. натрій і калій плазми крові.

5. Діагноз.

6. Які основні групи препаратів потрібно призначити хворій? Виписати рецепти на запропоновані препарати.

ЗАДАЧА №28. Хворий М., 3 роки, відстає в розумовому і фізичному розвитку. Народився в строк при нормальних пологах. Маса тіла при народженні — 3600 г, зріст — 46 см. З перших місяців життя відставав в фізичному і розумовому розвитку, сидіти почав в 1,5 років, не ходить, не говорить, вимовляє лише окремі слова. Маса тіла при госпіталізації — 9800 г, зріст — 81 см. Шкіра суха, потовщена, з незначним лущенням. Волосся рідке, ламке, тьмяне. Череп великий, перенісся широке. Пульс 88 за хв., малий, АТ — 85/50 мм рт. ст. Тони серця послаблені. Язик потовщений, рот напіввідчинений. Живіт збільшений, пупкове кільце розширене. Яєчки маленькі, розміром в горошину, статевий член довжиною 2 см.

1. Діагноз і його обґрунтування.
2. Які із перерахованих обстежень потрібно провести дитині для підтвердження діагнозу: ОТТГ; натрій і калій крові; поглинання радіоактивного йоду щитовидною залозою; T_3 , T_4 в плазмі крові; ТТГ крові; рентгенографію черепа; рентгенографію кісток (кістковий вік); екскрецію 17-КС і 17-ОКС з сечею?
3. Які гормони впливають на розумовий розвиток дитини?
4. Яке дослідження дозволяє оцінити поглинання радіоактивного йоду щитовидною залозою?
5. Які гормони впливають на диференціацію кісток скелету?
6. Яке лікування потрібно призначити дитині при неможливості провести додаткові обстеження: преднізолон, тироксин, гонадотропін, трийодтиронін, префізон, амінолон, церебrolізін, вітамін А, Е, B_1 , B_{12} ?
7. Визначити прогноз у відношенні розумового розвитку дитини.

ЗАДАЧА №29. Хвора Д., 4 роки, відстає в розумовому розвитку. Народилась в строк у стані асфіксії. Вага при народженні — 3900 г, зріст — 52 см. З перших місяців відставала в розвитку, голову почала тримати в 1 рік, сидіти — в 1 рік і 8 місяців. Окремі слова почала вимовляти лише в 3 роки. При госпіталізації: вага — 11 кг, зріст — 85 см. Лице одутловате, пастозне, очні щілини звужені, губи потовщені, рот напіввідкритий, язик потовщений, виступає з рота, лице амимічне. Дитина не розмовляє, пасивна, в'яла. Шкіра бліда, суха, щільна, кисті і ступні набряклі. Волосся сухе, рідке. Велике тім'ячко відкрите. Є лише 4 передніх зуба. Живіт збільшений в об'ємі, випуклий, пупкова грижа. Статевий розвиток відповідає 1 року розвитку. Пульс 86 за хв., АТ — 85/60 мм рт. ст. Тони серця різко послаблені, систолічний шум на вершині серця.

1. Діагноз.
2. Скласти алгоритм диференційної діагностики набряків різного генезу.
3. Перерахувати необхідні додаткові дослідження.
4. Призначити лікування.

ЗАДАЧА №30. Дитина народилась від першої вагітності. Лікар встановив неправильну будову статевих органів: статевий орган маленький,

по задній поверхні його боріздка з маленьким отвором. Мошонка, у вигляді складок шкіри, яєчки не визначаються. З перших днів дитина погано їсть, неспокійна, зригує, блювота, випорожнення рідкі, часті.

1. Попередній діагноз і його обґрунтування.
2. Визначити об'єм обстежень для підтвердження діагнозу і встановлення статі дитини.
3. Призначити лікування.

