

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ**  
**Харківський національний медичний університет**

## **НЕВІДКЛАДНА ЕНДОКРИНОЛОГІЯ**

***Методичні вказівки  
для підготовки лікарів-інтернів,  
слухачів передатестаційних циклів  
зі спеціальності  
«Медицина невідкладних станів»***

Затверджено  
вченою радою ХНМУ.  
Протокол № 2 від 21.02.2013.

**Харків  
ХНМУ  
2013**

Невідкладна ендокринологія : метод. вказ. для підготовки лікарів-інтернів, слухачів передатестаційних циклів зі спеціальності «Медицина невідкладних станів» / упор. А.А. Хижняк, С.С. Дубівська – Харків : ХНМУ, 2013. – 16 с.

Упорядники А.А. Хижняк  
С.С. Дубівська

## Диференційна діагностика ендокринних ком

**Кома** (від грец. *глибокий сон*) – патологічне гальмування ЦНС, що характеризується повною втратою свідомості, відсутністю реакцій на зовнішні подразники і розладом регуляції життєво важливих функцій організму.

Кома є грізним ускладненням різних захворювань. Порушення життєво важливих функцій організму визначають за характером і тяжкістю основного патологічного процесу, а також за темпом його розвитку. Вони формуються дуже швидко і нерідко бувають незворотними (наприклад, при важкій черепно-мозковій травмі) або ж розвиваються поступово (уремічна, печінкова кома).

Описано близько 30 видів ком. Умовно вони розподіляються на наступні групи:

- обумовлена первинним ураженням нервової системи, або неврологічна кома (апоплексична при інсульті, апоплектиформна, епілептична, травматична при черепно-мозкових травмах і кома при менінгіті, енцефаліті та пухлинах головного мозку);
- при ендокринних захворюваннях, обумовлена порушенням метаболізму внаслідок недостатнього (діабетична, гіпокортикоїдна, гіпотиреоїдна, гіпопітуїтарна) або надлишкового синтезу гормонів, або передозування гормональних препаратів (тиреотоксична гіпоглікемічна);
- первинно пов'язана зі втратою електролітів, води та енергетичних речовин (хлоргідропенічна при нестримному блюванні, зокрема при стенозі воротаря, аліментарно-дистрофічна, або голодна);
- обумовлена порушенням газообміну (гіпоксична, респіраторна);
- токсична, що розвивається при токсикоінфекціях, різних інфекційних захворюваннях, панкреатиті, ураженнях печінки і нирок, а також зумовлена впливом екзогенних отрут (фосфорорганічних сполук, алкоголю, барбітуратів та ін.).

**Патогенез коматозних станів різний.** При будь-якому вигляді коми відзначаються порушення функцій кори великого мозку підкіркових структур і стовбура. Особливе значення має порушення функції ретикулярної формації стовбура «вимикається» її активізуючий вплив на кору великого мозку, відзначаються розлади рефлексорних функцій стовбура і пригнічення життєво важливих вегетативних центрів. Розвитку цих порушень сприяють гіпоксемія, анемія, розлади мозкового кровообігу, блокада дихальних ферментів, ацидоз, порушення мікроциркуляції, електролітного балансу (особливо калію, натрію і магнію), виділення медіаторів. Важливе патогенетичне значення мають набухання, набряк головного мозку та його оболонок, що призводять до підвищення внутрішньочерепного тиску, порушення циркуляції ліквору і розладу гемодинаміки.

При патологоанатомічному дослідженні виявляють набухання головного мозку, вогнища крововиливів і розм'якшень на тлі розширення капілярів, стаз крові, плазматичне просочування і некробіотичні зміни в капілярних стінках. Своєрідність патоморфологічної картини при різних комах обумовлена також етіологічними факторами.

У практиці певні переваги має класифікація, що передбачає виділення прекоми і IV ступеня важкості (стадій розвитку) коматозного стану.

**Прекома** – розлад свідомості, характеризується сплутаною, помірної оглушеністю; частіше спостерігаються загальмованість, сонливість або психомоторне збудження; можливий психотичний стан (наприклад, при токсичній, гіпоглікемічній комі); цілеспрямовані рухи недостатньо координовані; вегетативні функції та соматичний статус відповідають характеру і тяжкості основного і супутніх захворювань; усі рефлекси збережені (їх зміни можливі при первинно-церебральній комі та комі, обумовленій нейротоксичними отрутами).

**Кома I ступеня** – виражені оглушення, сон (сплячка), гальмування реакцій на сильні подразники, включаючи больові; хворий виконує нескладні рухи, може ковтати воду і рідку їжу, самостійно повертається в ліжку, але контакт із ним значно ускладнений; м'язовий тонус підвищений; реакція зіниць на світло збережена, нерідко спостерігається розходиться косоокість, маятникоподібні рухи очних яблук; шкірні рефлекси різко ослаблені, сухожильні – підвищені (при деяких видах ком знижені).

