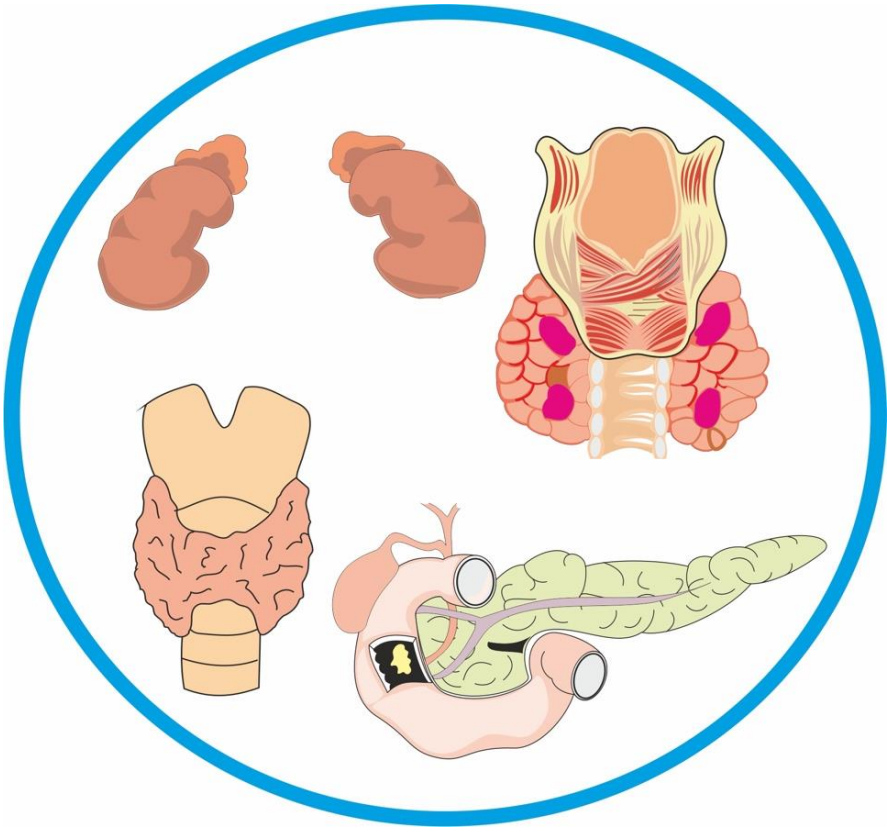
Шаєнко З.О., Бєляєва О.М., Лисанець Ю.В.

НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ В ЕНДОКРИНОЛОГІЇ
EMERGENCY CONDITIONS IN ENDOCRINOLOGY

Навчальний посібник



Полтава – 2024

ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Шаєнко З.О., Бєляєва О.М., Лисанець Ю.В.

НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ В ЕНДОКРИНОЛОГІЇ

EMERGENCY CONDITIONS IN ENDOCRINOLOGY

Навчальний посібник

Полтава – 2024

УДК 612.43-083.98(076.5)

Ш 17

Рекомендовано Вченою радою

Полтавського державного медичного університету

Протокол № 4 від 27 грудня 2023 р.

Невідкладні стани в ендокринології: навчальний посібник / Шаєнко З.О., Бєляєва О.М., Лисанець Ю.В. Полтава, 2024. 156 с.

Навчальний посібник містить питання діагностики та лікування невідкладних станів в ендокринології, тести, ситуаційні задачі, список сучасної літератури, згідно з навчальною програмою, а також протоколи надання медичної допомоги

хворим. Матеріал подано українською та англійською мовами, що дає можливість широко використовувати його в освітньому процесі.

Посібник призначений для здобувачів другого (магістерського) рівня вищої освіти, які навчаються за освітньо-професійними програмами "Медицина", "Педіатрія", "Медична психологія", "Стоматологія".

Рецензенти:
Потяженко М.М., доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри внутрішніх хвороб та медицини невідкладних станів ПДМУ;
Юзвенко Т.Ю., доктор медичних наук, професор, заступник директора з наукових питань Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України;
Кобиляк Н. М., доктор медичних наук, професор, професор закладу вищої освіти кафедри ендокринології НМУ імені О.О. Богомольця.

ЗМІСТ

TABLE OF CONTENTS

Перелік скорочень і позначень 5
List of abbreviations and designations 7
Вступ 9
Introduction 11
Розділ 1. Невідкладні стани при цукровому діабеті 12
Chapter 1. Emergency conditions in diabetes mellitus 25
Розділ 2. Невідкладні стани при хворобах щитоподібної залози 38
Chapter 2. Emergency conditions in thyroid disorders 42
Розділ 3. Невідкладні стани при хворобах надниркових залоз 47
Chapter 3. Emergency conditions in adrenal disorders 50
Розділ 4. Невідкладні стани при хворобах паращитоподібних залоз 53
Chapter 4. Emergency conditions in parathyroid disorders 59
Тести та ситуаційні задачі 65
Tests and case studies 76
Додатки 88
Appendices 90
Література 153
References 156

ПЕРЕЛІК СКОРОЧЕНЬ І ПОЗНАЧЕНЬ

АКТГ – адренокортикотропний гормон, кортикотропін

АТ – артеріальний тиск

в/в – внутрішньовенний, -а, -е, внутрішньовенно

в/м – внутрішньом’язовий, -а, -е, внутрішньом’язово

ГК – глюкокортикостероїди

ГСН – гостра серцева недостатність

ДВЗ-синдром – синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові

ЕЕГ – електроенцефалограма

ЕКГ – електрокардіограма

ІХС – ішемічна хвороба серця

КЛР – кислотно-лужна рівновага

ЛГ – лютеїнезувальний гормон

мекв/л – міліеквіваленти на літр

мкг – мікрограм

ммоль/л – мілімоль на літр

мосм/л – міліосмоляр на літр

МРТ – магнітно-резонансна томографія

ОД – одиниці дії

НЗ – надниркові залози

ННЗ – недостатність надниркових залоз

п/ш – підшкірний, -а, -е, підшкірно

р-н – розчин

ССН – серцево-судинна недостатність

ССС – серцево-судинна система

СТГ – соматотропний гормон

ТТГ – тиреотропний гормон

ФСГ – фолікулостимулювальний гормон

ЦНС – центральна нервова система

ХННЗ – хронічна недостатність надниркових залоз

ХО – хлібна одиниця

Ca – кальцій

$CaCl_2$ – кальцію хлорид

CO_2 – діоксид вуглецю, вуглекислий газ

etc. – et caetera (та інше, та інші, і так далі)

H_2O – вода

K – калій

KCl – калію хлорид

KI – калію йодид

$MgSO_4$ – магнію сульфат

N – норма

Na – натрій

NaI – натрію йодид

NaCl – натрію хлорид

$NaHCO_3$ – натрію гідрокарбонат

Pco_2 – парціальний тиск вуглекислого газу

pH – potentia Hydrogenii, syn. pondus Hydrogenii (водневий показник)

Po_2 – парціальний тиск кисню

t° – температура тіла

17-КС – 17-кетостероїди

17-ОКС – 17-оксикетостероїди

LIST OF ABBREVIATIONS AND DESIGNATIONS

ABB – acid-base balance

ACTH – adrenocorticotropic hormone, corticotropin

AHF – acute heart failure

AI – adrenal insufficiency

BP – blood pressure

Ca – calcium

CAI – chronic adrenal insufficiency

CHD – coronary heart disease

CNS – central nervous system

CO2 – carbon dioxide

CVF – cardiovascular failure

CVS – cardiovascular system

DIC – disseminated intravascular coagulation syndrome

ECG – electrocardiogram

EEG – electroencephalogram

etc. – "and other things" or "and so forth"

FSH – follicle-stimulating hormone

GC – glucocorticosteroids

HGH – human growth hormone

i.m./IM – intramuscular, intramuscularly

i.v./IV – intravenous, intravenously

IHD – ischemic heart disease

K – potassium

KCl – potassium chloride

KI – potassium iodide

LH – luteinizing hormone

mEq/l – milliequivalents per liter

$MgSO_4$ – magnesium sulfate

mmol/l – millimoles per liter

mosm/l – milliosmolar per liter

MRI – Magnetic Resonance Imaging

N – normal

Na – sodium

NaCl – sodium chloride

$NaHCO_3$ – sodium bicarbonate

pH – potential of hydrogen (hydrogen index)

s.c./SC/SQ/subcu/sub-Q/SubQ – subcutaneous, subcutaneously

sol – solution

t° – body temperature

TSH – thyroid-stimulating hormone

UA – units of action

µg – microgram

17-ketosteroids

17-oxyketosteroids

ВСТУП

Невідкладний стан – це патологічні зміни в організмі людини, що виникають унаслідок дії фізичних, хімічних і біологічних факторів,

призводять до різкого погіршення здоров'я, можуть загрожувати життю та потребують екстрених лікувальних дій.

Кома (лат. coma, syn. status comatosus) – це патологічне гальмування ЦНС, що проявляється повною втратою свідомості,

пригніченням рефлексів на зовнішні подразники та розладом регуляції життєво важливих функцій організму.

Кома є результатом ускладнення різних захворювань, що погіршує їх перебіг.

ЗАГАЛЬНІ СИМПТОМИ КОМАТОЗНОГО СТАНУ

- Глибока втрата свідомості (syncope)
- Тахікардія, або брадикардія (tachycardia, seu bradycardia)
- Значне зниження артеріального тиску
- Розширені, або звужені зіниці
- Поступове зникнення сухожилкових і шкірних рефлексів
- Розлади дихання

Таблиця 1

Стадії порушення свідомості при комі

Стадія	Назва стадії	Клінічні ознаки
I	Оглушення (Obtundatio)	Хворий загальмований, свідомість сплутана
II	Ступор (Stupor, seu status stuporosus)	Хворий легко засинає, але доступний контакту
III	Сопор (Sopor, seu status soporosus)	Стан глибокого сну, який переривається тільки під дією сильних подразників
IV	Кома (Coma, seu status soporosus)	Повна відсутність свідомості

INTRODUCTION

Emergency conditions imply pathological changes in the human body, which arise as a result of the action of physical, chemical and biological factors, and lead to a sharp deterioration of health, may threaten life and require emergency treatment.

Coma is a pathological inhibition of the central nervous system, manifested by a complete loss of consciousness, suppression of reflexes to

external stimuli and a disorder in the regulation of vital body functions. Coma is a complication of various diseases that worsens their course.

GENERAL SYMPTOMS OF COMATOSE STATE

- Profound loss of consciousness
- Tachycardia or bradycardia
- Decrease in blood pressure
- Wide or narrow pupils
- Gradual disappearance of tendon and skin reflexes
- Respiratory disorder

Table 2

Stages of consciousness disorders in coma

Stage	The name of the stage	Clinical signs
I	Obtundation	The patient is sluggish, the consciousness is confused
II	Stupor	The patient falls asleep easily, but he/she is in contact
III	Sopor	The state of a sound sleep, which is interrupted only during severe stimuli action
IV	Coma	Total absence of consciousness

РОЗДІЛ 1. НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ

До гострих ускладнень цукрового діабету (diabetes mellitus, DM) належать:

- діабетична (гіперкетонемічна) кома (coma diabeticum (hyperketonaemicum);

- гіперосмолярна (некетонемічна) кома (coma hyperosmolare (nonketoticum);
- гіперлактатемічна (молочнокисла) кома (coma hyperlactacidaemicum);
- гіпоглікемічна кома (coma hypoglykaemicum).

1.1. ДІАБЕТИЧНА КЕТОАЦИДОТИЧНА КОМА (ГІПЕРКЕТОНЕМІЧНА КОМА)

Діабетична кетоацидотична кома – гостре ускладнення DM, яка характеризується абсолютною чи відносною недостатністю інсуліну, проявляється різким підвищенням концентрації глюкози та кетонових тіл у крові та сечі, розвитком метаболічного ацидозу, різного ступеня

порушення свідомості. Розвивається зазвичай повільно, протягом кількох днів або тижнів.

Декомпенсація DM проходить декілька умовних послідовних стадій:

- кетоз (ketosis);
- кетоацидоз (ketoacidosis);
- прекома (praecoma, seu status praecomatosus);
- кома (coma, seu status comatosus).

ЕТІОЛОГІЯ

Декомпенсація DM відбувається внаслідок:

- несвоєчасної діагностики DM;
- неадекватного лікування;
- порушення режиму введення інсуліну;
- уведення препарату, непридатного до вживання, або такого, що неправильно зберігався;
- порушення режиму харчування;
- підвищення потреби в інсуліні в разі приєднання інтеркурентних інфекційних хвороб, фізичних або психічних травм.

Основні **патогенетичні наслідки** дефіциту інсуліну представлені на рисунку 1.

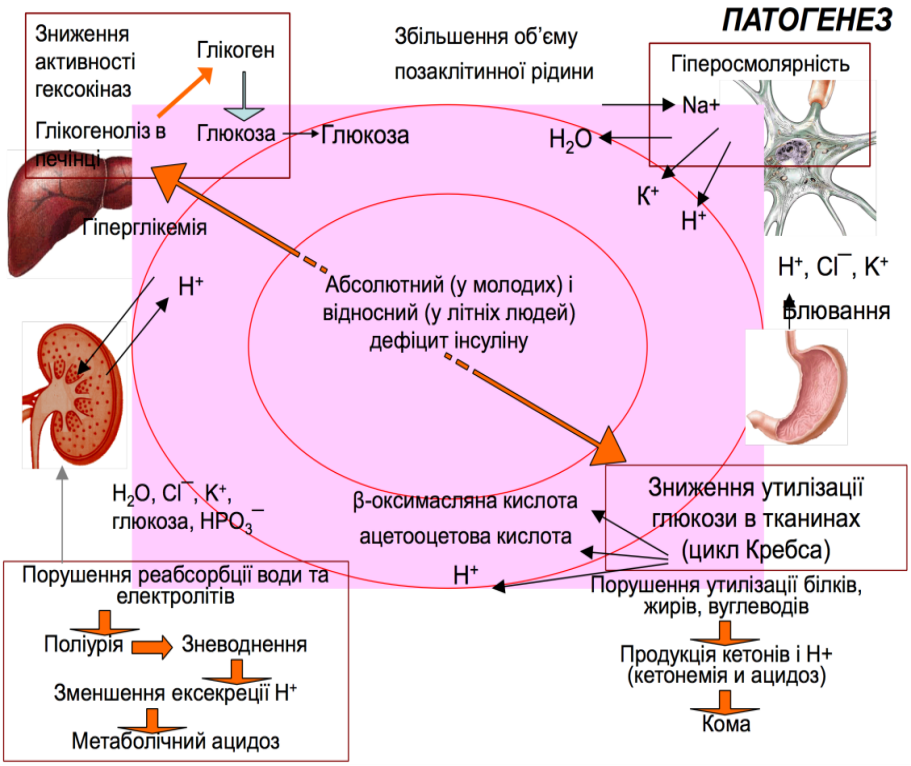


Рис. 1. Патогенез діабетичної кетоацидотичної коми

(Джерело: Бобирьова Л.Є., Дворник І.Л., Муравльова О.В., Городинська О.Ю., Попруга А.О., Шаєнко З.О. Діагностика і лікування невідкладних станів у ендокринології. Навчальний посібник для студентів вищих навчальних закладів МОЗ України. Полтава, 2017. 99с.)

КЛІНІКА

Симптоми-передвісники

Посилення спраги. Поліурія. Нудота. Блювання. Наростаюча слабкість. Головний біль. Хитка хода.

Розвивається, як правило, упродовж кількох днів (зазвичай 1,5 – 2 доби) на фоні гіпоксичного стану (інфаркт міокарда, інсульт, гострі інфекції). У дітей ці терміни можуть бути скороченими.

Поступове погіршення стану. Апатія, слабко виражена реакція на сильні подразники. Непритомність. Дихання глибоке, шумне (Куссмауля). Запах ацетону з рота. Шкіра бліда, суха, тургор знижений. Очні яблука м'які, реакція зіниць на світло слабка. М'язи розслаблені. Артеріальний тиск знижений, пульс частий, слабкий,

м'який. Явища серцевої недостатності. Олігурія, анурія. На ЕКГ ознаки гіпокаліємії. Температура тіла нормальна або знижена.

Залежно від клінічної симптоматики виокремлюють чотири форми кетоацидотичної прекоми або коми.

Шлунково-кишкова форма (діабетичний псевдоперитоніт, «перитонізм», кишкова кровотеча, хибний «гострий живіт» («abdomen acutum») проявляється гострим болем у надчеревній ділянці, диспепсичним синдромом (нудота, блювання).

Нейтрофільний лейкоцитоз при цьому може наводити на помилкову думку щодо гострого апендициту або гнійного перитоніту.

Зазвичай діагностується в пацієнтів молодого віку, хворих на DM 1 типу.

Кардіоваскулярна форма проявляється колапсом, значним зниженням артеріального і венозного тиску, тахікардією, ниткоподібним пульсом (pulsus filiformis), ціанозом, похолоданням кінцівок. Цю форму спостерігають переважно у хворих похилого віку.

Ниркова форма розвивається переважно у хворих із тривалим перебігом DM із діабетичною нефропатією. Супроводжується протеїнурією, гематурією, циліндрурією.

Енцефалопатична форма, спостерігається зазвичай в осіб похилого віку, які страждають на атеросклероз мозкових судин. Клініка

нагадує геморагічний інсульт, який сам може спровокувати діабетичну кому. Наслідок цієї форми, як правило, летальний.

ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА

- Глюкоза крові 19,4-33,3 ммоль/л.
- Глюкозурія.
- Кетонемія, кетонурія.
- Лейкоцитоз (40-50) × 10^9 / л, помірна азотемія.
- Гіпокаліємія, гіпонатріємія, гіпохлоремія.

ЛІКУВАННЯ

Кетоз, кетоацидоз і гіперкетонемічна кома є різними ступенями прояву одного і того ж процесу. Відповідно, інтенсивність лікування залежить від стадії його розвитку.

Ліквідація дефіциту інсуліну та нормалізація вуглеводного обміну:

- інсулінотерапія (препарати короткої дії) – режим «малих» доз (0,05-0,1 ОД/кг/год в/в) під контролем глікемії;
- після зниження рівня глюкози до 14-16 ммоль/л слід додати до інфузійних розчинів 5% глюкозу;
- швидкість зниження глікемії не повинна перевищувати 4,5-5,5 ммоль/л за годину.

Регідратаційна, дезінтоксикаційна терапія, боротьба з колапсом: слід розрахувати дефіцит рідини, NaCl 0,9%, при можливості – лужне пиття.

Відновлення електролітного балансу: додати в/в розчин KCl.

Відновлення нормальної КЛР: уведення 4% розчину $NaHCO_3$ при збереженні низького pH крові.

Нормалізація діяльності ССС:

- постійна оксигенотерапія в поєднанні з в/в уведенням унітіолу;
- корглікон 0,05% р-н 0,5 мл.

Відновлення запасів глікогену в організмі: уведення розчину глюкози з інсуліном.

Ліквідація патологічного стану, який його зумовив:

- Антибактеріальна терапія, симптоматична терапія.
- Гепарин.
- Очисна клізма содовим розчином.

1.2. КОМА ДІАБЕТИЧНА ГІПЕРОСМОЛЯРНА

Кома діабетична гіперосмолярна **–** гостре ускладнення DM, що виникає внаслідок дефіциту інсуліну і характеризується різкою дегідратацією, клітинним ексикозом, гіперглікемією, гіперосмолярністю та призводить до тяжких порушень функції органів і систем, а також втрати свідомості без кетоацидозу.