ЗАДАЧА №31. Дитина 2 тижні, народилась з вагою 3700 г, зріст — 51 см. Після народження погано їсть, відмічається часте блювання без зв'язку з годуванням, рідкі випорожнення. Неспокійний. Відмічено гермофродитна будова геніталій. Шкіра суха, різке зневоднення. Тім'ячко запавше. Живіт втягнутий.

1. Попередній діагноз.
2. Необхідні додаткові дослідження.

Дитині досліджений статевий хроматин, який виявив хроматинові тільця у 24% клітин букального епітелію. Визначити тактику лікування до отримання результатів інших досліджень.

ЗАДАЧА №32. Хвора 45 років доставлена в кардіологічне відділення зі скаргами на головний біль, серцебиття, біль стискаючого характеру за грудиною, пітливість, нудоту, часте сечовиділення, тремор. Із анамнезу вияснилось, що вперше подібний стан у хворої виник три місяці назад. До поступлення у відділення такі кризи повторювались 2–3 рази на місяць, як правило після психоемоційних або фізичних навантажень. Криза, як правило, розпочиналась з відчуття жару, оніміння в руках та ногах, головокружіння. Неодноразово під час кризи до хворої викликали швидку допомогу і було зафіксоване різке підвищення АТ до 260/130 мм рт. ст. та серцебиття до 140–150 на хв. Введення гіпотензивних препаратів ефекту не приносило, криза тривала біля 20–30 хв. і поступово АТ знижувався до нормальних величин. Після кризи хвору турбували значна загальна слабкість, часте виділення світлої сечі.

Об'єктивні дані: загальний стан хворої середньої тяжкості. Обличчя бліде, шкіра волога, тепла. Пульс 146 за хв., ритмічний, частий. Тони серця звучні. АТ — 245/135 мм рт. ст. В легенях везикулярне дихання. Живіт м'який, не болючий, температура тіла — 38,2 °С. Під час кризи у хворої взяли аналіз крові на глюкозу та лейкоцитоз на Сіто! Результати досліджень: глюкоза крові — 8,8 ммоль/л (хвора їжу не вживала, на цукровий діабет не хворіє), лейкоцити крові — 18×10^9 /л.

1. Поставте попередній діагноз.
2. Невідкладна допомога.
3. Які додаткові обстеження необхідно провести для уточнення діагнозу.

Задача №1

1. Цукровий діабет. Гіпоглікемічна кома.
2. Глюкоза крові.
3. Ввести 40% розчин глюкози 20–40–60 мл.

Задача №2

1. Цукровий діабет. Діабетичний кетоацидоз.
2. Ні.
3. Глюкоза крові, ацетон сечі.
4. Виключити жири, розширити легкозасвоювані вуглеводи.
5. Інсулін короткої дії по 4–6 ОД в/м кожні 2–3 години.

Задача №3

1. Цукровий діабет. Діабетична кетоацидотична кома.
2. Глюкоза крові висока, рН крові — низький, ацетон сечі — кетонурія.
3. Інсулін короткої дії.
4. Відмова від інсуліну.
5. В/в введення 0,1 ОД/кг/год.
6. Ні. Цукровий діабет тип 1, є протипоказання до призначення пероральних цукрознижувальних препаратів.

Задача №4

1. Цукровий діабет. Діабетична кетоацидотична кома.
2. Інсулін короткої дії.
3. В/в введення 0,1 ОД/кг/год.
4. а, б, г, е, ж, з, и, і, к, л, м.
5. Калій крові — низький, натрій крові — нормальний. В/в препарати калію, фізіологічний розчин і 5% розчин глюкози.

Задача №5

1. Цукровий діабет. Гіпоглікемічна кома.
2. Так, 40% розчин глюкози 20–40–60 мл.
3. Гіпоглікемічна кома.
4. б, г, ж.

Задача №6

1. Гіперосмолярна кома.
2. Інсулін короткої дії, в/в.
3. Так. Концентрація розвину залежить від рівня натрію крові.
4. а, б, в, г, д, е, є.
5. Отруєння, відсутність введення інсуліну.
6. Гіпоглікемія, метаболічний набряк мозку.