**Кома II ступеня** – глибокий сон, сопор, контакт із хворим не досягається, різке ослаблення реакцій на біль; поодинокі спонтанні рухи некоординовані (хаотичні), відзначаються патологічні типи дихання (шумне, стридорозне, Куссмауля, Чейна–Стокса та ін., частіше з тенденцією до гіпервентиляції); можливі мимовільні сечовипускання і дефекація, реакція зіниць на світло різко ослаблена, зіниці часто звужені, корнеальні й глоткові рефлекси збережені, шкірні рефлекси відсутні, виявляються також пірамідні рефлекси, м'язова дистонія, спастичні скорочення, фібриляції окремих м'язів, горметонія.

**Кома III ступеня** – свідомість, реакція на біль, корнеальні рефлекси відсутні; глоткові рефлекси пригнічені; часто спостерігається міоз, реакція зіниць на світло відсутня, сухожильні рефлекси і тонус м'язів дифузно знижені (можливі періодичні локальні або генералізовані судоми), сечовипускання і дефекація мимовільні, АТ знижений, дихання аритмічне, часто пригнічене до рідкісного, поверхневого, температура тіла знижена.

**Кома IV ступеня (поза межня)** – повна арефлексія, атонія м'язів, двосторонній мідріаз, гіпотермія, глибоке порушення функцій довгастого мозку з припиненням спонтанного дихання, різким зниженням артеріального тиску.

Глибина і тривалість коми є найбільш важливими ознаками визначального прогнозу. В даний час у різних країнах розроблені шкали, які дозволяють на підставі оцінки простих клінічних симптомів досить точно

визначити прогноз при комі. У 1981 р. А. Шахнович та ін. запропонували шкалу, що включає 50 неврологічних ознак, вираженість яких оцінюють у балах. Враховують зміни мікрорухів очей, клініко-фізіологічні ознаки, показники викликаних стовбурових і коркових потенціалів. Найбільш інформативними виявилися наступні 12 ознак (у балах):

– відкриття очей у відповідь на дію звукового або больового подразника – 10;

– виконання інструкцій – 8;

– відсутність мідріазу – 5;

– відсутність м'язової атонії – 5;

– відсутність порушень функції дихання – 4;

– наявність рогівкового рефлексу – 4;

– колінний рефлекс – 4;

– реакція зіниць на світло – 3;

– наявність кашльового рефлексу – 3;

– відсутність симптому Мажанді – 3;

– наявність спонтанних рухів – 3;

– рухова реакція у відповідь на больовий подразник – 3 бали.

Загальна кількість балів – 55. Особливо інформативні перші 5 ознак. Чим більше балів, тим сприятливіший прогноз. Сприятливий прогноз автори спостерігали при комі, оціненій у 22 бали і більше.

**Невідкладну допомогу** при комі починають негайно. Обов'язково враховують причину, що викликала кому. Нижче наведені основні принципи надання невідкладної допомоги хворим у цьому стані:

– забезпечити оксигенацію;

– підтримати кровообіг;

– впровадити глюкозу;

– знизити внутрішньочерепний тиск;

– припинити судомні напади;

– почати боротьбу з інфекцією;

– відновити кислотно-основний стан та електролітний баланс;

– нормалізувати температуру тіла;

– ввести тіаміну бромід;

– підібрати специфічні протиотрути;

– зняти збудження.

Кома III ступеня часто призводить до смерті хворого. Дуже важливе значення має реєстрація смерті мозку. За останні 20 років був запропонований ряд критеріїв смерті мозку: гарвардський (1968), міннесотський (1971) і британський (1976) критерії кооперативних досліджень в США (1977) та ін. Об'єктивна констатація смерті мозку дозволяє визнати людину мертвою при працюючому серці і достатньому газообміні (за допомогою ШВЛ), але при дотриманні певних умов (*див. табл. на с. 8–9*).

## Гіперглікемічна гіперосмолярна кома

Гіперглікемічна гіперосмолярна кома без кетоацидозу розвивається більш повільно й непомітно, як правило, у хворих похилого віку на інсуліннезалежний цукровий діабет.

Пневмонія, опіки, порушення мозкового кровообігу, операція, а також прийом деяких ліків (діуретики, глюкокортикоїди тощо) можуть служити факторами, що приводять до розвитку коми. Зазвичай від перших ознак гіперосмолярної коми до її розгорнутої стадії проходить 10–12 днів, що набагато більше, ніж при діабетичному кетоацидозі.