Розвивається частіше в літніх людей із 2 типом DM протягом 1-2 тижнів.

ПРИЧИНИ

Зневоднення організму, зумовлене різними факторами (дегідратація)

Втрата води (опіки, блювання, пронос, кишкові нориці, панкреатити, інфекційні ентерити etc.).

Передозування діуретиків.

ПАТОГЕНЕЗ

Втрата рідини призводить до позаклітинної і внутрішньоклітинної гіперосмолярності. Висока дегідратація знижує

кетогенез, пригнічує ліполіз і вивільнення інсуліну у відповідь на гіперглікемію.

Тенденція до різних гемокоагуляційних порушень (ДВЗ-синдром, венозні й артеріальні тромбози etc.).

ДІАГНОСТИКА

- Гіперглікемія 50-70 ммоль/л.
- Глюкозурія без кетонемії.
- Гіперкаліємія.
- Гіпернатріємія (Na>150 ммоль / л).
- Підвищення вмісту сечовини в крові.
- Підвищення гематокритного числа (гематокрит> 0,55 л / л).
- Відносний лейкоцитоз і тромбоцитоз.
- Осмолярність крові 400-500 мосм/л (норма 285-295 мосм/л).

Осмолярність (мосмоль/л) = 2 (Na у ммоль / л + K у ммоль/л) + глікемія (ммоль/л) + сечовина (ммоль/л) + 0,03 * загальний білок (г/л)

КЛІНІКА

- Різко виражене зневоднення.
- Слабкість, сонливість, втрата свідомості.
- Вогнищева симптоматика: ністагм, м’язовий гіпертонус, геміпарез, паралічі, патологічні рефлекси (Бабінського, Оппенгейма etc.).
- Тургор шкіри різко знижений, слизові оболонки сухі. Очні яблука запалі, м'які.
- Задишка, тахікардія, аритмії, значне підвищення артеріального тиску.

- Олігурія, анурія.
- Тромбози артерій і вен.

ЛІКУВАННЯ

Основні ланки лікування: боротьба з дегідратацією, гіповолемією, усунення інсулінової недостатності, відновлення електролітного балансу, лікування супутніх захворювань

1. Інсулінотерапія – режим «малих» доз (2-4 ОД/год в/в) під контролем глікемії. Після зниження рівня глюкози до 14-16 ммоль/л необхідно додати до інфузійних розчинів 5% глюкозу.

2. Регідратація (залежить від рівня Na плазми крові).

3. Відновлення водно-сольового балансу протягом перших 2-х годин:

- NaCl 0,45% р-н 500-1000 мл (під контролем гематокритного числа, середня швидкість інфузії – 800 мл/год);
- антикоагулянти, серцеві глікозиди, глюкокортикоїди, К, вітаміни.

4. Відновлення водно-сольового балансу протягом наступних 2-х годин:

- NaCl 0,9% р-н 500-1000 мл (середня швидкість інфузії – 200 мл/ год);
- діуретики, антикоагулянти, серцеві глікозиди, панангін, вітаміни etc.

5. Антибактеріальна терапія, симптоматична терапія.

1.3. КОМА ДІАБЕТИЧНА ГІПЕРЛАКТАТЕМІЧНА (МОЛОЧНОКИСЛА КОМА, ЛАКТАТ-АЦИДОЗ)

Кома діабетична гіперлактатемічна (молочнокисла, лактат-ацидоз) –гостре ускладнення DM, зумовлене дефіцитом інсуліну та

накопиченням у крові і тканинах великої кількості молочної кислоти, що призводить до тяжкого ацидозу та втрати свідомості.

Розвивається частіше в людей із 2 типом DM з ожирінням, які перебувають на лікуванні бігуанідами.

ПАТОГЕНЕЗ

- У нормі печінка здатна метаболізувати близько 3400 ммоль молочної кислоти за добу.
- Перевищення продукування молочної кислоти над її утилізацією.
- Метаболічний ацидоз на фоні тканинної гіпоксії.
- Клінічна маніфестація проявів ССН.

КЛІНІКА

- Розвивається впродовж 1-2 діб.
- Сонливість.
- Біль у м’язах (міальгія).
- Нудота, блювання.
- Дихання Куссмауля (без запаху ацетону).
- Гіпотермія.
- Стрімко прогресуюча ССН із порушенням функції міокарда. Стенокардія.
- Колапс.

ДІАГНОСТИКА

- pH крові <7,3.
- Співвідношення концентрації лактату до пірувату змінюється в бік збільшення лактату (норма 1:10).
- Лактатемія> 2,0 ммоль/л (норма 0,4-1,4 ммоль/л).
- Помірна гіперглікемія (12-14 ммоль/л).
- Глюкозурія без кетонемії.
- Гіпернатріємія.

- Підвищується рівень К, азоту, сечовини, ліпідів плазми, підвищується агрегація тромбоцитів.
- Резервна лужність крові – нижче 50%.

ЛІКУВАННЯ

1. Інсулінотерапія проводиться інсуліном короткої дії – режим «малих» доз (0,1 Од/кг в/в) під контролем глікемії.
2. 2,5-4% р-н $NaHCO_3$ в/в крапельно до 1-4 л зі швидкістю 300 мл/год під контролем pH і рівня калію крові, ЕКГ, центрального венозного тиску (швидкість підвищення pH крові не більше 0,05 за годину).
3. 1% р-н метиленового синього з розрахунку 1-5 мг/кг/доб в/в струминно, повільно (для зменшення утворення лактату та перетворення його в піруват).
4. Гідрокортизон гемісукцинат в/в струминно 250-500 мг або преднізолон 100-150 мг (з метою захисту на рівні клітин на фоні інтоксикації).
5. Симптоматична терапія (5,0 5% аскорбінової кислоти, кокарбоксилаза 100 мг)
6. Постійно – оксигенотерапія.
7. За необхідності – серцево-судинні препарати, гепарин, плазма крові, реополіглюкін, за показами – антибактеріальна терапія, протишокова терапія, нефро- та гепатопротектори.
8. При неефективності терапії – гемодіаліз.

1.4. КОМА ГІПОГЛІКЕМІЧНА

Кома гіпоглікемічна – крайній прояв гіпоглікемії, який виникає при швидкому зниженні глюкози в крові та у мозковій тканин з втратою свідомості. Розвивається швидко.

ПРИЧИНИ

- Передозування інсуліну, пероральних цукрознижувальних препаратів.
- Порушення режиму харчування.
- Уживання алкоголю.
- Надмірне фізичне напруження.
- Голодування.
- Гіперсекреція інсуліну – інсулома (insuloma)

ПАТОГЕНЕЗ

Енергетичне голодування мозку внаслідок зниження вмісту глюкози в крові.

КЛІНІКА

Симптоми-передвісники: страх, тривога, відчуття сильного голоду, запаморочення, рясне потовиділення, нудота, зниження артеріального тиску, тахікардія, різка слабкість, блідість.

Симптоми коми: збудження, зорові та слухові галюцинації, парестезії, удавана диплопія. Тоніко-клонічні судоми. Різнонапрямленість руху очних яблук. Двобічний симптом Бабінського. Арефлексія. Рясне пото- і слиновиділення. Тонус очних яблук не змінений. Зіниці вузькі, реакція зіниць на світло і рогівкові

рефлекси відсутні. Дихання поверхневе. Артеріальний тиск знижений. Брадикардія.

ЛІКУВАННЯ

1. В/в струминно 20-40-60-80-120 мл 40% розчину глюкози (допустимо ввести до 120 мл, інакше можливі осмотичні розлади).
2. Глюкагон (ГлюкаГен п/ш, в/м, в/в 1 мг (1 мл) для дорослих або 0,5 мг (0,5 мл) для дітей).
3. Р-н адреналіну 0,1% 0,5-1,0 мл.
4. В/в краплинно 10% розчину глюкози 100-150 мл +5% р-н аскорбінової кислоти 5 мл та гідрокортизон 100 мг або преднізолон 30-60 мг.
5. Для профілактики набряку мозку в/в краплинно 10-20% р-н манітолу 0,5-1 г/кг маси тіла; 3-5 мл 2% лазиксу.
6. Оксигенотерапія.

Після виведення хворого з гіпоглікемічної коми призначається терапія, спрямована на покращення мікроциркуляторних і метаболічних процесів у клітинах ЦНС. Диференційна діагностика коматозних станів при цукровому діабеті надана в таблиці 3.

Таблиця 3

Диференційна діагностика коматозних станів при цукровому діабеті

Ознаки	**Кето-ацидотична кома**	**Гіперосмолярна кома**	**Молочнокисла кома**	**Гіпо-глікемічна кома**
Передвісники	загальна слабкість, блювання, сухість у роті	загальна слабкість, млявість, судоми	нудота, блювання, біль у м'язах	відчуття голоду, тремор, пітливість, диплопія

Розвиток коми	поступовий (до 1 тижня)	поступовий (до 3 діб)	стрімкий (1-2 доби)	дуже стрімкий (5-10 хв)
Особливості прекоматозного стану	поступова втрата свідомості	млявість, свідомість зберігається довго	стенокардія	збудження
Дихання	Куссмауля	часте поверхневе	Куссмауля	N
Пульс	частий	частий	частий	частий або N
Артеріальний тиск	знижений	різко знижений	різко знижений	підвищений, потім знижений
Температура тіла	N або підвищена	N	знижена	N
Шкіра, тургор	суха, тургор помірно знижений	суха, тургор різко знижений	суха, тургор помірно знижений	волога, тургор N
Діурез	поліурія, потім олігурія	олігурія, анурія	олігурія, анурія	N
Глікемія, ммоль/л	20-40	40-70	10-14	2-4
Глюкозурія	висока	висока	низька	-
Кетонемія	підвищена	N	N	N
Кетонурія	висока	відсутня	рідко	відсутня
Натріємія	N	висока	N	N
Каліємія	знижена	знижена	підвищена	N
Азотемія	N	N, або підвищена	N, або підвищена	N
Лужний резерв	знижений, або відсутній	N	знижений	N

Інші ознаки	-	гіпер-осмолярність	гіпер-лактацидемія	лікування інсуліном

CHAPTER 1. EMERGENCY CONDITIONS IN DIABETES MELLITUS

Diabetes mellitus (DM) is a disease, characterized by hyperglycemia after meals or on an empty stomach, glycosuria, which is due to absolute or relative insulin insufficiency and leads to disturbances of all types of metabolism (first of all to carbohydrate metabolism), and is characterized by vessels affection, neuropathy development and pathological changes in various organs and tissues.

The formidable complications of DM are diabetic comas: ketoacidosis, hyperosmolar, hyperlactacidemic, and hypoglycemic comas.

Acute complications of diabetes mellitus include:

- diabetic (hyperketonic) coma;
- hyperosmolar (nonketonemic) coma;
- hyperlactatemic (lactic acid) coma;
- hypoglycemic coma.

1.1. DIABETIC KETOACIDOTIC COMA (HYPERKETONEMIC COMA)

Diabetic ketoacidotic coma is an acute complication of DM characterized by absolute or relative insulin deficiency, manifested by a sharp increase in the concentration of glucose and ketone bodies in the blood and urine, the development of metabolic acidosis, and varying degrees of impaired consciousness. Diabetic ketoacidotic coma is common in patients with type I diabetes mellitus (i.e., in young patients). As a rule, the development is slow, during several days or a week.

Decompensation of diabetes mellitus goes through a number of conditional sequential stages:

- ketosis
- ketoacidosis
- precoma
- coma

ETIOLOGY

Decompensation of diabetes mellitus develops due to:

- incorrect diagnostics of the disease;
- inadequate treatment;
- incorrect regimen of insulin injection;
- incorrect dietary regimen;
- increased insulin requirement in the case of associated intercurrent infectious diseases, physical or mental traumas.

The main **pathogenetic consequences** of insulin deficiency (Figure 1).

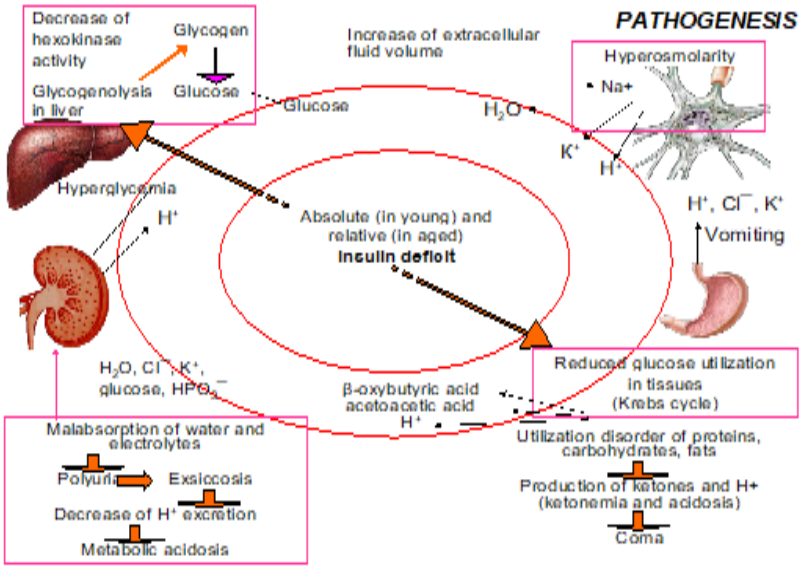


Figure 2. Pathogenesis of diabetic ketoacidotic coma

(Source: Bobyriova L.Ye., Dvornyk I.L., Muravliova O.V., Horodynska O.Yu., Popruha A.O., Shaienko Z.O. Diagnosis and treatment of emergency conditions in endocrinology. Study guide for students of higher education institutions of the Ministry of Health of Ukraine. Poltava, 2017. 99 p.)

CLINICAL PRESENTATION

Symptoms-precursors: excessive thirst, polyuria, nausea, vomiting, increasing weakness. Headache, unsteady walk.

The symptoms of coma:

- Gradual deterioration of patient's condition.
- Apathy, poor reaction to severe stimuli.
- Loss of consciousness.
- Deep and noisy breathing (Kussmaul's respiration).
- Acetone breath.
- The skin is pale and dry; turgor is decreased.
- The eyeballs are soft; weak reaction of pupils to light.
- The muscles are relaxed.
- Decreased blood pressure. Pulse is rapid, weak and mild. Heart failure.
- Oligo- and anuria.
- ECG demonstrates the signs of hypokaliemia.
- The body temperature is normal or decreased.
- Blood sugar is 19.4-33.3 mmol/l. Glycosuria. Leukocytosis (40-50)*10^9/l.
- Moderate azotemia. Hypokaliemia, hyponatremia, hypochloremia and ketonemia.

Four forms of ketoacidotic precoma or coma are distinguished depending on the predominance of one or another clinical symptom:

1. The gastrointestinal form (diabetic pseudoperitonitis, "peritonism", intestinal bleeding, false acute abdomen) is manifested by acute pain in the supra-abdominal region, dyspeptic syndrome (nausea, vomiting). Neutrophilic leukocytosis may lead to an erroneous opinion about acute

appendicitis or purulent peritonitis. It is most often diagnosed in young patients with type 1 diabetes mellitus.

2. The cardiovascular form is manifested by collapse, a significant decrease in arterial and venous pressure, tachycardia, thready (filiform) pulse, cyanosis, and cold extremities. This form is observed mainly in elderly patients.

3. The renal form develops mainly in patients with long-standing diabetes mellitus with diabetic nephropathy and is accompanied by proteinuria, hematuria, and cylinduria.

4. The encephalopathic form is observed in elderly people suffering from cerebral atherosclerosis. The clinical presentation resembles

hemorrhagic stroke, which in itself can cause diabetic coma. The outcome of this form is usually lethal.

LABORATORY DIAGNOSTICS

- Blood glucose 19.4-33.3 mmol/l.
- Glucosuria.
- Ketonemia, ketonuria.
- Leukocytosis (40-50)* 10^9 / l, moderate azotemia.
- Hypokalemia, hyponatremia, hypochloremia.

TREATMENT

Ketosis, ketoacidosis, and hyperketonemic coma are different degrees of manifestation of the same process, and the intensity of treatment depends on the stage of its development

Elimination of insulin deficiency and normalization of carbohydrate metabolism:

- insulinotherapy: short-acting drugs under the regimen of small doses (0.05-0.1 Unit/kg/h intravenously) (6-8-10 units each 2 hours) under the control of glycemia;
- after the glucose level is reduced to 14-16 mmol/L, add 5% glucose to the infusion solutions;
- the rate of glycemic reduction should not exceed 4.5-5.5 mmol/L per hour.

Rehydration, detoxification therapy, overcoming collapse: fluid deficit should be calculated, NaCl 0.9%, alkaline drinking if possible.

Restoration of electrolyte balance (add intravenous KCl solution).

Restoration of normal acid-base balance: administration of 4% sodium bicarbonate solution while maintaining low blood pH.

Normalization of the cardiovascular system: continuous oxygen therapy in combination with intravenous infusion of unitiol; corglicone 0.05% solution 0.5 ml.

Restore glycogen stores in the body: injection of a glucose solution with insulin.

Elimination of the causative pathological condition:

- antibacterial therapy, symptomatic therapy;
- heparin;
- gastric lavage, cleansing enema with soda solution.

1.2. DIABETIC HYPEROSMOLAR COMA

It is an acute complication of diabetes mellitus that occurs as a result of insulin deficiency and is characterized by severe dehydration, cellular

excitosis, hyperglycemia, hyperosmolarity, which leads to severe disorders of organ and system function, loss of consciousness without ketoacidosis.

It develops more often at elderly people with type 2 diabetes mellitus. It develops slowly, during 1-2 weeks.

CAUSES

- Water loss (burns, vomiting, diarrhea, intestinal fistulas, pancreatitis, infectious enteritises and others).
- Excessive administration of diuretics.

PATHOGENESIS

Water loss leads to extracellular and intracellular hyperosmolarity.

Excessive dehydration decreases ketogenesis, and inhibits lipolysis and insulin release as the response to hyperglycemia.

Presence of predisposition to various hemocoagulatory disorders (disseminated intravascular clotting syndrome, venous and arterial thromboses and others).

DIAGNOSTICS

- Hyperglycemia 50-70 mmol/l.
- Glycosuria without ketonemia.
- Hypernatremia.
- Excessive amount of urea in the blood.
- Excessive amount of packed cell volume.
- Relative leukocytosis and thrombocytosis.
- Osmolarity of 400-500 mosm/l.

Osmolarity (mOsm/l) = 2* (sodium, mmol/l + potassium, mmol/l) + glycemia, mmol/l + urea, mmol/l + 0.03* general protein (g/l)

CLINICAL PRESENTATION

- Weakness, drowsiness, loss of consciousness,
- Focal symptoms: nystagmus, muscle hypertonia, hemiparesis, paralysis, pathological reflexes (Babinsky, Oppenheim, etc.).
- Hyperthermia, and convulsions, epileptiform fits and pareses.
- Nystagmus.
- Skin turgor is significantly decreased; mucous membranes are dry. Eyeballs are sunk down and smooth. Breathlessness and arrhythmias.

BLOOD PARAMETERS

- Glucose > 38.9 mmol
- Leukocytosis > 5×10^9/l
- Hematocrit > 0.55 l/l
- Na+ > 160 mmol
- Hyperchloremia, oligo- and anuria

URINALYSIS

- Excessive amount of K+.
- Decreased amount of Na+.
- Glucose.

TREATMENT

The main elements of treatment are: overcoming dehydration, hypovolemia, elimination of insulin deficiency, restoration of electrolyte balance, treatment of concomitant diseases.

Insulinotherapy: the regimen of small doses (6-8-10 units every 2 hours) under the control of glycemia.