Задача №7

1. Цукровий діабет. Діабетичний кетоацидоз.
2. Калій крові, глюкоза крові кожні 2 години, біохімічні дослідження, загальний аналіз крові і сечі.
3. Дивись розділ «Діабетичний кетоацидоз».

Задача №8

1. Цукровий діабет. Гіпоглікемічна кома.
2. Глюкоза крові, ацетон сечі.
3. Дивись розділ «Гіпоглікемічна кома».

Задача №9

1. Цукровий діабет. Діабетичний кетоацидоз.
2. Загальний аналіз крові і сечі, калій і натрій крові, глюкоза крові кожні 2 години, ацетон сечі, біохімічні дослідження.

3. Дивись розділ «Діабетичний кетоацидоз».

Задача №10

1. Цукровий діабет. Діабетична кетоацидотична кома.
2. Ерозивним гастритом.
3. Загальний аналіз крові і сечі, калій і натрій крові, глюкоза крові кожні 2 години, ацетон сечі, біохімічні дослідження.
4. Дивись розділ «Діабетична кетоацидотична кома».

Задача №11

1. Цукровий діабет. Діабетична кетоацидотична кома.
2. Порушення дієти.
3. Глікемія — висока, загальний аналіз крові — в межах норми, pH крові — понижений, калій крові — нижня межа норми, ацетонурія.
4. Ні. Гастралгічна форма кетоацидотичної коми.
5. Дивись розділ «Діабетична кетоацидотична кома».

Задача №12

1. Цукровий діабет. Молочнокисла кома.
2. Дивись розділ «Діабетична некетоацидотична кома».

Задача №13

1. Дифузний токсичний зоб. Тиреотоксична криза.
2. в, г, д, є, ж, з, и, і.
3. Дивись розділ «Тиреотоксична криза».

Задача №14

1. Стан після тиреоїдектомії. Тиреотоксична криза.
2. Негайно.
3. б, в, є, ж, з, и, і, ї, к, л, м.

Задача №15

1. Стан після тиреоїдектомії. Тиреотоксична криза.
2. Загальний аналіз крові, сечі, біохімічні аналізи, ТТГ крові, в T_3 , T_4 крові.
3. Дивись розділ «Тиреотоксична криза».

Задача №16

1. Стан після тиреоїдектомії. Тиреотоксична криза.
2. Прооперована на фоні декомпенсованого тиреотоксикозу.
3. а, в, є, ж, з, и, і, к.
4. г, д, і.
5. Гіпофункція наднирників — вводити глюкокортикоїди.

Задача №17

1. Післяопераційний гіпаратиреоз.
2. Дивись розділ «Гіпаратиреодна криза».

Задача №18

1. Первинна хронічна наднирникова недостатність. Аддісонічна криза.
2. Дивись розділ «Аддісонічна криза».

Задача №19

1. Гіперпаратиреозом.
2. Дивись розділ «Гіперпаратиреоз».

Задача №20

3. Феохромоцитома.
4. Катехоламіни.
5. Феохромоцитомі.
6. Дивись розділ «Феохромоцитома».

Задача №21

7. Лактат-ацидоз.

8. Цукровий діабет, тип 2. Молочнокисла кома.

9. Дивись розділ «Молочнокисла кома».

Задача №22

1. Гіперпаратиреоз — аденома прищитоподібної залози. Симптоми: слабкість, пониження маси тіла, поліурія, полідипсія, нудота, блювота. Підвищений рівень кальцію крові і понижений рівень фосфору.
2. Для підтвердження діагнозу і диференціального діагнозу (інші причини гіперкальціємії: метастази в кістках, мієломна хвороба та ін.) — рентгенограма кісток, повторне визначення рівня кальцію, фосфору і лужної фосфатази в крові, внутрішньовенна урографія.
3. При підтвердженні діагнозу гіперпаратиреозу хірургічне видалення аденоми прищитоподібної залози.