Відчуття спраги, полідипсія і поліурія властиві всім типам діабетичної коми і відображають їх загальні патогенетичні риси – гіперглікемію і осмотичний діурез, проте дегідратація при гіперосмолярній комі виражена значно сильніше, а тому й серцево-судинні порушення з гіперосмолярною комою, олігурія і азотемія розвиваються частіше і раніше, ніж при кетоацидозі. При гіперосмолярній комі підвищена схильність до гемокоагуляційних порушень, особливо до таких, як ДВЗ-синдром.

Найхарактернішою відмінністю гіперосмолярної коми від кетоацидозу і лактатацидозу є більш ранні і глибокі психоневрологічні розлади. Спостерігаються різноманітні за формою і глибиною порушення свідомості (галюцинації, делірії, глибока кома) з яскравими неврологічними симптомами (афазія, м'язові фасцикуляції, геміпарез, патологічні рефлексії, симптоми порушення функції черепних нервів, геміанопсія, ністагм та ін.). Усе це служить у таких хворих на гостру цереброваскулярну патологію частою причиною помилкової діагностики та їх госпіталізації в неврологічні стаціонари.

**Діагноз.** Підвищення осмолярності плазми до 350 мосм/л і вище вважається диференційно-діагностичною ознакою гіперосмолярної коми. Гіперглікемія – від 44 до 133 ммоль/л (800–2400 мг/100 мл). Визначення вмісту гідрокарбонатних іонів ( $\text{HCO}_3^-$ ) у крові (у нормі близько 20 ммоль/л) дозволяє судити про кислотно-основний стан. При гіперосмолярному синдромі гідрокарбонати в плазмі становлять вище 18 ммоль/л, а при кето- і лактацидозі вміст їх знижується (зазвичай нижче 10 ммоль/л). Ацидоз і кетонурія відсутні. Залишковий азот вище 64,3 ммоль/л (90 мг/100 мл). Вміст натрію у сироватці крові перевищує 141 ммоль/л (325 мг/100 мл). При помірній дегідратації рівень натрію у сироватці крові може бути в межах норми або навіть унаслідок надмірної втрати натрію із сечею може розвинути гіпонатріємія.

**Невідкладна допомога.** На догоспітальному етапі проводять інфузію 0,9 % розчину натрію хлориду і одномоментно внутрішньовенно вводять 1012 ОД інсуліну. Швидкість інфузії рідини повинна бути такою, щоб перелити 4–6 л за перші 1 % і лікування.

Після надходження хворого в стаціонар у разі гіпернатріємії вводять 0,45 % розчин натрію хлориду і інсулін зі швидкістю 10–12 ОД/год. У зв'язку з відсутністю ацидозу чутливість до інсуліну значно вище, ніж при кетоацидозі.

Якщо рівень натрію в сироватці крові в межах норми, продовжують інфузію 0,9 % розчину натрію хлориду. Інсулін краще вводити внутрішньовенно, але можна і внутрішньом'язово по 10–12 ОД кожні 1–2 год. У зв'язку з відсутністю ацидозу введення калію хлориду зі швидкістю 20 ммоль/л необхідно починати одночасно з початком інфузії ізотонічного розчину натрію хлориду. Необхідно проводити заміщення фосфатів зі швидкістю 3 ммоль/(Лхч). Вводити розчин гідрокарбонату натрію не потрібно. При зниженні глікемії до 13,9 ммоль/л (250 мг/100 мл) замість ізотонічного розчину натрію хлориду вводять 5 % розчин глюкози.

### **Лактатацидемічна кома**

Лактатацидемічна кома розвивається при стані, коли внаслідок зниженого використання молочної кислоти печінкою вміст лактату в крові збільшується вище 7 ммоль/л (норма 0,4–1,4 ммоль/л). Лактатацидоз зустрічається у хворих із вираженою серцевою, легенево-печінковою і нирковою патологією, при інфаркті міокарда, легень, кишечника, при сепсисі, лейкозі, термінальних станах, викликаних метастазами злоякісної пухлини.

**Клінічна картина** лактатацидемічної коми обумовлена порушенням кислотно-основного стану. Початок лактатацидозу гострий. Швидко прогресує слабкість, з'являються анорексія, нудота, блювання, біль у животі, марення, розвивається коматозний стан. Серцево-судинна недостатність є провідним синдромом і пов'язана не з дегідратацією, яка при лактатацидозі зазвичай відсутня, а з ацидозом, що викликають порушення збудливості й скоротливості міокарда, з розвитком колапсу, резистентного до звичайних лікувальних заходів. Із ацидозом пов'язано і дихання Куессмауля, постійно супроводжує важкий лактоацидоз. Порушення свідомості (сопор і кома) пов'язане з гіпотонією і гіпоксією мозку. У перші години лактатацидозу єдиними ознаками можуть бути гіпервентиляція і загальна слабкість.