After the glucose level is reduced to 14-16 mmol/L, add 5% glucose to the infusion solutions.

Rehydration (depends on the plasma Na level):

during the first 2 hours:

- NaCl 0.45% solution 500-1000 ml (under the control of packed cell volume, the infusion rate is 800 ml/h);
- anticoagulants, cardiac glycosides, glycocorticoids, panangine, vitamins.

during the following 2 hours:

- NaCl 0.9% solution 500-1000ml (the infusion rate is 200 ml/h);
- diuretics, anticoagulants, cardiac glycosides, panangine, vitamins and others.

Antibacterial therapy, symptomatic therapy.

1.3. HYPERGLYCEMIC LACTATE COMA (LACTACIDOSIS)

It is an acute complication of diabetes mellitus that occurs due to insulin deficiency and the accumulation of large amounts of lactic acid in the blood and tissues, leading to severe acidosis and loss of consciousness.

It develops more often in obese patients with type 2 diabetes mellitus who are treated with biguanids.

PATHOGENESIS

In the norm, the liver can metabolize approximately 3.400 mmol of lactic acid within 24 hours.

- Pain in the muscles.
- Prevalence of lactic acid formation over its utilization.
- Metabolic acidosis against the background of tissue hypoxia.
- Development of signs of cardiovascular insufficiency.

CLINICAL PRESENTATION

- The condition develops within 1-2 days.
- Drowsiness. Nausea and vomiting.
- Kussmaul’s respiration (without acetone breath).
- Hypothermia.

- Rapid progressive cardiovascular insufficiency with impairment of the contractive function of the myocardium.
- Angina pectoris (stenocardia).
- Collapse.

DIAGNOSTICS

- Blood PH < 7.3.
- The concentration ratio of lactate to pyruvate changes: lactate increases (norm is 1:10).
- Lactatemia> 2.0 mmol/l; N: 0.4-1.4 mmol/l.
- Hyper- or normoglycemia (up to 14 mmol/l); moderate hyperglycemia.
- Glycosuria without ketonemia.
- Hypernatremia.
- Increased levels of potassium, nitrogen, urea, plasma lipids, and platelet aggregation.
- Reserve blood alkalinity is below 50%.

TREATMENT

Insulinotherapy: regimen of small doses (6-8-10 units every two hours) under the control of glycemia.

- 2.5 – 4% sodium bicarbonate solution by IV drop infusion up to 1-4 liters at a rate of 300 ml/h under the control of blood pH and potassium

level, ECG, central venous pressure (the rate of increase in blood pH is not more than 0.05 per hour).

- 2.5% solution of NaHCO3 IV by drop infusion, with the rate of 200 ml/h under the control of PH and K+ level.
- 1% solution of methylene-blue: 2.5-5 mg/kg, IV, by stream infusion, slowly (to reduce the formation of lactate and convert it to pyruvate).
- Hydrocortisone: 250-500 mg or prednisolone: 30-60 mg (for protection at the cellular level against intoxication).

Symptomatic therapy (cocarboxylase 100 mg, 5.0 5% ascorbic acid).

Permanent oxygen therapy.

If necessary – cardiovascular drugs, heparin, blood plasma, rheopolyglucin, if indicated – antibacterial therapy, antishock therapy, nephro- and hepatoprotectors.

If therapy is ineffective, hemodialysis is conducted.

Ascorbic acid: 5% solution, 10 ml, IV, IM.

Cocarboxylase, cardiac medications.

Antibacterial therapy, symptomatic therapy.

1.4. HYPOGLYCEMIC COMA

Hypoglycemic coma is an extreme manifestation of hypoglycemia that occurs when there is a rapid decrease in blood glucose and brain tissue with loss of consciousness. It develops rapidly.

CAUSES

- Overdosade of insulin, oral hypoglycemic drugs.
- Disrupted dietary regimen, alcohol intake, excessive physical exertion.
- Starvation.

- Hypersecretion of insulin (insuloma).

PATHOGENESIS

Energy insufficiency of the brain due to decreased glucose amount in the blood.

CLINICAL PRESENTATION

Symptoms-precursors: fear, anxiety, severe hunger, vertigo, excessive sweating, nausea, decreased arterial pressure, tachycardia and sudden pallor.

Symptoms of coma:

- excitation, visual and auditory hallucinations, paresthesia, and transient diplopia, glycemia;
- tonoclonic spasms;
- disconnected movements of eyeballs;
- bilateral Babinsky's symptom, areflexia, excessive sweating and salivation; eyeball tone is not changed; pupils are narrow, pupils' reaction to the light and cornea's reflexes are absent;
- hypopnoe; decreased arterial pressure, bradycardia;
- hypoglycemia.

TREATMENT

1. 40-50 ml 40%, 20% or 10% solution of glucose, IV, by stream infusion (it is permissible to inject up to 120 ml, otherwise osmotic disorders may occur).
2. Adrenaline solution 0.1% 0.5-1.0 ml.
3. IV drop infusion of 10% glucose solution 100-150 ml + 5% ascorbic acid solution 5 ml and hydrocortisone 100 mg or prednisolone 30 mg IM.
4. Glucagon (GlucaGen subcutaneously, IM, IV (1ml) for adults or 0.5 mg (0.5 ml) for children)

5. For prevention of brain edema: 10 ml of 10% solution of NaCL IV or 5-10 ml of mannitol, 0.5 – 1 g/kg of body weight IV; 3-5 ml of 2% lasix.
6. Restoring water-salt and acid-base balance.
7. Oxigenotherapy.
8. After the patient is brought out of a hypoglycemic coma, it is necessary to conduct therapy aimed at improving microcirculatory and metabolic processes in the cells of the central nervous system.
9. Strophanthine: 0.05% solution, 0.5 ml in the form of infusion.
10. Glucose: 5% solution, 500 ml + 5 units of insulin, IV, by drop infusion.

Table 4

Differential diagnostics of coma states in patients with diabetes mellitus

Signs	Ketoacidotic coma	Hyperosmolar coma	Lactate coma	Hypoglycemic coma
Precursors	General weakness, vomiting, and dry mouth	General weakness, flabbiness, and convulsions	Nausea, vomiting, pain in muscles	The feeling of hunger, tremor, hyperhidrosis, and diplopia
Development of coma	Gradual (up to 1 week)	Gradual (up to 3 days)	Rapid (1-2 days)	Ultra rapid 95-10 min)
Peculiarities of precoma state	Gradual consciousness loss	Flabbiness, consciousness is retained for a long period	Angina pectoris	Excitation
Respiration	Kussmaul's respiration	Rapid hypopnoe	Kussmaul's respiration	N
Pulse	Rapid	Rapid	Rapid	Rapid or N
Arterial pressure	Decreased	Significantly decreased	Significantly decreased	Increased, then decreased
Body temperature	N or increased	N	Decreased	N
Skin	Dry, turgor is moderately decreased	Dry, turgor is significantly decreased	Dry, turgor is moderately decreased	Moisten, turgor is normal
Tone of eyeballs	Decreased	Decreased greatly	Decreased	N
Diuresis	Poly- and then oliguria	Oliguria and anuria	Oliguria and anuria	N
Glycemia, mmol/l	20-40	40-70	10-14	2-4
Glycosuria	Excessive	Excessive	Low	Absent
Ketonemia	Increased	N	N	N

Ketonuria	Excessive	Absent	Rare	Absent
Natriemia	N	Excessive	N	N
Kaliemia	Decreased	Decreased	Increased	N
Azotemia	N	N or increased	N or increased	N
Alkaline reserve	Decreased or absent	N	Decreased	N
Other signs	-	Hyperosmolarity	Hyperlact-acidemia	Treatment by insulin

РОЗДІЛ 2. НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ ПРИ ХВОРОБАХ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ

2.1. ТИРЕОТОКСИЧНИЙ КРИЗ (ТИРЕОТОКСИЧНА КОМА)

Тиреотоксичний криз (тиреотоксична кома) **–** одне з найбільш тяжких ускладнень тиреотоксикозу, що проявляється різким загостренням симптомів тиреотоксикозу.

Переважно трапляється в жінок, частіше в теплу пору року (влітку) і в 70% випадків розвивається гостро.

3 провокуючих чинників на першому місці стоїть травма (хірургічне втручання на щитоподібній залозі або інших органах),

психічна травма, емоційний стрес, інтеркурентні інфекції, вагітність, пологи, радіойодтерапія, передчасне припинення лікування.

В основі патогенезу лежать два механізми:

- надмірне надходження тиреоїдних гормонів у кров;
- розвиток відносної надниркової недостатності.

КЛІНІЧНА КАРТИНА

- Виражене психомоторне збудження аж до розвитку гострого психозу або, навпаки, сонливість, дезорієнтація, можливий коматозний стан.
- Висока t° (понад 38 ^{0} С).
- Задишка, біль у ділянці серця, тахікардія (до 150 уд/хв), можлива миготлива аритмія.
- Біль у животі, що супроводжується нудотою, діареєю, інколи картина «гострого живота».

NB! Понад 50% летальних випадків при тиреотоксичному кризі пов'язані з розвитком гострої ССН

ЛІКУВАННЯ

Зниження в крові вмісту тиреоїдних гормонів:

- мерказоліл 60-100 мг / добу в 100-150 мл 5 % розчину глюкози (за 1 год до введення йоду) – інтраназальний зонд або per rectum.
- через 1-2 години в/в крапельно 1% розчин Люголя, приготований із натрію йодидом, по 30-50 крапель*3 р/добу, кожні 8 год. – інтраназальний зонд або per rectum.

Купірування надниркової недостатності: в/в крапельно гідрокортизон по 100 мг кожні 6-8 годин (300-600 мг/добу) або преднізолон по 200-300 мг/добу в поєднанні з 50 мл 5% розчину

аскорбінової кислоти; якщо артеріальний тиск продовжує знижуватися, 0,5% олійний розчин ДОКСА 5-10 мг/добу, в/м;

Профілактика і боротьба зі зневодненням: в/в крапельне, п/ш або ректальне введення 2-3 л ізотонічного розчину NaCl в 5% розчині глюкози.

Усунення нервово-вегетативних порушень.

Усунення серцево-судинних порушень: корглікон дозою не більше 1-2 мл 0,06% розчину або строфантин 1-2 мл 0,05% розчину в/в

крапельно, зі швидкістю 20-60 крапель за хвилину в 5% розчині глюкози.

Для нейтралізації надлишкових кінінів призначають їх інгібітори – контрикал в/в по 40000 ОД у 50 мл ізотонічного розчину NaCl.

Обережно – β-адреноблокатори (анаприлін, обзидан etc.) по 20-120 мг або 1 мл 0,1% розчину під контролем пульсу і АТ.

- При набряку мозку – дегідратаційна терапія.
- Для профілактики гострих інфекцій – антибіотикотерапія.
- При гіпертермії – обкладення тіла льодом.
- Гіпоксія тканин усувається інгаляцією зволоженим киснем.
- При психомоторному порушенні – клізми з хлоралгідратом.
- Харчування – парентеральне.

NB! Лікування тиреотоксичного кризу триває не менше 7-10 днів до повного усунення його клінічних і метаболічних проявів

2.2. ГІПОТИРЕОЇДНА (МІКСЕДЕМАТОЗНА) КОМА

Гіпотиреоїдна (мікседематозна) кома – найтяжче ускладнення гіпотиреозу.

Зазвичай вона розвивається в нелікованих або недостатньо лікованих хворих, частіше в жінок похилого віку (60-80 років) у холодну пору року і зумовлюється різними стресовими ситуаціями або інтеркурентними хворобами.

КЛІНІКА

- Наростаюче *гальмування ЦНС* (ступор і власне кома), прострація та повне пригнічення сухожильних рефлексів.
- Найскладніші порушення, які спричиняють тяжкий прогноз, розвиваються з боку дихальної системи та ССС – альвеолярна

гіповентиляція, що призводить до підвищення в крові вмісту вуглекислого газу (Pco_2) і зниження вмісту кисню (Po_2).

- Разом із порушенням мозкового кровообігу призводить до церебральної гіпоксії. Характерні прогресуюча брадикардія і гіпотонія.
- Часто розвивається гостра затримка сечі, або динамічна чи механічна кишкова непрохідність.
- Також розвиваються гіпоглікемія, гіпотермія.
- Безпосередньою причиною смерті зазвичай стає наростаюча серцево-судинна і дихальна недостатність.

ЛІКУВАННЯ

1. В/в крапельно преднізолон по 100-200 мг або гідрокортизон дозою 200-400 мг, потім в/м по 50-100 мг кожні 6 годин до зникнення колапсу.
2. В/в крапельно 5% розчин глюкози, потім в/в 10 мл 10% р-н NaCl при гіпонатріємії та гіпохлоремії. Уведення рідини обмежують до 500-1000 мл/добу.
3. У 1-й день лікування призначають тироксин по 400-500 мкг, протягом наступних днів дозу поступово зменшують до 50-100 мкг/добу.
4. З метою посилення окислювальних процесів застосовують крапельне в/в введення 100 мг кокарбоксилази, 5 мл 5% розчину

аскорбінової кислоти, 200 мкг вітаміну B_{12} , 1 мл 5% розчину вітаміну B_6, АТФ.

5. Для профілактики і лікування інфекційних ускладнень показані великі дози антибіотиків широкого спектра дії.
6. При гіпотиреоїдній комі *теплові процедури не призначають,* оскільки може розвинутися гостра серцева недостатність, тому хворі мають перебувати в кімнаті з температурою $+25^0$ С далеко від джерел тепла.

CHAPTER 2. EMERGENCY CONDITIONS IN THYROID DISORDERS

2.1. THYROTOXIC CRISIS (THYROTOXIC COMA)

Thyrotoxic crisis stands out as one of the most severe complications arising from thyrotoxicosis, marked by a sudden and intense exacerbation of thyrotoxic symptoms.

This condition is intimately associated with **diffuse toxic goiter (DTG)**, an autoimmune disorder with a genetic predisposition, featuring a congenital glitch in the immunological survival system. This anomaly leads to the excessive secretion of thyroid hormones (T3 and T4), resulting in the enlargement of the thyroid gland.

This life-threatening state predominantly affects women, occurs more frequently during the warm seasons — particularly in summer — and unfolds abruptly in approximately 70% of cases. Various triggering factors

include trauma (including thyroid or other organ surgeries), psychological trauma, emotional stress, intercurrent infections, pregnancy, childbirth, radium-iodine therapy, and discontinuation of treatment.

The pathogenesis of thyrotoxic crisis intricately involves two key mechanisms:

- excessive entry of thyroid hormones;
- development of relative adrenal insufficiency.

Diffuse toxic goiter accompanies an accelerated rate of corticosteroid metabolism in the body. This leads to heightened decomposition of corticosteroids, subsequently releasing and forming less active compounds.

The clinical manifestation is characterized by pronounced psychomotor agitation, escalating to the potential onset of acute psychosis or exhibiting symptoms of lethargy and disorientation. The progression may lead to a comatose state, accompanied by a spike in body temperature exceeding 38°C. Noteworthy symptoms include apnea, chest pain, and elevated heart rate, reaching up to 150 beats per minute, often accompanied by atrial arrhythmias.

Pain in the abdominal region is frequently concurrent with symptoms such as nausea, diarrhea, and, in some instances, mimicking the clinical presentation of acute abdomen. It is essential to underscore that over half of fatal outcomes in thyrotoxic crisis cases are attributed to acute cardiovascular insufficiency.

The *treatment* regimen is aimed at addressing various facets of the thyrotoxic crisis, encompassing the following measures:

Decreasing thyroid hormones: Administration of 1% Lugol's iodine solution via intravenous drop infusion. This solution includes sodium iodide (100-250 drops in 1 L of 5% glucose solution). Injection of 1 ml of sodium chloride isotonic solution every 8 hours or 5-10 ml of 10% sodium iodide

solution every 8 hours. Utilization of Mercazole at a dosage of 60-100 mg per day, administered one hour before iodine injection.

Overcoming adrenal insufficiency: Intravenous drop infusion of 100 mg hydrocortisone every 6-8 hours (300-600 mg per day). Alternatively, daily intake of 200-300 mg prednisolone in combination with 50 ml of 5% ascorbic acid solution. If arterial pressure is elevated, intramuscular administration of 0.5% DOCSA (deoxycorticosterone acetate) oil solution at a dose of 5-10 mg per day.

Preventing and overcoming dehydration: Intravenous drop infusion, subcutaneous administration, or per rectum of 2-3 L of isotonic sodium chloride in 5% glucose solution.

Suppression of neurovegetative disorders: Reserpine administration at a dose of 1 ml of 0.25% solution every 6-8 hours. Alternatively, Octadine at a dose ranging from 10 to 60 mg per day, with

preference given due to its non-inhibitory effect on the central nervous system.

Suppression of cardiovascular disorders: Administration of Corglycon, not exceeding 1-2 ml of 0.06% solution, or Strophanthine at a dose of 1-2 ml of 0.05% solution via intravenous drop infusion.

Neutralization of excess kinins: Prescription of kinin inhibitors such as Contrykal at 40.000 units, infused with 50 ml of isotonic sodium chloride.

β-Adrenergic blockers: Administration of propranolol, obzidan, or others, ranging from 20-120 mg or 1 ml of 0.1% solution under pulse and arterial pressure monitoring.

ADDITIONAL INTERVENTIONS

- Dehydrative therapy or lumbar puncture for brain edema.
- Antibiotic therapy to prevent acute infections.
- Application of ice packs to the patient's body in cases of hyperthermia.
- Inhalation of moistened oxygen to alleviate tissue hypoxia.
- Enema with chloral hydrate for psychomotor disorders.
- Recommendation of a parenteral diet.

The duration of thyrotoxic crisis treatment should extend for a minimum of 7-10 days until the complete elimination of clinical and metabolic manifestations is achieved.

Hypothyroidism, characterized by the diminished function of the thyroid gland and reduced thyroid hormone levels in the blood serum, poses a significant health concern.

Hypothyroid (myxedematous) coma: This condition, the gravest complication of untreated or inadequately treated hypothyroidism, typically

manifests in untreated individuals, particularly in women aged 60-80, with a higher incidence during colder seasons amid stress or intercurrent illnesses.

The clinical presentation is marked by heightened central nervous system inhibition, culminating in stupor and coma, alongside profound prostration and complete inhibition of tendon reflexes. The most critical disruptions occur in the respiratory and cardiovascular systems. Alveolar hypoventilation ensues, elevating carbon dioxide (PCO2) and decreasing oxygen (PO2) levels in the blood, leading to cerebral hypoxia. Progressive bradycardia and hypotonia manifest, alongside complications such as urinary retention or dynamic/mechanical bowel obstruction.

Hypoglycemia and hypothermia further compound the complexity, with exacerbated cardiovascular and respiratory failures serving as the immediate causes of death.

TREATMENT STRATEGIES

Prednisolone (100-200 mg) or **hydrocortisone** (200-400 mg) intravenously, followed by intramuscular doses (50-100 mg) every 6 hours until collapse resolution.

Glucose and electrolyte management: Intravenous drop infusion of 5% glucose solution, followed by 10 ml of 10% sodium chloride intravenously in the presence of hyponatremia and hypochloremia. Fluid intake should not exceed 500-1000 ml within 24 hours.

Thyroxin administration: On the first day of treatment, thyroxin at a dosage of 400-500 mcg, gradually decreasing to 50-100 mcg per day in subsequent days.

Oxidative process stimulation: Intravenous drop infusion of cocarboxylase (100 mg), 5 ml of 5% ascorbic acid solution, B12 vitamin

(200 mcg), B6 vitamin (1 ml of 5% solution), and adenosine triphosphate (ATP) to enhance oxidative processes.