Задача №23

1. Первинний гіперпаратиреоз — кісткова і ниркова форма. Характерні зміни в кістках, сечокам'яна хвороба, гіперкальціурія.
2. Визначення рівня кальцію, фосфору і лужної фосфатази в крові, внутрішньовенна урографія, обстеження функції нирок, визначення рівня ТТГ в крові, рентгенограма інших кісток, а саме, кисть.
3. Хірургічне лікування.

Задача №24

1. У хворой вторинна артеріальна гіпертензія, можна думати про первинний гіперальдостеронізм (синдром Конна), враховуючи поліурію, нормоглікемію, м'язову слабкість, гіпертензію.
2. Додаткові методи обстеження:
 - Аналіз сечі за Зимницьким (ізогіпостенурія, діурез 4–5 л);
 - калій крові (гіпокаліємія);
 - натрій крові (на верхній границі норми);
 - спіролактонова проба (позитивна, тобто рівень калію на фоні прийому верошпірону по 100 мг 4 рази на день на протязі 3-х днів, підвищується більше ніж на 1 ммоль/л).
 - найбільш чутливими і вірогідними методами діагностики синдрому Конна є:
 - а) альдостерон крові (підвищений)
 - б) активність реніну (знижена)
 - в) УЗД, КТ або МРТ наднирників (пухлина одного із наднирників).
3. Лікування: оперативне, іноді консервативне — дексаметазон по 0,5–1 мг в день.

Задача №25

1. Аддісонова криза.
2. 2 (1 мл в/в краплинно), 3 (125–150 мг або 30 мг в/в струминно, після чого краплинно в тій же дозі), 5 (0,75–1,0 л), 7 (5% р-ну глюкози 400 мл), 8 (5 мг в/м), 10 (30–40 мл 5% розчину в/в краплинно), 12 (по 1000000 ОД через 6 годин в/м).

Задача №26

1. Післяопераційний гіпаратиреоз.
2. Вміст кальцію і фосфору в плазмі крові.
3. 10% розчин кальцію хлориду 10 мл в/в.
4. Кальцію хлорид 10% по 1 ст. л. 3 рази вдень. Ергокальциферол 25 000–50 000 МО на добу. При відсутності ефекту — паратиреоїдин 1–2 мл в/м щоденно або через день.

Задача №27

1. Так, вторинний. Похудіння, слабкість, головокружіння, артеріальна гіпертензія, підвищення толерантності до вуглеводів, пониження добової екскреції

17-ОКС и 17-КС з сечею і незначне збільшення її після стимуляції кортикотропіном.

2. Так. Сухість шкіри.
3. Так. Нерегулярні мізерні місячні, випадання волосся на лобку, гіпоплазія матки і яєчників.
4. Толерантність до глюкози підвищена, екскреція з сечею 17-ОКС і 17-КС понижена, рівень загальних ліпідів нормальний, проба Лабхарта позитивна.
5. Гіпопітuitarизм. (Синдром Шихана). Вторинний гіпогонадизм, гіпокортицизм, гіпотиреоз.
6. Статеві гормони, глюкокортикоїди, тироксин, аскорбінова кислота.

Задача №28

1. Природжений гіпотиреоз, тяжка форма, кретинізм. Про гіпотиреоз свідчать характерні об'єктивні дані, в тому числі глибокі порушення розумового і фізичного розвитку, трофічні зміни шкіри, брадикардія.
2. T_3 , T_4 , ТТГ плазми крові, рентгенографія кісток (визначення кісткового віку).
3. L-тироксин, трийодтиронін.
4. Ні, лише поглинання йоду щитовидною залозою.
5. L-тироксин, трийодтиронін, андрогени кори наднирників, статеві гормони.
6. L-тироксин, трийодтиронін, амінолон (церебролізін), вітамін А, Е групи В (крім B_{12}), аскорбінова кислота.
7. Неприятливий.