**Діагноз.** Ідентичність багатьох клінічних симптомів кетоацидозу, гіперосмолярність і лактатацидозу, часте їх поєднання і відсутність патогномонічних клінічних знаків дуже ускладнюють диференціювання цих синдромів на основі тільки клінічного обстеження і звичайних лабораторних тестів. Лабораторні дослідження дозволяють встановити різкий дефіцит аніонів. Якщо різниця між вмістом калію та натрію (ммоль/л), з одного боку, і хлору і гідрокарбонату (ммоль/л) – з іншого, не перевищує 18 ммоль/л, то мається діабетичний або метаболічний ацидоз будь-якої іншої природи, крім лактатацидозу. Якщо ж ця різниця становить 25–40 ммоль/л, то наявність лактатацидозу не викликає сумнівів. Рівень гідрокарбонатів і рН крові знижені. Кетонемія і кетонурія відсутні. Скринінг-тестом лактатацидозу є визначення рівня молочної кислоти в плазмі крові, який становить вище 7 ммоль/л (описані спостереження при утриманні лактату в крові 30 ммоль/л). Деяке значення має одночасне дослідження в крові рівня лактату і пірувату (норма останнього 0,07–0,14 ммоль/л) із подальшим обчисленням пропорції лактат: піруват (норма 10:1).

**Орієнтовні симптомокомплекси, що полегшують диференційну діагностику найбільш частих коматозних станів в ендокринології на догоспітальному етапі**

Тонус і патологічна активність м'язів	Зміни дихання	Серцеві скорочення	Зміни артеріального тиску	Шкіра	Зіниці	Запах	Додаткові симптоми	Найбільш вірогідний етіологічний діагноз коми	Допомога на догоспітальному етапі
	Дихання Куссмауля	Тахікардія, аритмія	Зниження, іноді колапс	Суха, бліда, іноді з розчухами; можуть бути сліди ін'єкцій інсуліну	Звужені	Прілих яблук, ацетону	Повільний розвиток коми (полідипсія, поліурія, блювання, болі в животі, сонливість); зниження тонусу очних яблук; гіпо- або арефлексія, іноді симптом Керніга. Можуть бути дані про наявність цукрового діабету	Кетоацидотична діабетична	Внутрішньовенно інсулін – 20 ОД (внутрішньом'язово через 1 год – 6 ОД), ректально 150 мл 4 % розчину гідрокарбонату натрію (хворим у прекомі – 6–8 г гідрокарбонату натрію всередину в 2–3 склянках води). Госпіталізація в ендокринологічне або в реанімаційне відділення
М'язова ригідність, фібриляція окремих м'язів або м'язових груп, клоніко-тонічні судоми			Те ж	Суха, тепла (гаряча)	Можлива анізокорія	Специфічність відсутня	Поступовий розвиток прекоми (полідипсія, поліурія, ортостатичні розлади, іноді колапс, психічні розлади), але швидкий розвиток власне коми; різка сухість слизових оболонок, шкіри, можливі підвищення температури тіла, епілептиформні судоми, менінгеальні симптоми, ністагм, іноді геміпарези. Можуть бути дані про наявність цукрового діабету	Гіперосмолярна діабетична	Внутрішньовенно інсулін – 20 ОД, при можливості – краплинно-ізотонічний розчин хлориду натрію (до 2 л) з додаванням хлориду калію (1 г на 1 л), або ввести в шлунок через зонд воду (по 500 мл 2–3 рази через 15–20 хв). Внутрішньом'язово інсулін щогодини по 6 ОД під контролем глікемії. Госпіталізація в ендокринологічне або в реанімаційне відділення
	Поверхнєве, рідкісне, аритмічне*	Брадикардія, аритмія	Зниження	Холодна, бліда (іноді жовтувата, суха, груба, особа одутла)	Звужені	Специфічність відсутня	Поступовий розвиток коми (психічна неадекватність, загальмованість, летаргія, сопор) нерідко на тлі інфекційного захворювання або стресу. Наростає брадикардія (може не бути при миготливій аритмії), знижується температура тіла до 35,5° і нижче (може бути нормальною при інфекційній хвороби). Часто відзначаються набряки, ознаки випадіння волосся. Олігурія. Гіпо- або арефлексія	Гіпотиреоїдна	Введення внутрішньовенно преднізолону гемісукцината – 60 мг, трийодтироніну – 25 мкг. Зігрівання хворого; під час транспортування – симптоматична допомога. Госпіталізація в ендокринологічне відділення або відділення реанімації терапевтичного стаціонару (бажано в клініку, в якій є ендокринологічне і неврологічне відділення)
Різко виражена гіпертонія м'язів, клонічні судоми	Без специфічних особливостей	Тахікардія, аритмія	Зниження, іноді транзиторне підвищення	Бліда, волога (гіпергідроз); можуть бути сліди ін'єкцій інсуліну	Широкі, іноді анізокорія	Те ж	Швидкий розвиток коми (гостре відчуття голоду, пітливість, тремтіння, диплопія, психомоторне збудження, іноді галюцинації, марення), втрата свідомості. Підвищення сухожильних рефлексів, іноді симптом Бабінського	Гіпоглікемічна	Введення внутрішньовенно струминно 40–80 мл 40 % розчину глюкози (хворим у прекомі – стакан насиченого розчину цукру або 100 мл 40 % розчину глюкози всередину), при недостатньому ефекті – підшкірно 1 мл 0,1 % розчину адреналіну гідрохлориду. Госпіталізація в ендокринологічне відділення