Antibiotic therapy: High-dose broad-spectrum antibiotics for prevention and treatment of infectious complications.

Temperature management: Avoid thermal procedures to prevent cardiac insufficiency. Maintain a room temperature of +25°C, away from heat sources.

РОЗДІЛ 3. НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ ПРИ ХВОРОБАХ НАДНИРКОВИХ ЗАЛОЗ

ХРОНІЧНА НЕДОСТАТНІСТЬ КОРИ НАДНИРНИКІВ (ХВОРОБА АДДІСОНА)

Хронічна недостатність надниркових залоз (ХННЗ), відома також як хвороба Аддісона, або гіпокортицизм, – захворювання, що виникає в результаті часткового або повного порушення гормональної функції кори НЗ.

Уперше ця хвороба, спричинена туберкульозом, була описана англійським лікарем-клініцистом Томасом Аддісоном (1795 – 1860) у

1855 році. Частіше хворіють чоловіки у віці 20 – 40 років. У жінок ця патологія трапляється вдвічі рідше.

ГОСТРА НЕДОСТАТНІСТЬ НАДНИРКОВИХ ЗАЛОЗ (АДДІСОНОВИЙ КРИЗ)

Одним із ускладнень ХННЗ є гостра недостатність НЗ (аддісоновий криз), що розвивається внаслідок різкого зниження або виключення функції кори НЗ.

ЕТІОЛОГІЯ

Інфекція, стрес, травма, операція, ішемія або крововилив у наднирники, скасування глюкокортикоїдів (при замісній терапії), гіпопітуїтаризм.

ПАТОГЕНЕЗ

Зниження продукування гормонів корою наднирників, що призводить до декомпенсації обміну речовин і процесів адаптації.

КЛІНІКА

- Зниження артеріального тиску (колапс або шок).
- Пульс слабкий, тони серця глухі, акроціаноз.
- Нудота, блювання, пронос, біль у животі («гострий живіт»), зневоднення.
- Загальмованість, судоми, менінгеальні симптоми, галюцинації, кома.

КЛІНІЧНІ ВАРІАНТИ АДДІСОНОВОГО КРИЗУ

- Серцево-судинна недостатність.
- Шлунково-кишковий (абдомінальний).
- Нервово-психічний (церебральний).

ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА

У крові: зниження рівня кортизолу, альдостерону, глюкози, Na (> 130 ммоль / л), хлору (> 90 ммоль/л), підвищення рівня K (<5 ммоль /л), лейкоцитоз, еозинофілія, еритремія.

У сечі: ацетон, білок, циліндри, олігурія, зниження виділення 17-КС, 17-ОКС.

Проба з кортикотропіном (синактеном) – негативна.

ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА

- Аддісоновий криз.
- Інфаркт міокрада, колапс, шок.
- Аліментарна токсикоінфекція
- Гіпоглікемічна кома.
- Гіпопітуїтарна (гіпофізарна) кома.

ЛІКУВАННЯ

1. ***Глюкокортикоїди:*** преднізолон 150-200 мг або гідрокортизон 150-200 мг в/в струминно, потім крапельно до 1000 мг за добу.
2. ***Мінералокортикоїди:*** ДОКСА 5-10 мг (1-2 мл) в/м через 6 годин.
3. ***Регідратація:*** ізотонічний розчин натрію хлориду, 5% р-н глюкози – 2-3 л.
4. ***Аскорбінова кислота***: 5% р-н до 50 мл, *кокарбоксилази до* 200-300 мг.
5. ***При колапсі:*** норадреналін – 1 мл (на 500 мл ізотонічного розчину натрію хлориду), дофамін – 5 мл 4% розчину або 1 мл 1% розчину мезатону.
6. ***Симптоматична терапія:*** антибіотики, серцеві глікозиди.

КРИТЕРІЇ ЕФЕКТИВНОСТІ ЛІКУВАННЯ

- Нормалізація АТ.
- Відновлення електролітного балансу.
- Усунення клінічних проявів.

МОЖЛИВІ УСКЛАДНЕННЯ ТЕРАПІЇ ТА ШЛЯХИ ЇХ УСУНЕННЯ

- Сильне блювання – 10-20 мл 10% розчину NaCl в/в.
- Набряки, гіперестезії, паралічі – при передозуванні ДОКСА (гіпокаліємія) – зменшити дозу ДОКСА, в/в ввести 1-2 г KCl на 5% розчині глюкози.
- Набряк мозку, легенів – сечогінні, манітол.
- Порушення психіки (передозування глюкокортикоїдів) – зменшити дозу глюкокортикоїдів.

CHAPTER 3. EMERGENCY CONDITIONS IN ADRENAL DISORDERS

CHRONIC ADRENAL CORTEX INSUFFICIENCY (ADDISON'S DISEASE)

Chronic adrenal insufficiency (CAI), also known as Addison's disease or hypocorticism, is a disease that occurs as a result of partial or complete disruption of the hormonal function of the adrenal cortex.

This disease, caused by tuberculosis, was first described by the English clinician Thomas Addison (1795 – 1860) in 1855. Men between the

ages of 20 and 40 are more often affected. In women, this pathology occurs twice as often.

ACUTE ADRENAL INSUFFICIENCY (ADDISON'S CRISIS)

One of the complications of CAI is acute insufficiency of the adrenal glands (Addison's crisis), which develops as a result of a sharp decrease or disruption of the function of the adrenal cortex.

ETIOLOGY AND PATHOGENESIS

The origin of this condition lies in factors such as infection, stress, trauma, surgical operations, adrenal gland hemorrhage, ischemia, withdrawal of glucocorticoids (in replacement therapy), or hypopituitarism.

The pathogenesis revolves around diminished hormone production by the adrenal cortex, leading to metabolic decompensation and impaired adaptation processes.

CLINICAL PRESENTATION

- Diminished arterial pressure (culminating in collapse or shock).
- Weak pulse, dull heart sounds, and acrocyanosis.
- Nausea, vomiting, abdominal pain (resembling "acute abdomen"), and dehydration.
- Lethargy, convulsions, meningeal symptoms, hallucinations, and potential coma.

CLINICAL VARIANTS

- Cardiovascular insufficiency.
- Gastrointestinal (abdominal) manifestations.
- Neuropsychic (cerebral) symptom.

LABORATORY DIAGNOSTICS

Blood analysis reveals decreased cortisol and aldosterone levels, hypoglycemia, hypernatremia (>130 mmol/L), hyperchloremia (>90

mmol/L), hypokalemia (<5 mmol/L), leukocytosis, lymphocytosis, eosinophilia, and erythremia.

Urine analysis indicates acetone, protein, cylinders, oliguria, decreased 17-KS, 17-OKS, and a negative synacthen test.

DIFFERENTIAL DIAGNOSTICS

- Addisonian crisis
- Myocardial infarction, vascular collapse, shock
- Alimentary toxicoinfection
- Hypoglycemic coma
- Hypopituitary coma

TREATMENT STRATEGIES

Glucocorticoids: Administer prednisolone (150-200 mg) or hydrocortisone (150-200 mg) intravenously (IV), followed by a gradual reduction to 1.000 mg within 24 hours via drop infusion.

Mineralocorticoids: Intramuscular administration of 5-10 mg (1-2 ml) of DOCSA every 6 hours.

Rehydration: Administer isotonic sodium chloride and 5% glucose solutions at doses of 2-3 L.

Supplemental therapies: Ascorbic acid (5% solution, 50 ml), cocarboxylase (200-300 mg).

In case of collapse:

Noradrenaline (1 ml with 500 ml isotonic sodium chloride), dopamine (5 ml of 4% solution), or 1 ml of 1% mezaton solution.

Symptomatic therapy:

Antibiotics and cardiac glycoside administration.

CRITERIA OF EFFECTIVENESS

- Normalization of arterial pressure
- Restoration of electrolytic balance

- Resolution of clinical manifestations

COMPLICATIONS OF THERAPY

- Severe vomiting: Administer 10-20 ml of 10% sodium chloride solution IV.
- Edema, hyperesthesia, paralysis (due to DOCSA overdosage): Reduce DOCSA dosage, inject 1-2 g of potassium chloride with 5% glucose solution IV.
- Brain or pulmonary edema: Diuretics, mannitol.
- Mental disorders (glucocorticoid overdosage): Adjust glucocorticoid dosage downward.

РОЗДІЛ 4. НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ ПРИ ХВОРОБАХ ПАРАЩИТОПОДІБНИХ ЗАЛОЗ

4.1. ГІПОПАРАТИРЕОЗ

Гіпопаратиреоз – хвороба, зумовлена недостатнім продукуванням паратгормону. Характеризується нападами тонічних судом.

ЕТІОЛОГІЯ

- Видалення паращитоподібних залоз під час тиреоїдектомії.
- Запальний процес.

- Туберкульоз.
- Амілоїдоз.
- Пухлинний процес.

КЛАСИФІКАЦІЯ ГІПОПАРАТИРЕОЗУ

- Післяопераційна тетанія (tetania post operationem).
- Вторинна тетанія (при кровотечах, алкалозі, амілоїдозі та ін.).

Залежно від клінічної картини розрізняють:

- гостру форму гіпопаратиреозу;
- хронічну форму гіпопаратиреозу;
- стерту форму гіпопаратиреозу.

КЛІНІКА

- Нерідко нападу передують похолодання кінцівок, затерплість, поколювання, парестезії.
- Слідом за передвісниками розвиваються хворобливі тонічні судоми, які уражують симетричні групи м’язів і мають вибірковий характер.
- Основним симптомокомплексом хвороби є напади тетанії, частота, тривалість і тяжкість яких і визначають форми гіпопаратиреозу.
- Найчастіше судоми виникають у м’язах верхніх кінцівок. Унаслідок спазму мускулатури обличчя виникає так звана сардонічна посмішка (risus sardonicus), губи набувають вигляду «риб’ячого рота». При спазмі жувальних м’язів виникає судомне стиснення щелеп – тризм (trismus). Судоми в м’язах верхніх кінцівок призводять до характерного положення руки: пальці стиснуті й приведені до долоні, I палець зведений, кисть зігнута в променево-зап’ястковому суглобі – «рука акушера». При спазмі мускулатури нижніх кінцівок стегна і

гомілки витягнуті, стопи повернені всередину, пальці згинаються.

- Спазм мускулатури спини викликає вигинання тулуба назад – опістотонус (opisthotonus).
- Унаслідок судомних скорочень міжреберних м’язів, м’язів живота і діафрагми виникає різкий розлад дихання.
- У дітей нерідко виникає спазм мускулатури гортані, що призводить до ларингоспазму (laryngospasmus).
- Наслідком тривалого ларингоспазму можуть бути асфіксія (asphyxia) і смертельний кінець (exitus letalis). Напад судом може тривати від кількох хвилин до кількох годин.
- При ***легкій формі*** – напади виникають рідко (1-2 рази за тиждень), тривалість їх не перевищує кількох хвилин. Тонічні судоми при цій формі хвороби зазвичай обмежені й частіше виникають у кистях.
- При ***тяжкій формі*** – напади часті (іноді кілька разів протягом дня), тривають кілька годин і легко виникають під впливом зовнішніх подразників.
- Порушення ССС, органів дихання, шлунково-кишкового тракту і сечостатевої системи залежать від переважання тонусу симпатичної або парасимпатичної систем.
- **При переважанні симпатичної системи** – блідість, тахікардія, підвищення артеріального тиску.
- **При переважанні парасимпатичної системи** – блювання, брадикардія, гіпотонія, посилення моторної та секреторної функцій шлунково-кишкового тракту (пілороспазм, проноси,

підвищення секреції і кислотності шлункового соку), поліурія etc.

ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА

- Уміст Ca^{2+} в крові зазвичай відповідає тяжкості захворювання.
- При тяжкій формі – кількість Ca^{2+} у крові знижується до 1,5 – 1,2 ммоль/л (6-5 мг%), гіпокальціурія і гіпофосфатурія.
- На ЕКГ – подовження інтервалу QT унаслідок переливання.
- На ЕЕГ – пік-хвильові комплекси (піки, гострі хвилі ізольовані або в поєднанні з наступною повільною хвилею).

ДІАГНОСТИЧНІ ПРОБИ

- ***Симптом Хвостека*** – позитивний при перкусії або пальпації лицевого нерва попереду козелка вушної раковини (скорочення м'язів усієї ділянки, іннервованої лицевим нервом, – симптом Хвостека I; скорочення м'язів у ділянці крила носа і кута рота – симптом Хвостека II; тільки м'язів кута рота – симптом Хвостека III).

- ***Симптом Труссо*** – при перетягуванні плеча гумовим джгутом або манжетою до зникнення пульсу на 2-3 хвилини виникає судомна реакція кисті у вигляді «руки акушера».

- ***Симптом Шлезінгера*** – при швидкому пасивному згинанні в кульшовому суглобі ноги хворого, випрямленої в колінному суглобі,

виникають судомні скорочення розгиначів стегна з різкою супінацією стопи.

ЛІКУВАННЯ

1. В/в 10-50 мл 10% розчину $CaCl_2$ або глюконату кальцію. Дія препарату проявляється вже в кінці ін'єкції. Залежно від необхідності препарати кальцію вводять в/в 3-4 рази за добу.
2. Для запобігання нападу тетанії п/ш або в/м вводять за необхідності 40-100 ОД (2,0-5,0 мл) паратиреоїдину.
3. Паратиреоїдин – екстракт паращитоподібних залоз великої рогатої худоби містить у 1 мл 20 ОД. Лікувальний ефект після його введення спостерігається через 2-3 години і триває 20-24 години.
4. Після купірування гострого нападу тетанії одночасно з паратиреоїдином або замість нього призначають дигідротахістерол (АТ – 10) – усередину по 2 мг кожні 6 годин, кожні 2 дні дозу зменшують на 2 мг. Підтримувальна доза – 2 мг (мобілізує Са з кісток, виводить фосфор із сечею, підсилює всмоктування Са в кишечнику). Після відміни препарат діє ще 10 днів.
5. Для поліпшення всмоктування Ca^{2+} у кишечнику замість дигідротахістеролу призначають **ергокальциферол** (вітамін D). Судоми усувають уведенням вітаміну D (спиртовий розчин) по

200 000 – 400 000 ОД за добу з поступовим зменшенням дози після купірування нападу до 25 000 – 50 000 ОД за добу.

6. Контроль рівня Ca^{2+} в крові та його виділення із сечею 1 – 2 рази за місяць.
7. Заспокійливі та спазмолітичні засоби – броміди, люмінал, хлоралгідрат усередину або в клізмі, папаверин та ін.
8. При алкалозі показаний хлорид амонію по 3-7 г за день.
9. При наростаючому ларингоспазмі – інтубація або трахеотомія.
10. У період між нападами призначають препарати Ca^{2+} у вигляді його солей – хлорид, лактат і глюконат усередину через 2 години після їди. З метою підвищення вмісту Ca^{2+} у крові та зниження в ній рівня фосфору призначають гідроокис алюмінію по 45 мл офіцинального

розчину за 20 хв до їди. Цей препарат здатний підсилювати функцію паращитоподібних залоз.

11. Для кращого всмоктування Ca^{2+} його доцільно призначати одночасно зі шлунковим соком, амонію хлоридом або розбавленою хлористоводневою (хлоридною) кислотою.

4.2. ГІПЕРПАРАТИРЕОЗ (ХВОРОБА РЕКЛІНГАУЗЕНА, ГЕНЕРАЛІЗОВАНА ФІБРОЗНО-КІСТОЗНА ОСТЕОДИСТРОФІЯ)

Гіперпаратиреоз (хвороба Реклінгаузена, генералізована фіброзно-кістозна остеодистрофія) – хвороба, зумовлена надлишковим продукуванням паратгормону.

Характеризується патологічними змінами в кістках, нирках. Частіше трапляється в жінок у віці від 20 до 50 років.

ГОСТРИЙ ПЕРЕБІГ (ГІПЕРПАРАТИРЕОЇДНИЙ КРИЗ)

- Підвищення t до 40 °С.
- Спрага, нудота, нестримне блювання, не пов’язане з уживанням їжі, анорексія.
- Артралгія, міалгія.
- Суглобовий і м’язовий біль, різка м’язова слабкість.
- Сонливість, втрата пам’яті.
- *При кризі* можливі шлункова кровотеча, гострий панкреатит, перфорація виразки. Іноді трапляються масивна кальцифікація і некрози в мозку, міокарді та інших органах. Ниркова форма характеризується клінічною картиною гострої ниркової недостатності або уремічної коми.
- Нервово-психічні розлади при кризі проявляються загальмованістю або підвищеною збудливістю, маренням із

зоровими галюцинаціями. Можуть виникати психози, епілептичні напади.

- Якщо в крові вміст Ca^{2} + досягає до 5 ммоль/л (20 мг%) – розвивається ССН, порушується функція органів дихання аж до

набряку легень, прогресуюча загальмованість, уповільнення рухів аж до ступору. Потім – кома і смерть.

ЛІКУВАННЯ ГІПЕРПАРАТИРЕОЇДНОГО КРИЗУ

1. Протягом 3 годин увести в/в крапельно 300 мл ізотонічного розчину NaCl, що підвищує клубочкову екскрецію Са.
2. За відсутності зневоднення і ниркової недостатності з олігурією – фуросемід 80-100 мг/год до 2 діб, в/в крапельно ізотонічний розчин NaCl. $MgSO_4$ (антагоніст Са) в/м по 10 мл 25% розчину.
3. Кальцитрин в/м або п/ш 1-4 ОД на 1 кг маси тіла кожні 12 годин або до 8 ОД на 1 кг маси тіла кожні 8 годин у разі недостатньої ефективності попередньої дози (покращує фіксацію Са в кістках).
4. Зменшення всмоктування Са в кишечнику – преднізолон в/м або в/в крапельно до 150 мг.

CHAPTER 4. EMERGENCY CONDITIONS IN PARATHYROID DISORDERS

4.1. HYPOPARATHYROIDISM

Hypoparathyroidism is a disorder stemming from inadequate parathyroid hormone production, marked by recurrent tonic convulsions.

ETIOLOGY

- Removal or resection of the thyroid gland.
- Inflammatory processes.
- Tuberculosis.
- Amyloidosis.
- Neoplastic (tumor) developments.

CLASSIFICATION OF HYPOPARATHYROIDISM

- Postoperative tetany.

- Secondary tetany (associated with hemorrhage, alkalosis, amyloidosis, and other conditions).

CLINICAL PRESENTATION CATEGORIES

- Acute form of hypoparathyreosis
- Chronic form of hypoparathyreosis
- Obliterated form of hypoparathyreosis

CLINICAL MANIFESTATIONS OF HYPOPARATHYREOSIS

Prodromal signs: coldness, tingling, numbness, and paresthesia in extremities often precede an attack.

Tonic convulsions: following prodromal signs, painful tonic convulsions ensue, selectively affecting symmetric muscle groups. The frequency, duration, and severity of tetany attacks categorize the different forms of hypoparathyreosis.

Muscle-specific convulsions: upper limb muscle convulsions are frequent, leading to characteristic features like a sardonic grin and a "fish mouth" appearance. Mastication muscle spasm results in lockjaw (trismus), and upper limb convulsions induce the distinctive "obstetrician's hand" posture. Lower limb muscle spasms cause leg extension, inward foot rotation, and curved fingers.

Opisthotonos and respiratory disturbances: muscle spasms lead to trunk bending backward (opisthotonos), causing sudden respiratory disruptions. Convulsions affect abdominal muscles and the diaphragm, further contributing to respiratory disturbances.