Задача №29

1. Природжений гіпотиреоз, тяжка форма. Кретинізм.
2. T_3 , T_4 , ТТГ плазми крові, рентгенографія кисті.
3. L-тироксин 50–100 мкг, з поступовим збільшенням до оптимальної підтримуючої дози під контролем загального стану і частоти пульсу. Церебролізін, вітамін А, Е (асвіт), аскорбінова кислота.

Задача №30

1. Природжена дисфункція кори наднирників, сільвтрачаюча форма.
2. Добова екскреція з сечею 17-ОКС і 17-КС, проба Ліддла, обстеження статевих хроматину.
3. Преднізолон 6–10 мг/доб з поступовою корекцією дози з урахуванням екскреції з сечею 17-КС; ДОКСА — 0,2 мл в/м.

Задача №31

1. Природжена дисфункція кори наднирників, сільвтрачаюча форма.
2. Дослідження добової екскреції з сечею 17-КС, статевих хроматину, проба Ліддла.
3. Преднізолон 6–8 мг/доб, ДОКСА—0,3 мл в/м, ізотонічний розчин хлориду натрію, 5% розчин глюкози, реополіглюкін.

Задача №32.

1. Можна думати, що у хворої феохромоцитомна криза.
2. Дивись розділ «Феохромоцитом».
3. Додаткові методи обстеження:
 - Катехоламіни сечі (краще в трьохгодинній порції після кризи) — будуть підвищені.
 - Катехоламіни крові (адреналін або норадреналін) — будуть підвищені.
 - УЗД наднирників, а при необхідності КТ або МРТ — додаткове утворення в області одного із наднирників.
 - При необхідності, якщо є підозра на позанадиркову форму феохромоцитом — сканування з метил- ^{131}I -бензилгуанідіном.

ЛІТЕРАТУРА

1. Балаболкин М.И. Эндокринология. — М.: «Универсум паблишинг». — 1998. — 607 с.
2. Балаболкин М.И., Лукьянчиков В.С. Клиника и терапия критических состояний в эндокринологии. — Київ: Здоров'я. — 1982. — 152 с.
3. Болезни органов эндокринной системы (Руководство по внутренним болезням) / Под ред. И.И. Дедова. — М.: Медицина. — 2000. — 565 с.
4. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология. — М.: Медицина. — 2000. — 632 с.
5. Ендокринологія / А.С. Єфімов, П.М. Боднар, О.В. Большова-Зубковська та ін.; За ред. А.С. Єфімова. — Київ.: Вища школа. — 2004. — 494 с.
6. Ендокринологія / П.М. Боднар, О.М. Приступлюк, О.В. Щербак та ін.; За ред. проф. П.М. Боднара. — Київ: Здоров'я. — 2002. — 512 с.
7. Ефимов А.С., Боднар П.Н., Зелинский Б.А. Эндокринология. Киев. — Вища школа. — 1983. — 327 с.
8. Ефимов А.С., Комиссаренко И.В., Скробонская Н.А. Неотложная эндокринология. М.: Медицина, 1982. — 208 с.
9. Зелінський Б.О. Фармакотерапія невідкладних станів при ендокринних захворюваннях. — Вінниця — 1995. — 63 с.
10. Канюк Й., Іванюшко В. Невідкладні стани. Анестезіологічна тактика, реанімація та інтенсивна терапія. — Львів. — 1998. — 216 с.
11. Королевская Л.И., Лукьянчиков В.С. Гипопаратиреоз и гипокальциемический синдром. — Клиническая медицина— 2003. —Т.81, №1. — с. 62–66.
12. Корячкина В.А. Интенсивная терапия угрожающих состояний. — Ст.-Питер. — Мед. изд-во. — 2002. — с. 31–43.
13. Невідкладні стани в медицині / Під ред. проф. Маленького В.П. — Вінниця. — 2000. — 346 с.
14. Неймарк М.И. Интенсивная терапия послеоперационного тиреотоксического криза. — Барнаул, 1980. — 95 с.
15. Окороков А.Н. Лечение болезней внутренних органов. — Минск. — Высшая школа. — 1997, т. 2, 596 с.
16. Потемкин В.В. Неотложные состояния в клинике эндокринных болезней. — М.: Медицина. 1984. — 160 с.
17. Потемкин В.В. Эндокринология. — М.: Медицина. — 1999. — 587с.
18. Сучасні класифікації та стандарти лікування розповсюджених захворювань внутрішніх органів / За ред. проф. Мостового Ю.М. — Вінниця. — 2005. — 487 с.
19. Усенко Л.В. Посібник для практичних занять по анестезіології та реаніматології. — Київ: Здоров'я. — 1993. — 407 с.
20. Холодова Е.А. Коматозные состояния в клинике сахарного диабета. — Минск. — 1988 — с. 13–25.
21. Черний В.И. Диагностика и лечение отека и набухания головного мозга. — Київ: Здоров'я. — 1997. — с. 173–175.
22. Черний В.И. Патофизиология, диагностика и интенсивная терапия тяжелой черепно-мозговой травмы. — Донецк. — 2004. — с. 176–192.
23. Эндокринология Пер. С англ. / Под ред. Н. Лавина. — М.: Практика. — 1999. — 1128 с.
24. Gregg D., Stoner. Hyperosmolar Hyperglycemic State. American Family Physician. — 2005. — Vol. 71(5). — P. 1723–1730.
25. Francis S. Greenspan, D.G. Gardner. Basic. Clinical Endocrinology. — New York. — 2004. — P. 976.