**Невідкладна допомога.** На догоспітальному етапі проводять заходи, спрямовані на боротьбу з шоком, гіпоксією: оксигенотерапію зі швидкістю 10 л/хв за допомогою маски, інфузію 0,9 % розчину натрію хлориду для відновлення нормального артеріального тиску. В умовах стаціонару для зменшення ацидозу рекомендується інфузія гідрокарбонату натрію до тих пір, поки рН крові не перевищить 7,2. Масивні дози бікарбонату натрію (до 2 000 ммоль протягом 24 год; у 1 мл 5 % розчину міститься 0,58 ммоль) інфузують у 5 % розчині глюкози. Необхідно мати на увазі, що великі дози гідрокарбонату натрію можуть стати причиною гіперосмолярності і виникнення набряку легенів. Інсулін вводиться у дозах, необхідних для компенсації вуглеводного обміну.

За критичних умов, коли встановити або швидко усунути причину лактатацидозу не вдається, можна вдатися до перитонеального діалізу або гемодіалізу безлактатним діалізатом. Останнім часом успішно застосовують дихлорацетат, який стимулює піруватдегідрогеназу, що супроводжується прискореним перетворенням пірувату в ацетил-КоА і зниженням синтезу лактату.

### Гіпоглікемічна кома

Гіпоглікемічна кома може бути не тільки при цукровому діабеті внаслідок передозування інсуліну, інших цукрознижуючих препаратів, неадекватному прийомі їжі, підвищеному фізичному навантаженні, але і при інших патологічних станах: інсулінома, гіпотиреоз, гіпотитуїтаризм, хронічна надниркова недостатність, позапанкреатитні пухлини, вживання алкоголю та ін.

Гіпоглікемічна кома характеризується швидким початком і проявляється головним болем, відчуттям голоду, пітливістю, блідістю шкірних покривів, тахікардією, тремтінням, порушенням зору (диплопією), агресивним станом. Відзначається вологість шкірних покривів, підвищення сухожильних рефлексів аж до судом. Дихання Куссмауля не буває. Вміст глюкози в сироватці крові нижче 2,78 ммоль/л (50 мг/100 мл).

**Невідкладна допомога.** Для купірування нападу гіпоглікемії хворому необхідно дати склянку солодкого чаю і булочку. У випадку втрати свідомості – внутрішньовенно ввести 40 мл 40 % розчину глюкози. Відразу ж після закінчення введення глюкози свідомість може відновитися протягом 5–10 хв. Швидкість введення глюкози повинна бути 10 мл/хв, тому що при більш швидкому введенні розвивається гіпокаліємія, особливо в тих випадках, коли глюкозу вводять у центральну вену. Іноді зазначеної кількості глюкози буває недостатньо, в таких випадках додатково вводять 40–50 мл 40 % розчину глюкози. Якщо і це не призводить до позитивного результату, вводять внутрішньом'язово 1 мг глюкагону, свідомість у такому разі відновлюється протягом 5–10 хв.

У сумнівних випадках і при утрудненні диференційної діагностики гіпоглікемічної і кетоацидотичної коми показано пробне введення 20–30 мл 40 % розчину глюкози. При діабетичній комі стан хворого не зміниться, тоді як при гіпоглікемічної коми хворий швидко приходить до тями.

### **Гипотиреоїдна кома**

Гипотиреоїдна кома – найбільш важке ускладнення гіпотиреозу, що виникає у зв'язку з глибокою недостатністю гормонів щитовидної залози, яка виникає у нелікованих чи недостатньо лікованих хворих. Частіше зустрічається у осіб похилого віку в холодну пору року. Провокуючими моментами є охолодження, кровотеча, пневмонія, серцева недостатність, гіпоксія, гіпоглікемія, різні травми. У деяких випадках розвитку коми сприяє прийом фенобарбіталу, фенотіазинових похідних, застосування наркотичних речовин або анестетиків у звичайних терапевтичних дозах.