Laryngospasm in children: pediatric cases may involve laryngeal muscle spasms, leading to laryngospasm. Prolonged laryngospasm can result

in asphyxia, posing a risk of fatal outcomes. The duration of convulsion attacks varies from minutes to hours.

In mild cases, attacks are infrequent (1-2 times a week) and brief, typically limited to the hands.

Severe forms exhibit frequent attacks (several times a day), lasting for hours and triggered by external stimuli.

Autonomic system disturbances: cardiovascular, respiratory, gastrointestinal, urinary, and reproductive system disturbances depend on the predominance of sympathetic or parasympathetic tonus.

Sympathetic dominance presents with pallor, tachycardia, and elevated arterial pressure.

Parasympathetic dominance manifests as vomiting, bradycardia, hypotonia, increased gastro-intestinal motor and secretory functions, polyuria, and other associated symptoms.

LABORATORY DIAGNOSTICS

Blood calcium (Ca2+) assessment: The Ca2+ concentration in the blood typically correlates with the disease severity. In severe cases, the blood

Ca2+ level may decrease to 1.5-1.2 mmol/l (6-5 mg%), accompanied by hypocalciuria and hypophosphaturia.

Electrocardiogram (EKG or ECG) findings: EKG (ECG) observations reveal a prolongation of the Q-T interval, indicative of hypocalcemia.

Electroencephalogram (EEG) characteristics: EEG results exhibit pick-wave complexes, featuring isolated picks and acute waves, either independently or in conjunction with subsequent slow waves.

DIAGNOSTIC TESTS

Chvostek sign: Chvostek I: Observe contractions of muscles across the entire facial nerve-innervated region during palpation in front of the hircus of the auricle. Chvostek-II: Identify muscle contraction in the region of the wings of the nose and the mouth angle. Chvostek III: Recognize muscle contraction specifically in the region of the mouth angle.

Trousseau sign: Perform the Trousseau sign by stretching the upper arm using a rubber tourniquet until the pulse disappears for 2-3 minutes. Observe the resulting convulsive reaction of the hand, resembling the characteristic "obstetrician’s hand."

Schlesinger symptom: Induce the Schlesinger symptom by rapidly and passively bending the patient’s leg in the hip joint, while keeping the leg straight in the knee joint. Note the convulsion contractions of hip extensors, accompanied by sudden foot supination.

TREATMENT OF HYPOPARATHYROIDISM

1. Calcium solution infusion: Administer 10-50 ml of 10% calcium chloride or gluconate solution intravenously. The effects become

apparent at the conclusion of the injection procedure. If necessary, repeat calcium injections 3-5 times within 24 hours.

2. Tetany prevention with parathyrodin: Inject 40-100 units (2.0-5.0 ml) of Parathyrodin subcutaneously as needed. Parathyrodin, derived from cattle parathyroid glands, exhibits a medicinal effect within 2-3 hours, lasting 20-24 hours.
3. Dihydrotachisterol administration: After prompt relief of tetany symptoms, administer Dihydrotachisterol (AT-10) at a dose of 2 mg every 6 hours. Gradually reduce the dose by 2 mg every two days until reaching a maintenance dose of 2 mg. This regimen aids in calcium mobilization from bones, phosphorus removal through urine, and enhanced calcium absorption in the intestine. The post-injection effect persists for 10 days.
4. Vitamin D (ergocalciferol) supplementation: Instead of Dihydrotachisterol, provide Ergocalciferol (vitamin D) to improve calcium absorption in the intestine. Administer vitamin D injection (alcohol solution) at a dose of 200.000 – 400.000 units within 24 hours.

Gradually reduce the dose after tetany attack resolution to 25.000 – 50.000 units daily.

5. Monitoring calcium levels: Conduct weekly monitoring of Ca2+ levels in the blood and its excretion in urine.
6. Sedatives and antispasmodics: Administer sedatives and antispasmodics, including bromide, luminal, chloral hydrate (via enema), papaverine, as needed.
7. Ammonium chloride in alkalosis: In cases of alkalosis, administer ammonium chloride at a dose of 3 - 7 g daily.
8. Laryngospasm management: Address increasing laryngospasm with intubation or tracheotomy.
9. Post-meal calcium preparations: Administer Ca2+ preparations (chloride, lactate, and gluconate) two hours after meals during inter-attack periods.
10. Aluminium hydroxide administration: Enhance parathyroid gland function with 45 ml of officinal aluminium hydroxide preparation 20 minutes before meals. This aids in increasing Ca2+ in the blood and decreasing phosphorus levels.
11. Optimizing calcium absorption: Simultaneously administer Ca2+ with gastric juice, ammonium chloride, or diluted hydrochloric acid for enhanced absorption.

4.2. HYPERPARATHYROIDOSIS (RECKLINGHAUSEN'S DISEASE OF BONE)

Hyperparathyroidosis, known as **Recklinghausen's disease of bone**, is a state of excessive parathyroid hormone production, predominantly

affecting women aged 20-50. This condition induces abnormal alterations in bones and kidneys.

HYPERPARATHYROID CRISIS

- Elevated temperature: up to 40°C.
- Thirst, nausea, and intractable vomiting: Independent of food intake, coupled with anorexia.
- Musculoskeletal symptoms: Pain in joints and muscles, abrupt muscle weakness.
- Neurological impact: Drowsiness and memory loss.

CRISIS COMPLICATIONS

- Gastric bleeding.
- Acute pancreatitis: Occurrence heightened during the crisis.
- Perforation of peptic ulcer is another crisis-associated risk.
- Calcification and necrosis: May manifest in the brain, myocardium, and other organs.
- Renal form: Presents as acute renal insufficiency or uremic coma.
- Neuropsychic disorders.
- Lethargy or irritability.
- Delusions with visual hallucinations.
- Psychosis and epilepsy: Potential occurrences during the crisis.
- Critical Ca2+ levels.
- Cardiovascular insufficiency: Initiates with Ca2+ content up to 5 mmol/l (20 mg%).
- Respiratory dysfunction: Progressing to pulmonary edema.
- Progressive lethargy and sluggish movements, escalating to a stupor.
- Coma and death.

TREATMENT OF HYPERPARATHYROID CRISIS

1. Isotonic NaCl infusion: administer 300 ml within 3 hours via IV drop infusion to boost glomerular calcium excretion.
2. Furosemide administration: in cases of absent dehydration but with renal insufficiency and oliguria, administer 80-100 mg/h for up to 2 days.
3. Magnesium sulfate intervention: inject 10 ml of 25% solution IM to counteract calcium effects.
4. Calcitrine application: subcutaneously or IM, with dosages ranging from 1-4 units for 1 kg of body weight every 12 hours, escalating to every 8 hours if needed.
5. Prednisolone administration: Intramuscularly or via IV drop infusion, up to 150 mg in cases of decreased intestinal calcium absorption.

ТЕСТИ ТА СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ

1. При гіперглікемічній комі необхідно терміново призначити:

А. Інсуліни короткої дії

Б. Бігуаніди

В. Препарати – похідні сульфанілсечовини

Г. Глюкозу

2. При виведенні хворого з гіперосмолярної коми, окрім інсулінів призначають в/в крапельно:

А. Гіпотонічний розчин NaCl

Б. Ізотонічний розчин NaCl

В. 4% розчин $NaHCO_3$

Г. 10% розчин NaCl

3. При гіпоглікемічній комі виявляємо:

А. Дихання Куссмауля

Б. Запах ацетону на видиху

В. Підвищену осмолярність крові

Г. Нормальний тонус очних яблук

Д. Глюкозурію

4. Дівчинка, 10 років, хворіє на цукровий діабет протягом 3-х років, захворіла на ГРВІ. Стан погіршився упродовж останніх двох днів, t підвищилася до 38^{0}С, посилилася спрага, почастішало сечовиділення, наростала загальна слабкість. Виникли нудота та блювання. Загальний стан тяжкий. Свідомість затьмарена. Рубеоз. Язик сухий. Тони серця ритмічні, прискорені. Ваш діагноз?

А. Гіпоглікемічна кома

Б. Кетоацидотична кома

В. Гіперосмолярна кома

Г. Пневмонія

5. Хвора А., 56 років, хворіє на цукровий діабет протягом 8 років. Надлишкова вага тіла 8 кг. Стан здоров'я значно погіршився після перенесеного ентероколіту (блювання, пронос). Госпіталізована в лікарню ургентно. Свідомість відсутня, запаху ацетону на видиху немає. Дихання поверхневе, прискорене, сухість

шкіри, слизових оболонок, зниження тонусу очних яблук. Діагноз підтвердиться після визначення:

А. Рівня цукру в крові

Б. Рівня цукру в сечі

В. Осмолярності

Г. Усього перерахованого

6. У диференційній діагностиці між гіперглікемічною та гіпоглікемічною комами слід ураховувати:

А. Початок коми

Б. Тонус очних яблук

В. Дихання Куссмауля

Г. Запах ацетону

Д. Усе перераховане

7. Хвора П, хворіє на цукровий діабет з 6 років, у відділення доправлена в тяжкому стані. За день до цього після порушення дієти були блювання, нудота. У зв'язку з відсутністю апетиту мати ввела половину дози інсуліну. Наступного дня ранкову дозу інсуліну пропустили і привели дівчинку в ендокринологічне відділення. Дитина сонлива, свідомість сплутана. У легенях –

жорстке дихання. Тони серця ритмічні, прискорені. Пальпується печінка на 4 см нижче реберної дуги. Ваш попередній діагноз?

А. Гіперосмолярна кома

Б. Лактацидемічна кома

В. Гіпоглікемічна кома

Г. Кетоацидотична кома

8. Для молочнокислої коми не характерно:

А. Дихання Куссмауля

Б. Тахікардія

В. Гіпотонія

Г. Олігурія, анурія

Д. Гіпертермія

9. Для виведення хворого з молочнокислої коми необхідно ввести в/в:

А. Фізіологічний розчин

Б. Розчин бікарбонату Na

В. 5% розчин глюкози

Г. Усе перераховане

10. Найзагрозливіше ускладнення тиреотоксичного кризу:

А. Гостре порушення мозкового кровообігу

Б. Гостра ниркова недостатність

В. Гостра серцево-судинна недостатність

Г. Гостра дихальна недостатність

11. На первинний огляд до центру первинної медико-санітарної допомоги прийшла жінка 42 років, гіпотрофічна статура, екзофтальм, тремор верхніх кінцівок. Була емоційно лабільна, збуджена, поводилася неадекватно. Раптово знепритомніла, тахіпное, порушення серцевого ритму. АТ 190/110 мм рт.ст., пульс 160 ударів за 1 хв, t – 38,8^0 С. Вірогідний діагноз?

А. Тиреотоксичний криз

Б. Гіпотиреоїдний криз

В. Гіпертонічний криз

Г. Симпатоадреналовий криз

12. У хворої М., 39 років, із тиреотоксичним зобом на 2-й день після субтотальної резекції щитоподібної залози підвищилася t до 41^{0}С, пульс 180 за 1 хв., розвинулися миготлива аритмія, тремор

кінцівок. Яким чином можна запобігти розвитку тиреотоксичного кризу?

А. Зняти явища тиреотоксикозу до операції

Б. Відмовитися від оперативного лікування

В. Призначити препарати йоду

Г. У післяопераційний період призначити тиреостатичні препарати

13. Тиреотоксичний криз може розвинутися внаслідок:

А. Недостатнього лікування тиреотоксикозу

Б. Приєднання інфекційної хвороби у хворих на тиреотоксикоз

В. Скасування тиреостатичних препаратів

Г. Оперативного втручання

Д. Усього перерахованого

14. Хвора П., 60 років, доправлена в терапевтичне відділення з пневмонією. Страждає на гіпотиреоз близько 10 років. Вживала препарати тироксину 100 мкг, самостійно відмінила замісну гормональну терапію протягом 2 місяців.

Status praesens objectivus: загальний стан тяжкий, загальмована, надмірна вага, виражені набряки обличчя, кінцівок.

Гіпотонія, t тіла нижче 34^0 С. У легенях ослаблене дихання, зліва – хрипи. Ваш діагноз?

А. Гіпотиреоїдна кома

Б. Тиреотоксичний криз

В. Симпатоадреналовий криз

Г. Менінгоенцефаліт

15. Мікседематозна кома характеризується:

А. Глибокою гіпотермією

Б. Гіпертермією

В. Тахікардією

Г. Гіпертонією

16. Чоловік, 35років. Доставлений в клініку без свідомості. Як стало відомо, хворий на протязі 8 років хворіє на цукровий діабет, отримує вранці актрапід 8 ОД і протафан 28 ОД, увечері – відповідно 6 ОД і 14 ОД. О 14 годині на роботі знепритомнів.

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

1. ***Ваш попередній діагноз?***
2. ***Визначте, які лікувальні заходи потрібно провести?***

Відповідь:1. Гіпоглікемічна кома.

2. Ввести 40% розчин глюкози 20-40-60 мл.

17. Хворий В., 17 років. Доправлений у лікарню без свідомості. Встановлено, що пацієнт хворіє на цукровий діабет 1 рік. Протягом 2-х останніх тижнів інсулін не приймав, самостійно відмінив.

Стан хворого погіршився, посилилися спрага, слабкість, поліурія, різко погіршився апетит, виникли нудота, блювання. Уранці знепритомнів.

При огляді: 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 легенями послаблене

везикулярне дихання. Зів чистий, язик сухий. Живіт при пальпації м'який, безболісний.

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

Завдання:

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.

Відповідь:

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

18. Хвора, 47 років. Хворіє на цукровий діабет 16 років, приймає інсулін протафан НМ 22 ОД вранці та 14 ОД ввечері, актрапід НМ 6 ОД уранці й увечері. 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 приймала. Уранці стан

різко погіршився, посилилась спрага, виникла сонливість, судоми м'язів кінцівок, потім втратила свідомість. Госпіталізована.

Status praesens objectivus: свідомість відсутня, шкіра суха. Тонус очних яблук знижений. Дихання поверхневе, прискорене. Запах ацетону з рота відсутній. Пульс 116 за хв., малий. АТ – 80/50 мм рт. ст. Тони серця ослаблені. Дихання везикулярне ослаблене. Язик сухий. Живіт м'який, не болючий.

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

Завдання:

1. Визначте характер коми у хворого.
2. Вкажіть, який інсулін слід призначити і його шлях уведення.
3. Визначте, чи показана регідратаційна терапія. Якщо так, то який розчин потрібно вводити (вказати процентну концентрацію), шлях введення та об'єм.
4. Визначте фактор, який сприяв розвитку коми.

Відповідь:

1. Гіперосмолярна кома.
2. Інсулін короткої дії, в/в.
3. Так. Концентрація розчину залежить від рівня натрію крові.
4. Отруєння, відсутність уведення інсуліну.

19. Хворий 64 р., поступив у реанімаційне відділення без свідомості. Зі слів доньки, хворіє на цукровий діабет 5 років, лікується метформіном. Уранці турбувала нудота, блювота, біль у м'язах, в'ялість, сонливість. 3-4 години тому знепритомнів.

При огляді: вага тіла надлишкова, шкіра суха, бліда, тургор знижений. Очні яблука м'які, тонус знижений. Температура тіла

36°С. Дихання Куссмауля, запах ацетону відсутній. Частота дихання – 28 у 1 хв. Пульс 110 за хв., ритмічний, м'який. Артеріальний тиск 80/40 мм рт.ст. Тони серця ослаблені над усіма точками. Дихання везикулярне. Язик сухий. Живіт м'який, безболісний.

Лабораторно: глюкоза крові 16,2 ммоль/л; ацетон у сечі негативний; К плазми крові – 4,8 ммоль/л; N плазми крові – 145 ммоль/л; pH крові – 7,26; лактат крові – 6,1 ммоль/л. На ЕКГ ознаки ішемії міокарда.

Завдання: Поставте діагноз.

Відповідь: Молочнокисла кома.

20. Хвора 44 роки. Хворіє на дифузний токсичний зоб, протягом 6 місяців приймала мерказоліл. Стан поліпшився, лікування самостійно перервала. Протягом 3 місяців самопочуття почало поступово погіршуватися, втрата ваги. Два тижні тому перенесла тяжку форму грипу, після якого виникла тахікардія, значна слабкість, пітливість. Два дні тому t° підвищилась до 38,6° С, стан різко погіршився.

При огляді: виражене схуднення, зріст – 165 см, маса тіла – 51 кг. Температура тіла – 40,5° С. Хвора збуджена, різкий тремор пальців кистей, тремтіння всього тіла. Пульс 146 за хв., миготлива аритмія, дефіцит пульсу – 22. АТ – 100/20 мм рт. ст. У нижніх

відділах легень одиничні вологі незвучні хрипи. Край печінки виступає на 4 см з-під реберної дуги, м'який, не болючий.

Завдання: Поставте діагноз.

Відповідь: Дифузний токсичний зоб. Тиреотоксичний криз.

21. Хвора 38 років, поступила у відділення в тяжкому стані. Скаржиться на дифузний біль у животі, нудоту, часте блювання, різку загальну слабкість, запаморочення.

Status praesens objectivus: свідомість затьмарена. Виражена втрата ваги. Шкіра темного кольору ("інтенсивна засмага"), більше на обличчі, шиї, тильній поверхні кистей. Пульс 60 за хв., малий ниткоподібний. АТ – 70/30 мм рт. ст. Живіт бере участь в акті дихання, м'який, при пальпації помірно болючий, більше в епігастральній ділянці. Набряки відсутні.

Лабораторно: глюкоза крові 3,0 ммоль/л, Na крові – 128 ммоль/л, К крові – 6,1 ммоль/л. Діагноз?

Відповідь: Первинна хронічна наднирникова недостатність. Аддісонічний криз.

22. Хвора 36 років. Скаржиться на періодично виникаючі напади сильного головного болю, які супроводжуються тахікардією, інколи задишкою. Напад виникає при фізичному навантаженні. Під час нападів АТ 220/110 мм рт.ст., після введення гіпотензивних препаратів АТ знижувався до 150/95 мм рт. ст. Хворіє протягом року. Па початку захворювання напади траплялися 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.

При огляді: зріст – 168 см, маса тіла – 56 кг. Пульс 84 за хв., ритмічний. Ліва межа серця – у V міжребір'ї на 1 см назовні від середньоключичної лінії. Тони серця ослаблені, акцентів немає. АТ – 135/80 мм рт.ст. На очному дні звужені артерії. Лейкоцити в крові – 4,8×10°/л, глюкоза крові – 4,12 ммоль/л. Під час нападу в стаціонарі лейкоцити – 9,0×10°/, глюкоза крові – 9,78 ммоль/л.

Який попередній діагноз?

Які гормони мають одночасно гіпертензивну та гіперглікемічну дію?

Відповідь:

1. Феохромоцитома.
2. Катехоламіни.

23. Хвора, 56 років, скаржиться на слабкість, біль у м'язах, парестезії в ділянці обличчя, нижніх кінцівок, симетричні судоми, що виникають спонтанно, утруднене дихання, блювоту. В анамнезі – місяць тому перенесла тотальну резекцію щитоподібної залози з приводу дифузного токсичного зобу, отримує тироксин 100 мкг на добу.

Status praesens objectivus: свідомість затьмарена, шкіра суха. У верхніх кінцівках – судоми м'язів за типом «руки акушера», порушений акт ковтання, задишка. Пульс 60 за хв., ритмічний. АТ

– 115/60 мм рт. ст. Позитивні симптоми Хвостека, Труссо. Набряків немає.

Лабораторно: рівень Са в крові – 1,3 ммоль/л; глікемія – 5,3 ммоль/л; ТТГ – 2,8 мМО/л (норма: 0,1-7,0 мМО/л). Діагноз?