СПИСОК СКОРОЧЕНЬ

АТ — артеріальний тиск
в/в — внутрішньовенне введення
в/м — внутрішньом'язове введення
ВОКЕД — Вінницький обласний клінічний ендокринологічний диспансер
ВЧТ — внутрішньочерепний тиск
ГГС — гіперглікемічний стан
ДКК — діабетична кетоацидотична кома
ДОКСА — дезоксикортикостерону ацетат
ЕКГ — електрокардіограма
КСІ — калію хлорид
МРТ — магніторезонансна томографія
ОПК — осмолярність плазми крові
ОЦК — об'єм циркулюючої крові
п/ш — підшкірне введення
РТМО — районне територіальне медичне об'єднання
УЗД — ультразвукова діагностика
ЦВТ — центральний венозний тиск
ЦД — цукровий діабет
ШВЛ — штучна вентиляція легенів
ШОЕ — швидкість осідання еритроцитів
K⁺ ер. — калій в еритроцитах
K⁺ пл. — калій в плазмі
Na⁺ ер. — натрій в еритроцитах
Na⁺ пл. — натрій в плазмі
рН — негативний десятковий логарифм концентрації іонів гідрогену
СО₂ — вуглекислий газ

Навчальне видання

ВЛАСЕНКО Марина Володимирівна
ПАЛАМАРЧУК Анатолій Васильович
ВЕРНИГОРОДСЬКИЙ Віктор Сергійович та ін.

НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ В ЕНДОКРИНОЛОГІЇ

Навчально-методичний посібник

В авторській редакції

Формат 60х90/16.

Ум.-друк. арк. 6,5.

Тираж 1000 прим. Зам. 4274.

Видавець

ТОВ «РЕКЛАМНО-ВИРОБНИЧИЙ ХОЛДИНГ "ФЕРЗЬ"»

Адреса: 03190, м. Київ, вул. Толбухіна, 43.

Тел.: (044)-400-95-11, факс: (044)-400-80-91.

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК №3622 від 06.11.2009.

Виготовлювач

ТОВ «МАКРОС»

Адреса: 03680, м. Київ, бульвар І. Лєпсе, 4.

Тел./факс: (044)-492-87-68 (69). www.macros.com.ua

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК №2232 від 04.07.2005.