Постійним симптомом гипотиреоїдної коми є різке зниження температури тіла внаслідок низького рівня основного обміну і неадекватного об'єму теплової енергії. Кома супроводжується наростаючим гальмуванням центральної нервової системи (летаргія, депресія, ступор і власне кома), розвиваються прострація, повне пригнічення глибоких сухожильних рефлексів. Унаслідок альвеолярної гіповентиляції відбувається затримка вуглекислого газу, яка призводить до підвищення  $P_{CO_2}$  і зниження  $P_{O_2}$ , що разом зі зменшенням мозкового кровотоку сприяє церебральній гіпоксії.

Важка серцево-судинна недостатність проявляється прогресуючою брадикардією і артеріальною гіпотонією. Характерна для гипотиреозу атонія гладкої мускулатури проявляється синдромом гострої затримки сечі або швидкої динамічної і навіть механічної (мегаколон) кишкової непрохідності. Часто спостерігаються шлунково-кишкові кровотечі, інтенсивні кровотечі з ясен. Можливі гіпоглікемічні стани.

Без адекватного лікування відбувається подальше зниження температури тіла, уріжується дихання, наростають гіперкапнія і дихальний ацидоз. Прогресує серцева слабкість і артеріальна гіпотонія, що в свою чергу веде до олігурії, анурії і метаболічного ацидозу. Гіпоксія мозку супроводжується порушенням функції життєво важливих центрів ЦНС. Безпосередньою причиною смерті зазвичай є наростаюча серцево-судинна і дихальна недостатність.

**Діагноз.** Для гипотиреоїдної коми характерні пригнічення ЦНС від летаргії і дезорієнтації до істинної коми, іноді судоми у вигляді малих нападів епілепсії, гипотермія, гиповентиляція, гипотонія, брадикардія, набряклість обличчя, особливо періорбітальний набряк, суха бліда шкіра з жовтяничним відтінком, збільшення язика, зниження сухожильних рефлексів. Лабораторні дослідження виявляють гіперкапнію, дихальний або змішаний ацидоз, гипонатріємію, гипоглікемію, гіперхолестеринемію, під-

вищення активності креатинфосфокінази у сироватці крові та білка в цереброспінальній рідині. На ЕКГ – брадикардія, низький вольтаж у всіх відведеннях, інверсія зубця Т, порушення провідності міокарда.

**Невідкладна допомога.** На догоспітальному етапі проводять заходи по боротьбі з гіпоксією – оксигенотерапію, у випадках необхідності інтубацію і штучну вентиляцію легень. Для корекції гіпоглікемії необхідно ввести 20–30 мл 40% розчину глюкози.

У стаціонарі (відділення інтенсивної терапії) після взяття крові на вміст трийодтироніну (Т3), тироксину (Т4), тиротропного гормону (ТТГ) гіпофіза, електроліти, газу крові, печінкові та ниркові проби проводять подальші заходи, спрямовані на лікування гіпотиреоїдної коми, в тому числі усунення гіпотермії, боротьбу з гіповентиляцією, гіперкапнією і гіпоксією, застосування глюкокортикоїдів; застосування адекватної дози тиреоїдних гормонів; лікування супутніх інфекційних та інших захворювань, які призвели до розвитку коми.

Для усунення гіпотермії хворого необхідно зігріти, для чого температура повітря в палаті повинна бути не нижче 25 °С. Зігрівання хворого шляхом застосування місцевих аплікацій тепла протипоказано, тому що внаслідок шкірної вазодилатації можуть настати колапс і аритмія. Проводять оксигенотерапію в поєднанні зі штучною вентиляцією легень. Інфузійну терапію призначають із великою обережністю з одночасним введенням глюкокортикоїдів і під постійним кардіомоніторним спостереженням. При гіпотиреоїдній комі зазвичай спостерігається гіпонатріємія, тому введення гіпотонічних розчинів протипоказано.

Терапія гіпотиреоїдної коми в стаціонарі починається зі внутрішньовенного введення гідрокортизону гемісукцинату – 200–400 мг на добу, причому цю кількість препарату вводять у розділених дозах через кожні 6 год. Введення глюкокортикоїдів повинно передувати призначенням тиреоїдних гормонів, у зв'язку з тим, що гіпотиреоз часто поєднується з хронічною наднирковою недостатністю (синдром Шмідта) або пангіпопітуїтаризмом, при яких відзначається зниження функції кори надниркових залоз. Ігнорування цієї умови при введенні тиреоїдних гормонів може створювати гостру недостатність надниркових залоз.

Замісну гормональну терапію проводять левотироксином, добову дозу 400–500 мкг вводять повільної інфузією. У наступні дні дозу тироксину знижують до 50–100 мкг/добу.