Відповідь: Післяопераційний гіпопаратиреоз.

TESTS AND CASE STUDIES

1. In the event of a hypoglycemic coma, prompt administration of the following interventions is imperative:

A. Short-acting insulin

B. Biguanides

C. Sulfonylurea preparations

D. Glucose

2. To alleviate the patient from hyperosmolar coma, administer the following remedies through intravenous drop infusion in conjunction with insulin therapy:

A. Hypotonic Na chloride solution

B. Isotonic Na chloride solution

C. 4% Na hydrocarbonate

D. 10% Na chloride solution

3. Hypoglycemic coma may manifest the following symptoms:

A. Kussmaul's respiration

B. Acetone breath

C. Increase in blood osmolarity

D. Normal condition of the eyeballs

E. Glucosuria

4. A 9-year-old girl, diagnosed with diabetes mellitus three years ago, has recently experienced a deterioration in her health following an acute respiratory infection. Over the last two days, her condition has worsened, marked by a temperature spike to 38.0°C, intensified thirst, and increased frequency of urination. The patient has also presented with general weakness, nausea, and vomiting. Her overall state is severe, with a vague level of consciousness. Physical examination reveals the development of rubeosis, a dry tongue, and an accelerated heart rate. What is the diagnosis?

A. Hypoglycemic coma

B. Ketoacidotic coma

C. Hyperosmolar coma

D. Pneumonia

5. ***Patient K, aged 56, has been suffering from diabetes mellitus for the past 8 years and currently has an excess body weight of 8 kg. Following***

an episode of enterocolitis characterized by vomiting and diarrhea, her overall health markedly declined, necessitating urgent hospitalization. The patient is presently in an unconscious state, notable for the absence of acetone breath. Respiratory patterns are shallow and accelerated, with dry skin and mucous membranes. Additionally, a decrease in eyeball tone is observed. To confirm the diagnosis, crucial determinants include:

A. The level of sugar in the blood

B. The level of sugar in the urine

C. Osmolarity

D. All mentioned above

6. When conducting the differential diagnosis between hyperglycemic and hypoglycemic comas, it is essential to consider the following factors:

A. The beginning of the coma

B. Eyeballs' tone

C. Kussmaul's respiration

D. Acetone breath

E. All mentioned above

7. Patient M, diagnosed with diabetes mellitus since the age of 6, was admitted in a critical condition. A day prior to admission, following a dietary lapse, the patient experienced vomiting and nausea. Due to a diminished appetite, the mother administered only half of the prescribed insulin dose. The girl consumed cold tea. The subsequent day saw a missed morning insulin dose, leading to her admission to the endocrinological department. The child exhibits drowsiness and a confusional state, accompanied by harsh lung respiration. Heart sounds are rhythmic and

accelerated, and upon examination, the liver is palpated 4 cm lower than the costal arch. What is the preliminary diagnosis?

A. Hyperosmolar coma

B. Lactacidemic coma

C. Hypoglycemic coma

D. Ketoacidotic coma

8. The following does not align with the typical features of lactacidemic coma:

A. Kussmaul's respiration

D. Tachycardia

C. Hypotonia

D. Oliguria, anuria

E. Hyperthermia

9. To facilitate the patient's recovery from lactacidemic coma, intravenous administration is imperative:

A. Physiological saline solution

B. Na bicarbonate solution

C. 5% glucose solution

D. All mentioned above

10. What constitutes the most detrimental complication of thyrotoxic crisis?

A. Acute impairment of cerebral blood circulation

B. Acute renal insufficiency

C. Acute cardiac and coronary insufficiency

D. Acute respiratory insufficiency

11. A 42-year-old woman presented at the polyclinic for her initial examination, reporting weight loss. She exhibited tremors in the upper extremities and displayed signs of heightened agitation, expressing dissatisfaction and erratic behavior. Suddenly, she lost consciousness, accompanied by evident tachypnea and disruption in cardiac rhythm. Her arterial pressure measured 190/110 mm Hg, with a pulse rate of 160 beats per minute, and a temperature of 38.8°C. What is the most likely diagnosis?

A. Thyrotoxic crisis

B. Hypothyroid crisis

C. Hypertensive crisis

D. Sympathoadrenal crisis

12. A 39-year-old patient M. experienced a thyrotoxic crisis on the second day following a subtotal resection of the thyroid gland. During this episode, the patient exhibited a temperature rise to 41.0°C, a pulse rate of 180 beats per minute, and the onset of tremors in the extremities. In light of this situation, how could the progression of the thyrotoxic crisis have been prevented?

A. Alleviate thyrotoxicosis symptoms preoperatively

B. Opt against surgical intervention

C. Administer iodine preparations

D. Prescribe thyrostatic medications postoperatively

13. Thyrotoxic crisis may arise due to:

A. Insufficient treatment of thyrotoxicosis

B. Concomitant infection in individuals with thyrotoxicosis

C. Discontinuation of tyrostatic medication

D. Surgical intervention

E. All of the above

14. A 60-year-old patient P. admitted to the therapeutic department with pneumonia. Having suffered from hypothyroidism for nearly a decade, she had been self-administering L-thyroxine preparations at a dosage of 100 mcg. However, she independently ceased hormone replacement therapy for a span of two months, discontinuing medication entirely in the last month. Upon assessment, her overall condition appeared severe, characterized by inhibited reflexes and noticeable edema in the face and extremities. The body temperature measured below 34.0°C, accompanied by hypotonia and diminished lung sounds, with crepitation detected on the left side. Make the diagnosis.

A. Hypothyroid coma

B. Thyrotoxic crisis

C. Sympathoadrenal crisis

D. Meningoencephalitis

15. The myxedema coma is characterized by:

A. Deep hypothermia

B. Hypothermia

C. Tachycardia

D. Hypertension

16. A 35-year-old man was brought unconscious to the clinic. It was revealed that he has been managing diabetes mellitus for 8 years, with morning doses of Actrapid 8 U and Protaphane 28 U, and evening doses of 6 U and 14 U, respectively. He lost consciousness at work around 14:00. Objective findings: The patient is unconscious, with clean and moist skin,

exhibiting muscle hypertonicity. Blood pressure reads 115/70 mm Hg.

1.Make the preliminary diagnosis.

2.Determine what treatment measures should be taken.

Answer:

1. Hypoglycemic coma.

2. Administer 40% glucose solution 20-40-60 ml.

17. Patient V, aged 17, was admitted to the hospital in an unconscious state. It was discovered that the patient has been suffering from diabetes mellitus for the past year, and in the last two weeks, he independently discontinued insulin administration. This resulted in a noticeable deterioration in his condition, marked by increased thirst, polyuria, weakness, diminished appetite, and episodes of nausea and vomiting. The culmination of these symptoms led to a loss of consciousness in the morning. Objective examination: The patient, with a height of 176 cm and a body weight of 64 kg, is found unconscious with a discernible acetone smell from the mouth and deep, noisy breathing. His skin appears pale and dry. The pulse is recorded at 100 per minute and is thready, while heart sounds are weakened. Blood pressure stands at 85/50 mm Hg. Vesicular respiration over the lungs is diminished. The pharynx is clear, and the tongue is dry. Abdominal palpation reveals a soft and painless abdomen. Additional studies: Glycemia levels are markedly elevated at 32.5 mmol/L. Blood pH is reduced to 7.06. Urine acetone testing yields a sharply positive result.

1. Make the diagnosis.
2. Evaluate the laboratory findings.
3. Indicate what type of insulin should be administered to the patient.
4. Determine the cause of this condition.

5. Specify the method of administration and the approximate dose of insulin.
6. Determine whether the patient can be recommended in the future sulfonylurea derivatives and biguanides in the comprehensive treatment of diabetes mellitus. Justify your answer.

Answer:

1. Type 1 diabetes mellitus. Diabetic ketoadipotic coma.
2. Blood glucose is high, blood pH is low, urine acetone is ketonuria.
3. Short-acting insulin.
4. Refusal of insulin.
5. Intravenous injection of 0.1 U/kg/hour.
6. None. In type 1 diabetes mellitus, there are contraindications to the use of oral hypoglycemic drugs.

18. The patient, aged 47, has been contending with diabetes mellitus for 16 years. Her insulin regimen includes Protaphane NM at 22 units in the morning and 14 units in the evening, along with Actrapid NM at 6 units in both morning and evening doses. Two days ago, following the consumption of substandard food, she began experiencing persistent vomiting and loose stools, reaching up to 10-12 episodes daily. Her refusal to eat led to a lapse in insulin intake. Subsequently, her condition deteriorated rapidly in the morning, marked by increased thirst, drowsiness, limb cramps, and eventual loss of consciousness, prompting hospitalization.

Objective findings: Upon examination, the patient is unconscious, and her skin presents as dry. The tone of the eyeballs is reduced, and breathing is characterized by shallow and rapid patterns. No acetone smell is detected from the mouth. The pulse registers at 116 per minute, displaying a low volume. Blood pressure is measured at 80/50 mm Hg, with

weakened vesicular respiration. The tongue appears dry, and abdominal palpation reveals a soft and non-painful abdomen. Additional studies: Blood glucose levels are elevated at 45 mmol/L. Urine glucose is recorded at 6%, and daily diuresis is limited to 0.5 liters. Notably, urine shows a negative reaction to acetone.

1. Determine the nature of coma in the patient.
2. Indicate which insulin should be administered and its route of administration.
3. Determine whether rehydration therapy is indicated, if so, what solution should be administered (indicate percentage concentration), route of administration, and how much.
4. Identify the factor that contributed to the coma.

Answer:

1. Hyperosmolar coma.
2. Short-acting insulin, IV.
3. Yes. The solution concentration depends on the blood sodium level.
4. Poisoning, lack of insulin administration.

19. The 64-year-old patient, admitted unconscious to the intensive care unit, has a history of diabetes for the past 5 years and is under metformin treatment, as reported by his daughter. The morning preceding hospitalization, he experienced nausea, vomiting, muscle pain, lethargy, and drowsiness, eventually losing consciousness 3-4 hours ago.

Clinical examination: Upon examination, the patient exhibits overweight status with dry and pale skin, displaying decreased turgor. The eyeballs show softness with reduced tone. The body temperature is 36°C. Notably, there is Kussmaul's breathing with no discernible acetone odor. The respiratory rate is 28 breaths per minute, and the pulse is recorded at

110 per minute, maintaining a rhythmic and soft quality. Blood pressure stands at 80/40 mm Hg, and heart sounds are weakened across all points. Vesicular breathing is observed, the tongue appears dry, and abdominal palpation reveals soft and painless features. Laboratory tests: Blood glucose measures 16.2 mmol/L, urine acetone is negative, plasma potassium is 4.8 mmol/L, plasma sodium is 145 mmol/L, blood pH is 7.26, and blood lactate is elevated at 6.1 mmol/L. The ECG displays signs indicative of myocardial ischemia. Make the diagnosis.

Answer: Lactic acid coma.

20. The patient, aged 44, is diagnosed with diffuse toxic goiter and had been on mercazolil treatment for 6 months, experiencing improvement. However, she independently ceased the treatment, and over the ensuing 3 months, her health gradually declined, marked by noticeable weight loss. Two weeks ago, she contracted a severe form of influenza, which was followed by the onset of tachycardia, significant weakness, and increased sweating. Two days prior to examination, her body temperature elevated to 38.6°C, and her condition deteriorated abruptly.

Objective findings: Upon examination, the patient exhibits pronounced weight loss, with a height of 165 cm and a body weight of 51 kg. Body temperature is elevated at 40.5°C. The patient appears agitated, displaying a sharp tremor of the fingers and trembling of the entire body. The pulse is recorded at 146 per minute, characterized by atrial fibrillation, with a pulse deficit of 22. Blood pressure stands at 100/20 mm Hg. In the lower lungs, isolated moist, silent rales are audible. The edge of the liver protrudes 4 cm from under the costal arch, presenting as soft and non-painful. Make the diagnosis.

Answer: Diffuse toxic goiter. Thyrotoxic crisis.

21. The 38-year-old patient, admitted in a critical condition, reports diffuse abdominal pain, nausea, recurrent vomiting, severe generalized weakness, and dizziness. Objective findings: Upon examination, the patient displays clouded consciousness and significant weight loss. Notably, the skin exhibits a dark coloration, particularly intense on the face, neck, and back of the hand. The pulse is recorded at 60 beats per minute, characterized by a small and thready quality, while blood pressure stands at 70/30 mm Hg. Abdominal participation in the act of breathing is observed, with a soft abdomen that is moderately painful upon palpation, more so in the epigastric region. No edema is evident.

Laboratory tests: Blood glucose measures 3.0 mmol/L, blood sodium is recorded at 128 mmol/L, and blood potassium is elevated at 6.1 mmol/L. Make the diagnosis.

Answer: Primary chronic adrenal insufficiency. Addisonian crisis.

22. A 36-year-old patient reports recurring episodes of intense headaches accompanied by palpitations and occasional shortness of breath, particularly triggered by physical activity. In the midst of an attack, blood pressure spiked to 220/110 mm Hg, subsequently mitigated to 150/95 mm Hg following the administration of antihypertensive medications. The frequency of these episodes has escalated from once every 1-2 weeks at the onset of the condition to now occurring once every 1-2 days. Throughout hospitalization, blood pressure surged twice to 215/120 mm Hg. In terms of physical attributes, the patient stands at a height of 168 cm with a body weight of 56 kg. A rhythmic pulse of 84 beats per minute is noted. The left heart border is situated in the V intercostal space, 1 cm external to the midclavicular line. Heart sounds are subdued with no discernible accents.

The current blood pressure reads 135/80 mm Hg. Upon fundus examination, narrowed arteries are observed. White blood cell count stands at 4.8×10^9/l, and blood glucose measures 4.12 mmol/l. During the attack at the hospital, leukocyte count elevated to 9.0×10^9/l, and blood glucose surged to 9.78 mmol/l.

1. Make the preliminary diagnosis.
2. Identify the hormones with dual effects, manifesting both hypertensive and hyperglycemic responses.

Answer:

1. Pheochromocytoma.
2. Catecholamines.

23. The 56-year-old patient presents with a constellation of symptoms, including weakness, muscle pain, facial and lower extremity paresthesias, symmetrical spontaneous convulsions, breathing difficulties, and vomiting. Notably, a month ago, she underwent a total thyroidectomy due to diffuse toxic goiter and currently maintains a daily thyroxine regimen of 100 mcg. Upon objective examination, the patient exhibits clouded consciousness and dry skin. Muscle cramps of the "obstetrician's hand" type are observed in the upper extremities, accompanied by impaired swallowing and shortness of breath. Vital signs include a rhythmic pulse of 60 beats per minute and a blood pressure reading of 115/60 mm Hg. Positive Chvostek and Trousseau signs are evident, and there is an absence of edema. Laboratory findings reveal a blood calcium level of 1.3 mmol/l, glycemia at 5.3 mmol/l, and a TSH level of 2.8 mIU/l (within the normal range of 0.1-7.0 mIU/l). Make the diagnosis.

Answer: Postoperative hypoparathyroidism.

24. Name the factors that contribute to the onset of hypothyroid coma:

A. Withdrawal from thyroid preparations

B. Overcooling

C. Surgical intervention

D. All mentioned above

E. MRI

ДОДАТКИ

Додаток 1

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОЗЧИНІВ

	Реосорбілакт	Рінгер	Рінгер Лактат	Стерофундин	Ізосол	Плазмовен	Глікостерил	Трисоль	NaCl 0,9%	Плазма
Осмолярність	**891**	309	278	309	302	309	568	293	308	280-300
K	**4**	4	131	4	5	4	4	13,4		3,5-5,5
Ca	**0,9**	2,2	5,0	2,5	2,5	2,5	1,65			2,2-2,7
Cl	**112**	155,6	2,0	127	103	127	146,69	98,9	154	95-110
Mg	**2,1**		112,0	1	1,5		1,25			0,7 - 1,2
Na	**272**	147		145	140	145	136,89	133	154	135-152
Малат				5		5				
Ацетат				24	50	24				
Лактат	**169**		28							0,5-2,2
Глюкоза										3,5-5,5
Сорбітол (1мл)	**60 мг**									

Ізоосмолярні кристалоїди — **кислий** гіперосмолярний — **незбалансовані** кристалоїди

24 из 57

Склад	Ксилат	Реосорбілакт	Глікостерил Ф5	Глікостерил Ф10
Осмолярність	610 мОсмоль/л	891 мОсмоль/л	568 мОсмоль/л	845 мОсмоль/л
Na	134,4 ммоль/л	272,2 ммоль/л	136,8 ммоль/л	136,8 ммоль/л
K	4 ммоль/л	4 ммоль/л	4 ммоль/л	4 ммоль/л
Ca	0,9 ммоль/л	0,9 ммоль/л	1,65 ммоль/л	1,65 ммоль/л
Mg	1,1 ммоль/л	2,1 ммоль/л	1,25 ммоль/л	1,25 ммоль/л
Cl	110,6 ммоль/л	112,6 ммоль/л	146,6 ммоль/л	146,6 ммоль/л
Сорбітол	-	0,06 г/л	-	-
Фруктоза	-	-	0,05 г/л	0,1 г/л
Ксилітол	0,05 г/л	-	-	-
Лактат	-	169,5 ммоль/л	-	-
CH_3COO	31,7 ммоль/л			
pH	6,0 – 7,6	6,0 – 7,6	3,0 – 6,0	3,0 – 6,0

1. Інструкція з медичного застосування препарату Глікостерил Ф5
2. Інструкція з медичного застосування препарату Глікостерил Ф10

Таблиця 1. Терапевтична дія основних інфузійних препаратів

Терапевтична дія	Інфузійний препарат												
	NaCl (0,9% розчин)	Реосорбілакт	Глюкоза (5% розчин)	Рінгера розчин	Сорбілакт	Ксилат	Латрен	Рінгера лактатний розчин	Декстран 70 (6% розчин)	Декстран 40 (10% розчин)	Гідроксиетил крохмаль	Реомбрін	Натрію гідрокарбонат
Діуретична	-	+	-	-	+++	+	+	-	–	–	–	–	–
Дезінтоксикаційна	-	+++	-	+	+++	++		+	–	–	+	+	–
Збільшення ОЦК (або плазми)	+	++	+	+	+++	++	+	+	+++	++	+++	+	–
Протишокова	–	++	–	–	+++	+	–	–	+++	+	+++	–	+
Нормалізація КОР	–	+++	–	–	+++	++	–	–	–	–	–	–	++
Покращення реологічних властивостей крові	–	++	–	–	+++	+	+++	+	–	+	+	+	–
Покращення мікроциркуляції	–	+++	–	–	+++	+	+++	–	–	–	–	+	–
Нормалізація мінерального обміну	+	+++	–	++	+++	++	++	++	–	–	–	+	+
Розчин для в/в введення препаратів	+++	–	++	+++	–	–	–	+	–	–	–	–	–
Джерело енергії	–	+	+	–	+++	+	–	–	–	–	–	–	–
Алергічна або псевдоалергічна	–	–	–	–	–	–	–	–	+++	+++	++	–	–
Стимуляція перистальтики кишечника	–	+	–	–	+++	–	–	–	–	–	–	+	–

Примітки: «+» – дія препарату незначна, «++» – дія препарату виражена помірно, «+++» – дія препарату сильно виражена, «–» – препарату не притаманна терапевтична дія; ОЦК – об'єм циркулюючої крові, КОР – кислотно-основна рівновага, в/в – внутрішньовенний.

Таблиця 4. Препарати малооб'ємної інфузійної терапії

Препарат	Молярна концентрація, ммоль									Осмолярність, осм
	Катіони				Аніони			Сорбіт	Ксиліт	
	Na^+	K^+	Ca^{2+}	Mg^{2+}	Cl^-	Лактат	Ацетат			
Реосорбілакт	279	4	1,0	2,1	113	176	–	330	–	0,9
Сорбілакт	278	4	1,0	2,1	113	169	–	1095	–	1,67
Лактоксил	143	4	0,9	1,1	57	93,7	–	–	490	0,79
Ксилат	134	4	0,9	1,1	111	–	31,7	–	329	0,61
Плазма крові	142	4	2,5	1,5	103	–	–	–		0,29

Джерело: https://www.uf.ua/en/

APPENDICES

Appendix 1

COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF SOLUTIONS

	Rheosorbilact	Ringer	Ringer Lactate	Stero fundin	Isosol	Plasmoven	Glycosteril	Trisol	NaCl 0.9%	Plasma
Osmolality	891	309	278	309	302	309	568	293	308	280-300
K	4	4	131	4	5	4	4	13.4		3.5-5.5
Ca	0.9	2.2	5.0	2.5	2.5	2.5	1.65			2.2-2.7
Cl	112	155.6	2.0	127	103	127	146.69	98.9	154	95-110
Mg	2.1		112.0	1	1.5		1.25			0.7-1.2
Na	272	147		145	140	145	136.89	133	154	135-152
Malate				5		5				
Acetate				24	50	24				
Lactate	169		28							0.5-2.2
Glucose										3.5-5.5
Sorbital (1 ml)	60 mg									

Isoosmolar crystalloids — **acidic** hyperosmolar — **unbalanced** crystalloids

Composition	Xylate	Reosorbilact	Glycosteril F5	Glycosteril F10
Osmolarity	610 mOsmol/l	891 mOsmol/l	568 mOsmol/l	845 mOsmol/l
Na	134.4 mmol/l	272.2 mmol/l	136.8 mmol/l	136.8 mmol/l
K	4 mmol/l	4 mmol/l	4 mmol/l	4 mmol/l
Ca	0.9 mmol/l	0.9 mmol/l	1.65 mmol/l	1.65 mmol/l
Mg	1.1 mmol/l	2.1 mmol/l	1.25 mmol/l	1.25 mmol/l
Cl	110.6 mmol/l	112.6 mmol/l	146.6 mmol/l	146.6 mmol/l
Sorbital	-	0.06 g/l	-	-
Fructose	-	-	0.05 g/l	0.1 g/l
Xylitol	0.05 g/l	-	-	-
Lactate	-	169.5 mmol/l	-	-
CH_3COO	31.7 mmol/l			
pH	6.0-7.6	6.0-7.6	3.0-6.0	3.0-6.0

Therapeutic action of the main infusion drugs

Therapeutic action	Infusion drug												
	NaCl (0.9% solution)	Reosorbilact	Glucose (5% solution)	Ringer's solution	Sorbilact	Xylate	Latrenum	Ringer's lactate solution	Dextran 70 (6% solution)	Dextran 40 (10% solution)	Hydroxymethyl starch	Reamberin	Sodium bicarbonate
Diuretic	-	+	-	-	+++	+	+	-	-	-	-	-	-
Detoxifying	-	+++	-	+	+++	++		+	-	-	+	+	-
Increase in volume of circulating blood (or plasma)	+	++	+	+	+++	++	+	+	+++	++	+++	+	-
Anti-shock	-	++	-	-	+++	+	-	-	+++	+	+++	-	+
Normalization of ABB	-	+++	-	-	+++	++	-	-	-	-	-	-	++
Improvement of rheological blood properties	-	++	-	-	+++	+	+++	+	-	+	+	+	-
Improvement of microcirculation	-	+++	-	-	+++	+	+++	-	-	-	-	+	-
Normalization of mineral metabolism	+	+++	-	++	+++	++	++	++	-	-	-	+	+
Solution for intravenous administration of drugs	+++	-	++	+++	-	-	-	+	-	-	-	-	-
Energy source	-	+	+	-	+++	+	-	-	-	-	-	-	-
Allergic or pseudoallergic	-	-	-	-	-	-	-	-	+++	+++	++	-	-
Stimulation of intestinal peristalsis	-	+	-	-	+++	-	-	-	-	-	-	+	-

Notes: «+» - the effect of the drug is insignificant, «++» - the effect of the drug is moderately expressed, «+++» - the effect of the drug is strongly expressed, «-» - the drug does not have a therapeutic effect.

Drugs of low-volume infusion therapy

Drug	Molar concentration									Osmolarity, osm
	Cations				Anions			Sorbitol	Xylitol	
	Na^+	K^+	Ca^{2+}	Mg^{2+}	Cl^-	Lactate	Acetate			
Reosorbilact	279	4	1.0	2.1	113	176	–	330	–	0.9
Sorbilact	278	4	1.0	2.1	113	169	–	1095	–	1.67
Lactoxyl	143	4	0.9	1.1	57	93.7	–	–	490	0.79
Xylate	134	4	0.9	1.1	111	–	31.7	–	329	0.61
Blood plasma	142	4	2.5	1.5	103	–	–	–		0.29

Source: https://www.uf.ua/en/

Додаток 2

ПРОТОКОЛ
НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ХВОРИМ ІЗ ГОСТРИМИ УСКЛАДНЕННЯМИ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

Код МКХ 10: Е 10. або Е 11.

0 – Кома діабетична:

- з кетоацидозом або без нього
- гіперосмолярна
- гіпоглікемічна
- діабетичний ацидоз, кетоацидоз (без коми)

ГОСТРІ УСКЛАДНЕННЯ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ (КОМИ)

- Гіперглікемічна кома (кетоацидотична, гіперосмолярна, лактацидемічна).
- Гіпоглікемічна кома.

ДІАБЕТИЧНИЙ КЕТОАЦИДОЗ І КЕТОАЦИДОТИЧНА КОМА

Основна причина – абсолютна або відносна інсулінова недостатність.

Провокуючі чинники:

1. Супутні захворювання (гострі запальні процеси, загострення хронічних захворювань, інфекційні хвороби).
2. Порушення режиму лікування (пропуск або відміна введення інсуліну пацієнтами; помилки в призначенні або введенні дози інсуліну; уведення непридатного за терміном дії або за умовами зберігання інсуліну; заміна одного препарату на інший, до якого

хворий виявився нечутливим; несправності в системах введення інсуліну – шприц-ручках).

3. Недостатній контроль за рівнем глюкози в крові.
4. Хірургічні втручання і травми.
5. Вагітність.
6. Несвоєчасна діагностика DM, особливо типу I.

Таблиця 5

ДІАГНОСТИКА

Клінічна картина	Наростаюча сухість шкіри і слизових оболонок Поліурія (з подальшою олігурією і анурією) Спрага Слабкість, адинамія Головний біль Відсутність апетиту, нудота, блювота Запах ацетону з ротової порожнини Задишка з диханням Куссмауля У 30-50% випадків спостерігається «абдомінальний синдром» з клінікою «гострого живота» (біль у животі, часто блювання, болючість і напруження черевної стінки, зменшення перистальтики etc.).
Загальний аналіз крові	Лейкоцитоз
Загальний аналіз сечі	Глюкозурія Кетонурія Протеїнурія (непостійно)
Біохімічний аналіз крові	Гіперглікемія Гіперкетонемія Підвищення азоту сечовини і креатиніну (непостійно)
Кислотно-лужний стан	Декомпенсований метаболічний ацидоз

ЛІКУВАННЯ

Основні компоненти

1. Усунення інсулінової недостатності.
2. Боротьба з дегідратацією та гіповолемією.
3. Відновлення електролітного балансу і КЛР.
4. Діагностика і лікування патологічних станів, що призвели до коми.

На догоспітальному етапі або в приймальному відділенні

1. Аналіз глюкози крові
2. Аналіз сечі на ацетон
3. Інсулін короткої дії 20 ОД в/м
4. 0,9% розчин NaCl в/в із швидкістю 1 л/год.

У реанімаційному відділенні або відділенні інтенсивної терапії

Лабораторний контроль

1. Експрес-аналіз глюкози крові – щогодини до зниження глікемії до 13-14 ммоль/л, потім – 1 раз в 2 години.
2. Аналіз сечі на ацетон (при можливості – кетонові тіла в сироватці) – 2 рази на добу (у перші 2 доби, згодом – 1 раз на добу).
3. Загальний аналіз крові і сечі; Na і K у плазмі крові, креатинін сироватки, газоаналіз і pH капілярної крові, коагулограма, ЕКГ.
4. Щогодинний контроль за діурезом (постійний сечовий катетер) до усунення дегідратації або до відновлення свідомості і довільного сечовипускання.

Регідратація

1. 0,9% р-н NaCl (при рівні натрію плазми <150 мекв/л).
2. 0,45% р-н NaCl – гіпотонічний (при рівні натрію плазми ≥150 мекв/л).
3. При глікемії <14 ммоль/л – 5-10% р-н глюкози, можливо разом із фізіологічним розчином.

Швидкість регідратації:

- перша година – 1000 мл фізіологічного розчину;
- друга і третя години – по 500 мл фізіологічного розчину;
- подальші години – 300-500 мл фізіологічного розчину.

Швидкість регідратації корегуються залежно від показника центрального венозного тиску або за правилом: об'єм уведеної за годину рідини може перевищувати годинний діурез не більше, ніж на 500-1000 мл.

Припиняють інфузію при можливості самостійного прийому рідини.

Пероральна регідратація: при тяжкій дегідратації та ацидозі проводиться лише маленькими частими ковтками прохолодної води.

При клінічному покращенні, відсутності блювання – рекомендують фруктові соки, розчини для пероральної регідратації тощо. Об'єм рідини повинен відповідати розрахованій для внутрішньовенної регідратації.

Інсулінотерапія – режим малих доз.

Протягом першої години: 10-14 ОД інсуліну короткої дії в/в струминно.

Приготування розчину інсуліну для одномоментного в/в уведення в «гумку» інфузійної системи: необхідну кількість одиниць

інсуліну короткої дії набирають в інсуліновий шприц і добирають до 1 мл 0,9% розчином NaCl, уводять упродовж 1 хвилини.

У подальшому (до зниження глікемії до 14 ммоль/л): вводити інсулін короткої дії по 4-8 ОД на годину (у середньому 6 ОД/год) в/в 1 раз на 1-2 години в «гумку» інфузійної системи.

Приготування розчину для в/в крапельного введення інсуліну на кожні 100 мл 0,9% розчину NaCl – 10 ОД інсуліну короткої дії (швидкість інфузії 40-80 мл/год).

Швидкість зниження глікемії – не більше 5,5 ммоль/л за годину і не нижче 13-14 ммоль/л у першу добу (при більш швидкому зниженні – небезпека синдрому осмотичного дисбалансу і набряку мозку).

При глікемії <14 ммоль/л – по 3-4 ОД інсуліну короткої дії в/в в «гумку» на кожні 20 г введеної глюкози (200 мл 10% або 400 мл 5% розчину глюкози).

В/м або введення інсуліну малоефективне через погіршення всмоктування (порушення мікроциркуляції).

В/м введення інсуліну може застосовуватися при неможливості здійснення в/в інсулінотерапії за схемою: початкова доза 20 ОД інсуліну короткої дії в/м, у подальшому – по 6 ОД інсуліну короткої дії 1 раз на годину.

Після стабілізації рівня глікемії не вище 10-12 ммоль/л, нормалізації КДР, відновлення свідомості і стабілізації АТ – перехід

на п/ш введення інсуліну короткої дії (кожні 4-5 год., доза – залежно від рівня глікемії).

КОРЕКЦІЯ ЕЛЕКТРОЛІТНИХ ПОРУШЕНЬ

Оскільки існує високий ризик швидкого розвитку гіпокаліємії, в/в крапельне введення препаратів калію розпочинають одночасно з початком інсулінотерапії з розрахунку, поданого в таблиці 6.

Таблиця 6

K^+ плазми, мекв/л	**Швидкість уведення KCl (г на год.)**		
	При pH <7,1	При pH >7,1	Без урахування pH, заокруглено
< 3	3	1,8	3
3 – 3,9	1,8	1,2	2
4 – 4,9	1,2	1,0	1,5
5 – 5,9	1,0	0,5	1,0
> 6	Препарати калію не вводяться		

В/в крапельне введення препаратів калію розпочинати не пізніше, ніж через 2 год. після початку інсулінотерапії під контролем ЕКГ і діурезу.

КОРЕКЦІЯ МЕТАБОЛІЧНОГО АЦИДОЗУ

Етіологічним лікуванням метаболічного ацидозу при кетоацидотичній комі є **інсулінотерапія**.

Показання до введення бікарбонату натрію суворо обмежені: pH крові < 7,0 або рівень стандартного бікарбонату < 5 ммоль/л.

NB! Без визначення pH рутинне введення бікарбонату протипоказане

Лікування і профілактика інфекційних захворювань: антибіотики широкого спектру дії у віковій дозі.

ГІПЕРОСМОЛЯРНА НЕКЕТОАЦИДОТИЧНА КОМА

Основні причини: виражена відносна інсулінова недостатність у поєднанні з різкою дегідратацією.

ПРОВОКУЮЧІ ФАКТОРИ

1. Стани, що посилюють інсулінову недостатність:

- супутні захворювання;
- хірургічні втручання і травми;
- тривалий прийом препаратів, які знижують секрецію інсуліну або підвищують глікемію: циметидин, глюкокортикоїди,

катехоламіни, некардіоселективні β-блокатори, манітол, тіазидові діуретики etc.

2. Стани, що спричиняють дегідратацію:

- блювання, діарея (часто при інфекційних захворюваннях і гострому панкреатиті);
- застосування діуретиків;
- порушення концентраційної функції нирок;
- кровотечі, опіки;
- супутній нецукровий діабет;
- невірні медичні рекомендації (заборона достатнього споживання рідини при спразі).

3. Похилий вік.

Таблиця 7

ДІАГНОСТИКА

Клінічна картина	Виражена сухість шкіри і слизових оболонок. Виражена поліурія (згодом можливі олігурія та анурія). Прогресуюча слабкість, адинамія. Знижений тургор шкіри. Зниження тонусу очних яблук. Сонливість. Запах ацетону з ротової порожнини відсутній. Поліморфна неврологічна симптоматика (порушення мовлення, ністагм, парези, паралічі, судоми etc.), нерідко домінує в клінічній картині, але зникає після усунення гіперосмолярності. Важливе проведення диференційного діагнозу з набряком мозку з метою уникнення помилкового призначення сечогінних замість регідратації.
Біохімічний аналіз крові	Виражена гіперглікемія (зазвичай – понад 30 ммоль/л). Відсутність кетонемії. Нормальні показники КЛР. Гіпернатріємія.
Розрахунок осмолярності плазми	Осмолярність плазми (мОсм/л) = 2 × (Na^+ мекв/л + K^+ мекв/л) + глюкоза (ммоль/л) + сечовина (ммоль/л) + 0,03 х загальний білок (г/л). Показники сечовини і загального білка можна не враховувати (скорочена формула). Норма: 285-300 мОсм/л.
Аналіз сечі	Масивна глюкозурія. Відсутність ацетонурії.

ЛІКУВАННЯ

Проводять у відділенні реанімації або інтенсивної терапії.

Основні компоненти: боротьба з дегідратацією і гіповолемією, усунення інсулінової недостатності, відновлення електролітного балансу, лікування супутніх захворювань

Регідратація

- При рівні Na^+>165 мекв/л введення розчинів протипоказане, регідратацію починають з 2% розчину глюкози.
- При рівні Na^+ 145-165 мекв/л регідратацію проводять 0,45% (гіпотонічним) розчином NaCl.
- При зниженні рівня Na^+< 145 мекв/л регідратацію продовжують 0,9% розчином NaCl.

Швидкість регідратації

- Перша година: 1000-1500 мл фізіологічного розчину.
- Друга і третя години: по 500-1000 мл фізіологічного розчину.
- Подальше години: по 250-500 мл фізіологічного розчину.

Швидкість регідратації корегується залежно від показника центрального венозного тиску або за правилом: об’єм уведеної за

годину рідини може перевищувати добовий діурез не більше, ніж на 500-1000 мл.

Інфузійна терапия проводиться поступово протягом 48 годин. Припиняють її при відновленні свідомості, відсутності блювання, можливості самостійного прийому рідини.

Інсулінотерапія

Здійснюється за тими ж принципами, що і при діабетичній кетоацидотичній комі, але з урахуванням високої чутливості до інсуліну при цьому виді коми.

1. На початку інфузійної терапії інсулін зовсім не вводять або вводять малі дози (2 ОД інсуліну короткої дії за годину в/в у «гумку» інфузійної системи).
2. Якщо через 4-5 год. з початку інфузійної терапії, після часткової регідратаціїі зниження рівня Na^+ зберігається виражена гіперглікемія, переходять на режим дозування інсуліну, рекомендований для лікування діабетичної кетоацидотичної коми.
3. При одночасному початку регідратації 0,45% (гіпотонічним) розчином NaCl і помилковому введенні більш високих доз інсуліну (6-8 і більше ОД за годину) можливе вкрай небезпечне

швидке зниження осмолярності з розвитком незворотного набряку легень і набряку мозку.

NB! Оптимальна швидкість зниження осмолярності – не більше 10 мОсм/год.

Корекція дефіциту калію здійснюється згідно з тими ж принципами, що і при діабетичній кетоацидотичній комі.

Для профілактики ДВЗ-синдрому протягом перших 2 – 5 діб уводять гепарин по 2500 – 5000 ОД х 4 рази (надалі – контроль часу згортання крові) з подальшим переведенням хворого на непрямі антикоагулянти.

Ураховуючи можливість поєднаного розвитку кетоацидотичного і гіперосмолярного станів, лабораторний контроль при обох типах коми

здійснюється однаково, тоді як розрахунок осмолярності плазми проводиться в кожному випадку індивідуально.

ЛАКТАЦИДОТИЧНА КОМА І ЛАКТАЦИДОЗ

Таблиця 8

Класифікація лактацидозу

Пов'язаний із тканинною гіпоксією (тип А)	**Не пов'язаний із тканинною гіпоксією**		
	Тип В 1	**Тип В 2**	**Тип В3**
Кардіогенний шок	Різко і тривало декомпенсований DM	Бігуаніди	Глікогеноз І типу (хвороба Гірке – дефіцит Г6ФДГ)
Ендотоксичний, гіповолемічний шок, отруєння чадним газом	Порушення функції нирок або печінки	Парентеральне введення фруктози, сорбіту, ксиліту у великих кількостях	Метилмалонова ацидемія
Анемія	Злоякісні новоутворення	Саліцилати	
Феохромоцитома	Гемобластози	Метанол, етанол	
Епілепсія	Інфекційні захворювання	Ціаніди	

ПРОВОКУЮЧІ ФАКТОРИ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ

1. Підвищення утворення лактату (прийом бігуанідів, виражена декомпенсація DM, діабетичний кетоацидоз, ацидоз іншого генезу).

2. Зниження кліренсу лактату (ураження паренхіми печінки, зловживання алкоголем).
3. Одночасне зниження кліренсу лактату і бігуанідів (порушення функції нирок, внутрішньовенне введення ренгеноконтрастних засобів).
4. Тканинна гіпоксія (хронічна ССН, ІХС, облітеруючі захворювання периферічних артерій, тяжкі захворювання органів дихання, фолієводефіцитна, B_{12}-дефіцитна і залізодефіцитні анемії).
5. Поєднана дія декількох факторів, що призводять до кумуляції лактату (гострий стрес, виражені пізні ускладнення DM, вік

понад 65 років, тяжкий загальний стан, запущені стадії злоякісних новоутворень).