Хворим, які перебувають у гіпотиреоїдній комі, протипоказано введення ліків, що мають депресивний вплив на ЦНС. Крім того, у зв'язку зі зниженим обміном речовин у хворих на гіпотиреоз підвищена чутливість до всіх лікарських речовин, особливо до препаратів дигіталісу і препаратів морфію.

Для пригнічення супутньої інфекції або попередження спалаху інфекції обов'язково проводять активне лікування антибіотиками. У зв'язку з тим, що у хворих, що перебувають у комі, відзначається атонія сечового міхура, необхідний постійний сечовий катетер.

### **Феохромоцитома**

Феохромоцитома – гормонально активна пухлина (найчастіше доброякісна, рідше злоякісна) мозкового шару надниркових залоз або хромафінної тканини поза надниркових залоз (парагангліома). Серед захворювань залоз внутрішньої секреції займає особливе положення. Незважаючи на істотні успіхи у вивченні цього захворювання, багато аспектів, пов'язаних з етіологією, біохімією, патофізіологією залишаються неясними або спірними.

У 75 % випадків феохромоцитома розташовується в одній із надниркових залоз, частіше – у правій. У 10 % випадків пухлину вдається виявити в обох надниркових залозах. Решта 15 % пухлин розташовуються поза надниркових залоз: 10 % у черевній порожнині.

**Патогенез.** Надлишкове вироблення катехоламінів (адреналіну, норадреналіну).

**Клінічна картина.** Характерні кризи з різким підвищенням артеріального тиску в поєднанні з нервово-психічними, ендокринно-обмінними, шлунково-кишковими і гематологічними симптомами (пароксизмальна форма захворювання). Під час нападу клініка нагадує симптоматику симпатико-адреналового кризу: з'являються відчуття страху, занепокоєння, тремтіння, озноб, блідість шкірних покривів, головний біль, біль за грудиною, в ділянці серця, тахікардія, екстрасистолія, нудота, блювання, підвищення температури тіла, пітливість, сухість у роті. У крові – лейкоцитоз, лімфоцитоз, еозинофілія, гіперглікемія. Приступ завершується поліурією. Триває криз від декількох хвилин до декількох годин, може ускладнитися крововиливом у сітківку ока, порушенням мозкового кровообігу, набряком легенів. Напади виникають як правило раптово і можуть провокуватися емоційним стресом, фізичним напруженням, пальпацією пухлини, різкою зміною положення тіла. При стабільній формі захворювання відзначається постійно висока гіпертензія, можливі порушення функціонального стану нирок, зміни очного дна. Спостерігаються підвищена збудливість, лабільність настрою, стомлюваність, головний біль. При злоякісній пухлині – феохромобластомі – нерідкі схуднення, біль у животі. Можливий розвиток цукрового діабету.

У діагностичних цілях проводять ультразвукове дослідження надниркових залоз, комп'ютерну томографію, ретропневмоперітонеум (топічна діагностика), визначають екскрецію з сечею (протягом доби або в три-

годинній порції сечі, зібраній після нападу) катехоламінів та їх метаболітів: адреналіну, норадреналіну, ванілілміндальної кислоти, проводять фармакологічні проби з гістаміном або тропafenом.

**Невідкладна допомога.** Для купірування кризи застосовують 5 мг фентоламіну або 1 мл 1 % або 2 % розчину тропafenу внутрішньовенно струминно. Для зниження артеріального тиску також використовують нітропрусид натрію 0,5–8 мкг/(кгхмин) до досягнення ефекту.

Призначають  $\alpha$ -адреноблокатори тривалої дії: феноксибензамін спочатку по 10 мг 2 рази на добу, потім дозу поступово збільшують щодобово на 10–20 мг і доводять до 40–200 мг/добу. Лікування консервативне тільки якщо оперативне втручання неможливе.

Лікування хірургічне (видалення пухлини).

**Гостра недостатність надниркових залоз (ГНН)** (синдром Уотерхауза–Фрідріксена) – це стан, який характеризується швидким розвитком важких розладів водно-електролітного обміну, гострої недостатності кровообігу, неврологічних і диспепсичних явищ унаслідок раптового випадіння функцій кори надниркових залоз.

**Етіологія.** Причиною гострої недостатності надниркових залоз може бути крововилив у їх кору, інфекційні захворювання (грип, менінгококовий або стафілококовий сепсис), геморагічний діатез, гемофілія та інші захворювання крові, тромбоз надниркових вен, опіки, видалення гормонально активної пухлини кори надниркових залоз.

**Патогенез.** Різкий дефіцит глюко- і мінералокортикоїдів призводить до катастрофічно швидкого виникнення важких розладів обміну речовин, порушення функції різних органів та систем, що нерідко призводить до летального кінця.

**Клінічна картина** гострої недостатності надниркових залоз включає ряд синдромів: шлунково-кишковий, менінгоенцефалічний, серцево-судинний, змішаний.

При переважанні шлунково-кишкової форми мають місце біль у животі, нудота, блювання, холероподібний пронос, зниження температури тіла, гіпотонія, колапс.

При серцево-судинній формі основним є розвиток гострої недостатності кровообігу (тахікардія, ціаноз, ниткоподібний пульс, колапс, блідість обличчя з акроціанозом, охолодження кінцівок, виражена артеріальна гіпотонія, анурія).

Менінгоенцефалітна форма характеризується раптовим розвитком коматозного стану, якому передують ознаки ураження нервової системи (біль голови, маячення, судоми, ознаки менінгіту).

Частіше спостерігається змішана форма захворювання.

При будь-якій формі гострої недостатності кори надниркових залоз спостерігається лейкоцитоз зі зсувом формули вліво, еозинofilія, тромбоцитопенія, гіпонатріємія, гіпохлоремія, гіпоглікемія. Колапс і його наслідок (анурія) ведуть до підвищення рівня залишкового азоту.

**Невідкладна допомога при ГНН:**

1. Гідрокортизон 150–200 мг внутрішньовенно краплинно на ізотонічному розчині хлориду натрію 5–10 % розчину глюкози по 500 мл разом з аскорбіновою кислотою 5 % розчину 20–50 мл. Об'єм рідини – 2–2,5 л/доб.

2. Гідрокортизон 100 мг внутрішньом'язово кожні 4–6 год.

3. ДОКСА 10 мг внутрішньом'язово.

4. За відсутності гідрокортизону вводять преднізолон – 90–120 мг, кортин по 20–50 мг.

5. Кордіамін, мезатон, допамін за потребою (АТ). При нормалізації АТ гормони вводять внутрішньом'язово в менших дозах. При появі набряків відмінюють ДОКСА.

З метою профілактики адисонічного кризу при стресових ситуаціях дозу гормонів збільшують у 2 рази. При поєднанні недостатності кори надниркових залоз і гіпотиреозу призначення тиреоїдних гормонів можливе лише після введення достатніх доз глюкокортикостероїдів.

## Література

1. Невідкладна медична допомога : навч. посібник / [К.М. Амосова, Б.Г. Безродний, О.А. Бур'янов, Б.М. Венцківський та ін.] / за ред. Ф.С. Глумчера, В.Ф. Москаленка. – К. : Медицина, 2006. – 632 с.

2. Невідкладні стани : навч. посібник / [В.М. Коновчук, В.І. Ротар, С.О. Акентьев та ін.]. – Чернівці : БДМУ, 2006.

3. Неговский В.А. Очерки по реаниматологии / В.А. Неговский – М. : Медицина, 1986.

4. Основи інтенсивної терапії: навч. посібник / за ред. Л.В. Усенко. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2002. – 332 с.

5. Руководство по интенсивной терапии : пособие / [А.В. Беляев, М.В. Бондарь, А.М. Дубов и др.]; под ред. А.И. Трещинского, Ф.С. Глумчера – К. : Вища шк. – 2004. – 582 с.

6. Сумин С.А. Неотложные состояния. / С.А. Сумин – М. : Фармацевтический мир, 2000. – 464 с.

*Навчальне видання*

# **НЕВІДКЛАДНА ЕНДОКРИНОЛОГІЯ**

**Методичні вказівки  
для підготовки лікарів-інтернів,  
слухачів передатестаційних циклів  
зі спеціальності  
«Медицина невідкладних станів»**

Упорядники

Хижняк Анатолій Антонович  
Дубівська Світлана Станіславівна

Відповідальний за випуск

А.А. Хижняк



Редактор Л.О. Сілаєва  
Коректор Є.В. Рубцова  
Комп'ютерний набір С.С. Дубівська  
Комп'ютерна верстка О.Ю. Лавриненко

План 2013, поз. 77.  
Формат А5. Ризографія. Ум. друк. арк. 1,0.  
Тираж 150 прим. Зам. № 13-3032.

---

**Редакційно-видавничий відділ  
ХНМУ, пр. Леніна, 4, м. Харків, 61022  
izdatknmu@mail.ru, izdat@knmu.kharkov.ua**

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавництв, виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції серії ДК № 3242 від 18.07.2008 р.

# НЕВІДКЛАДНА ЕНДОКРИНОЛОГІЯ

*Методичні вказівки  
для підготовки лікарів-інтернів,  
слухачів передатестаційних циклів  
зі спеціальності  
«Медицина невідкладних станів»*