6. Вагітність.

Таблиця 9

ДІАГНОСТИКА

Клінічна картина	Стійкий біль у м'язах, що не усувається прийомом анальгетиків. Біль у ділянці серця, що не усувається прийомом антиангінальних препаратів. Біль у животі. Головний біль. Слабкість, адинамія. Нудота, блювання. Артеріальна гіпотензія. Сонливість, що переходить у стан ступору і коми. Задишка, а згодом дихання Куссмауля
Біохімічний аналіз крові і КЛР	Гіперлактатемія. Декомпенсований метаболічний ацидоз. «Аніонний розрив»: Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-)> 16 мекв/л, а HCO_3^- < 18 мекв/л.

ЛІКУВАННЯ

Показано лікування в реанімаційному відділенні або в палаті інтенсивної терапії.

Основні компоненти лікування: зменшення продукування лактату, видалення надлишку лактату і бігуанідів (якщо вони

застосовувались), боротьба із шоком, відновлення КДР, усунення провокуючого чинника.

Зменшення продукування лактату: уведення інсуліну короткої дії по 2-4 ОД за годину в/в у «гумку» інфузійної системи з 5% розчином глюкози по 100-250 мл за годину.

Для боротьби з ацидозом використовують також трисамін (трис-буфер, тріоксіметиламінометан) у вигляді 3,66% розчину (500 мл/год, максимальна добова доза не перевищує 1,5 г/кг). Трисамин діє швидко, тому його доцільно вводити на початку лікування в разі різко зниженого pH крові, особливо хворим із вираженою ССН.

Видалення надлишку лактату і бігуанідів (якщо вони застосовувались): гемодіаліз – єдиний ефективний захід.

Відновлення КЛР: штучна гіпервентиляція легень для усунення надлишку CO_2; уведення бікарбонату натрію з великою обережністю в малих дозах (не більше 50 мл 8,5% розчину одноразово), зважаючи на небезпеку парадоксального посилення внутрішньоклітинного ацидозу і посилення продукування лактату.

Боротьба з шоком і гіповолемією: за загальними правилами інтенсивної терапії з використанням колоїдних плазмозамінників.

Пресорні агенти неефективні, а катехоламіни протипоказані, адже вони посилюють накопичення лактату в тканинах, тому використовують препарати ізадрину в/в крапельно на 5% розчині глюкози.

Основна причина: надлишок в організмі по відношенню до надходження вуглеводів іззовні (з їжею) або з ендогенних джерел

(продукування глюкози печінкою), а також при пришвидшеному засвоєнні вуглеводів (м’язова робота).

ГІПОГЛІКЕМІЧНА КОМА І ГІПОГЛІКЕМІЯ

Основна причина: надлишок інсуліну в організмі по відношенню до надходження вуглеводів ззовні (з їжею) або з

ендогенних джерел (продукування глюкози печінкою), а також при пришвидшеному засвоєнні вуглеводів (м'язова робота).

ПРОВОКУЮЧІ ЧИННИКИ

1. Порушення дієти (пропуск своєчасного прийому їжі або недостатній уміст у ній вуглеводів).
2. Передозування інсуліну або препаратів сульфонілсечовини, у т.ч. з суїцидальною метою.
3. Уживання алкоголю без збільшення споживання їжі.
4. Значні фізичні навантаження (незаплановані або без прийняття відповідних заходів профілактики гіпоглікемії).
5. Порушення функції печінки і нирок.

КЛАСИФІКАЦІЯ ГІПОГЛІКЕМІЙ ЗА СТУПЕНЕМ ТЯЖКОСТІ ТА МАНІФЕСТАЦІЄЮ

Легка гіпоглікемія (1 ступінь) – діагностується хворим, без втрати свідомості, не потребує сторонньої допомоги й усувається самостійно шляхом прийому цукру.

Помірна гіпоглікемія (2 ступінь) – хворий не може усунути гіпоглікемію самостійно, потребує сторонньої допомоги, але лікування за допомогою прийому цукру є успішним.

Тяжка гіпоглікемія (3 ступінь) – хворий перебуває у напівсвідомому або в коматозному стані, потребує допомоги інших осіб, парентеральної терапії.

Безсимптомна гіпоглікемія – «біохімічна гіпоглікемія».

ДІАГНОСТИКА

Таблиця 10

Клінічна картина	**Адренергічні симптоми:** тахікардія, мідріаз, тремор, блідість шкіри, гіпергідроз, нудота, сильний голод, неспокій, агресивність. **Нейроглюкопенічні симптоми:** слабкість, порушення концентрації, головний біль, запаморочення, парестезії, відчуття страху, дезорієнтація, порушення мовлення, зору, поведінки, амнезія, порушення координації рухів, судоми.
Аналіз крові	Глікемія нижче 2.8 ммоль/л (при комі – зазвичай, нижче 2,2 ммоль/л), або швидке зниження рівня глікемії >5 ммоль/л

ЛІКУВАННЯ

Лікування легкої та помірної гіпоглікемії проводять амбулаторно, тяжкої гіпоглікемії (коми) – у відділенні реанімації або інтенсивної терапії.

Легка гіпоглікемія

Прийом простих вуглеводів, які легко засвоюються в кількості 1-2 ХО: 4-5 шматочків цукру, краще розчинити в рідині (воді або чаї), можна мед, варення (1-1,5 ст. ложки), 200 мл солодкого фруктового

соку, або 100 мл лимонаду (Пепсі-Коли, Фанти), або 4-5 великих таблеток глюкози.

Якщо гіпоглікемія спричинена інсуліном тривалої дії, то додатково з'їсти 1-2 ХО вуглеводів, які повільно всмоктуються (шматок хліба, 2 ст. ложки каші тощо).

Тяжка гіпоглікемія

Пацієнта, який втратив свідомість, повернути на бік, звільнити порожнину рота від залишків їжі (при втраті свідомості хворому не можна вливати в ротову порожнину солодкі розчини!).

В/в введення від 20 до 100 мл 40% розчину глюкози до повного відновлення свідомості.

Для активації глікогенолізу необхідно ввести 1 мл 0,1% розчину адреналіну та 1,0 мл розчину глюкагону в/м або п/ш.

При відсутності відновлення свідомості після в/в введення 40% розчину глюкози розпочати в/в крапельне введення 5-10% розчину глюкози (10% р-н глюкози 2-4 мл/кг) та 75 – 100 мг гідрокортизону або 30 – 60 мг преднізолону.

З контролем глікемії, якщо немає відновлення свідомості, необхідно ввести 10-20% р-н глюкози для підтримки глікемії в межах 7-11 ммоль/л, контроль глікемії кожні 30-60 хв.

У випадку затяжної коми для профілактики набряку мозку вводять 5- 10 мг 25% розчину $MgSO_4$.

Appendix 2

PROTOCOL FOR PROVIDING MEDICAL CARE TO PATIENTS WITH ACUTE COMPLICATIONS OF DIABETES MELLITUS

ICD 10 code: E 10. or E 11.

0 - Diabetic coma:

- with or without ketoacidosis;
- hyperosmolar;
- hypoglycemic.
- 1 - diabetic acidosis, ketoacidosis (without coma)

ACUTE COMPLICATIONS OF DIABETES MELLITUS (COMAS)

- Hyperglycemic coma (ketoacidotic, hyperosmolar, lactacidemic)
- Hypoglycemic coma

DIABETIC KETOACIDOSIS (DKA) AND KETOACIDOTIC COMA

The main cause is absolute or relative insulin insufficiency

Provoking factors:

1. Concomitant diseases (acute inflammatory processes, exacerbation of chronic diseases, infectious diseases).
2. Disrupted treatment regimen (omission or cancellation of insulin administration by patients; errors in prescribing or administering insulin doses; administration of insulin that is unsuitable for use or storage conditions; replacement of one drug with another to which the

patient is insensitive; malfunctions in insulin administration systems - insulin injection pens).

3. Insufficient control of blood glucose levels.
4. Surgical interventions and injuries.
5. Pregnancy.
6. Delayed diagnosis of diabetes, especially type I.

DIAGNOSTICS

Table 11

Clinical presentation	Increasing dryness of the skin and mucous membranes; Polyuria (followed by oliguria and anuria); Thirst; Weakness, adynamia; Headache; Lack of appetite, nausea, vomiting; Acetone breath; Shortness of breath with Kusmaul's respiration; In 30-50% of cases, "abdominal syndrome" with an "acute abdomen" clinical presentation (abdominal pain, often vomiting, pain and tension of the abdominal wall, decreased peristalsis, etc.)
General blood test	Leukocytosis
General urine analysis	Glucosuria; Ketonuria; Proteinuria (non-permanent)
Biochemical blood test	Hyperglycemia; Hyperketonemia; Increase in urea nitrogen and creatinine (unstable)
Acid - alkaline state	Decompensated metabolic acidosis

TREATMENT

The main components:

1. Elimination of insulin insufficiency.
2. Overcoming dehydration and hypovolemia.
3. Restoration of electrolyte balance and acid-base balance (ABB).
4. Diagnosis and treatment of pathological conditions leading to coma.

At the pre-hospital stage or in the emergency department:

1. Blood glucose analysis.
2. Urine test for acetone.
3. Short-acting insulin 20 U IM.
4. 0.9% sodium chloride solution IV at a rate of 1 liter/hour.

In the intensive care unit or resuscitation department:

Laboratory monitoring:

- Rapid blood glucose analysis - every hour until glycemia decreases to 13-14 mmol/L, then - once every 2 hours.
- Urine analysis for acetone (if possible - ketone bodies in the serum) - 2 times a day (during the first 2 days, then - once a day).
- Complete blood count and urinalysis; sodium and potassium in blood plasma, serum creatinine, gas analysis and pH of capillary blood, coagulogram, ECG.
- Hourly monitoring of diuresis (indwelling urinary catheter) until dehydration is eliminated or until consciousness and voluntary urination are restored.

Rehydration

1. 0.9% sodium chloride solution (at plasma sodium level <150 mEq/L).
2. 0.45% sodium chloride solution – hypotonic (at a plasma sodium level ≥150 mEq/L).
3. In case of glycemia <14 mmol/L - 5-10% glucose solution, possibly together with saline.

Rate of rehydration: first hour – 1000 ml of saline; second and third hours – 500 ml of saline; subsequent hours – 300-500 ml of saline.

- The rate of rehydration is adjusted depending on the central venous pressure or according to the rule: the volume of fluid administered per hour can exceed the hourly diuresis by no more than 500-1000 ml.
- *The infusion is stopped* when the patient can take fluids on their own.
- *Oral rehydration*: in case of severe dehydration and acidosis, it is carried out only with small frequent sips of cool water; in case of clinical improvement, absence of vomiting, fruit juices, oral rehydration solutions, etc. are recommended; the volume of fluid should correspond to the volume calculated for intravenous rehydration.

Insulin therapy: low-dose regimen.

Within the first hour: 10-14 units of short-acting insulin by intravenous infusion.

Preparation of an insulin solution for single-injection into the infusion system: the required number of units of short-acting insulin is taken into an insulin syringe and made up to 1 ml with 0.9% sodium chloride solution, injected within 1 minute.

In the following hours (until glycemia decreases to 14 mmol/L): short-acting insulin 4-8 units per hour (average 6 units/hour) once every 1-2 hours into the "rubber band" of the infusion system.

Preparation of a solution for intravenous insulin drop infusion for every 100 ml of 0.9% sodium chloride solution - 10 units of short-acting insulin (infusion rate 40-80 ml/h).

The rate of glycemic reduction should be no more than 5.5 mmol/L per hour and no lower than 13-14 mmol/L on the first day (with a faster

reduction, there is a risk of osmotic imbalance syndrome and cerebral edema).

In case of glycemia <14 mmol/L, 3-4 units of short-acting insulin by IV syringe for every 20 g of glucose administered (200 ml of 10% or 400 ml of 5% glucose solution).

Intramuscular or subcutaneous injection of insulin is ineffective due to impaired absorption (microcirculatory disorders).

Intramuscular injection of insulin can be used if intravenous insulin therapy is not possible according to the following regimen: an initial dose of 20 units of short-acting insulin IM, and then 6 units of short-acting insulin once per hour.

After stabilization of the glycemic level not exceeding 10-12 mmol/L, normalization of the ABB, recovery of consciousness and stabilization of

blood pressure, switch to subcutaneous administration of short-acting insulin (every 4-5 hours, dose - depending on the glycemic level).

Correction of electrolyte disorders

Since there is a high risk of rapid development of hypokalemia, intravenous drop infusion of potassium preparations is started simultaneously with the start of insulin therapy at the rate of:

Table 12

K+ plasma, mEq/L	**Potassium chloride injection rate (g per hour)**		
	At pH < 7.1	At pH >7.1	Excluding pH, rounded-off
< 3	3	1.8	3
3 – 3.9	1.8	1.2	2
4 – 4.9	1.2	1.0	1.5
5 – 5.9	1.0	0.5	1.0
> 6	Potassium preparations are not administered		

Start intravenous drop infusion of potassium preparations no later than 2 hours later. After starting insulin therapy, monitor ECG and diuresis.

CORRECTION OF METABOLIC ACIDOSIS

The etiologic treatment of metabolic acidosis in ketoacidotic coma is insulin therapy.

Indications for the administration of sodium bicarbonate are strictly limited:

- blood pH < 7.0 or standard bicarbonate level < 5 mmol/L;
- routine administration of bicarbonate is contraindicated without pH determination.

Treatment and prevention of infectious diseases: broad-spectrum antibiotics in an age-appropriate dose.

HYPEROSMOLAR NONKETOACIDOTIC COMA

Underlying causes: severe relative insulin deficiency combined with severe dehydration

PROVOKING FACTORS

1. Conditions that aggravate insulin insufficiency:

- comorbidities;
- surgical interventions and injuries;
- prolonged use of drugs that reduce insulin secretion or increase glycemia: cimetidine, glucocorticoids, catecholamines, non-cardioselective β-blockers, mannitol, thiazide diuretics, etc.

2. Conditions that cause dehydration:

- vomiting, diarrhea (especially frequent in infectious diseases, acute pancreatitis);
- use of diuretics;
- impaired renal concentration function;
- hemorrhages, burns;
- concomitant diabetes insipidus;
- incorrect medical recommendations (prohibition of adequate fluid intake when thirsty).

3. Elderly age.

DIAGNOSTICS

Table 13

Clinical presentation	Severe dryness of the skin and mucous membranes Severe polyuria (later oliguria and anuria are possible) Progressive weakness, adynamia Reduced skin turgor Reduced tone of the eyeballs Drowsiness No acetone breath Polymorphic neurological symptoms (speech impairment, nystagmus, paresis, paralysis, convulsions, etc.), often dominant in the clinical presentation, but disappearing after elimination of hyperosmolarity It is important to make a differential diagnosis with cerebral edema in order to avoid erroneous prescription of diuretics instead of rehydration
Biochemical blood test	Severe hyperglycemia (usually more than 30 mmol/L) Absence of ketonemia Normal ABB parameters Hypernatremia
Calculation of plasma osmolarity	Plasma osmolarity (mOsm/L) = 2 x (Na+ mEq/L + K+ mEq/L) + glucose (mmol/L) + urea (mmol/L) + 0.03 x total protein (g/L) Urea and total protein can be omitted (shortened formula) Normal: 285-300 mOsm/l
Urine analysis	Massive glucosuria Absence of acetonuria

Treatment is carried out in an intensive care unit or resuscitation department.

The main components: overcoming dehydration and hypovolemia, elimination of insulin deficiency, restoration of electrolyte balance, treatment of concomitant diseases

Rehydration

- At Na+>165 mEq/L, the administration of solutions is contraindicated; rehydration is started with 2% glucose solution.
- At a Na+ level of 145-165 mEq/L, rehydration is conducted with 0.45% (hypotonic) sodium chloride solution.
- If the Na+ level drops to < 145 mEq/L, rehydration is continued with 0.9% sodium chloride solution.

Rehydration rate:

- The first hour: 1000-1500 ml of saline solution
- The second and third hours: 500-1000 ml of saline solution
- The next hour: 250-500 ml of normal saline.

The rate of rehydration is adjusted depending on the central venous pressure or according to the rule: the volume of fluid administered per hour may not exceed the daily diuresis by more than 500-1000 ml.

Infusion therapy is carried out gradually over 48 hours. It is stopped when consciousness is restored, there is no vomiting, and the patient can take fluids on their own.

Insulin therapy

1. It is carried out according to the same principles as in diabetic ketoacidotic coma, but taking into account the high sensitivity to insulin in this type of coma:
2. At the beginning of infusion therapy, insulin is not administered at all or in small doses (2 units of short-acting insulin per hour IV into the "infusion system rubber band").
3. If severe hyperglycemia persists after 4-5 hours from the start of infusion therapy, after partial rehydration and a decrease in Na+ level,

switch to the insulin dosing regimen recommended for the treatment of diabetic ketoacidotic coma.

4. With the simultaneous initiation of rehydration with 0.45% (hypotonic) sodium chloride solution and erroneous administration of higher doses of insulin (6-8 or more units per hour), an extremely dangerous rapid decrease in osmolarity with the development of irreversible pulmonary edema and cerebral edema is possible.

NB! The optimal rate of osmolarity reduction is no more than 10 mOsm/h

Correction of potassium deficiency is carried out according to the same principles as in diabetic ketoacidotic coma.

For the prevention of disseminated intravascular coagulation syndrome (DIC), heparin is administered 2500 – 5000 U x 4 times during the first 2 – 5 days (hereinafter – control of blood clotting time) and then the patient is transferred to indirect anticoagulants.

Taking into account the possibility of combined development of ketoacidotic and hyperosmolar states, laboratory control in both types of

comas is carried out in the same way, and the calculation of plasma osmolarity is performed in each case individually.

LACTACIDOTIC COMA AND LACTACIDOSIS

Classification of lactacidosis

Table 14

Associated with tissue hypoxia (type A)	Not associated with tissue hypoxia		
	Type B1	**Type B2**	**Type B3**
Cardiogenic shock	Severe and prolonged decompensated diabetes mellitus	Biguanides	Glycogenosis type I (Gierke's disease - G6PD deficiency)
Endotoxic, hypovolemic shock, carbon monoxide poisoning	Impaired kidney or liver function	Parenteral administration of fructose, sorbitol, xylitol in large quantities	Methylmalonic acidemia
Anemia	Malignant neoplasms	Salicylates	
Pheochromocytoma	Hemoblastosis	Methanol, ethanol	
Epilepsy	Infectious diseases	Cyanides	

PROVOKING FACTORS IN DIABETES MELLITUS

1. Increased lactate formation (biguanide intake, severe decompensation of diabetes mellitus, diabetic ketoacidosis, acidosis of other genesis).
2. Decreased lactate clearance (liver parenchymal damage, alcohol abuse).
3. Simultaneous decrease in the clearance of lactate and biguanides (renal dysfunction, intravenous administration of radiopaque agents).

4. Tissue hypoxia (chronic cardiovascular insufficiency, coronary artery disease, peripheral arterial occlusive disease, severe respiratory diseases, folic, B12 and iron deficiency anemia).
5. The combined effect of several factors leading to lactate accumulation (acute stress, severe late complications of diabetes, age over 65 years, severe general condition, advanced stages of malignant neoplasms).
6. Pregnancy.

DIAGNOSTICS

Table 15

Clinical presentation	Persistent muscle pain that cannot be relieved by taking analgesics Pain in the heart area that is not relieved by taking antianginal drugs Pain in the abdomen Headache Weakness, adynamia Nausea, vomiting Arterial hypotension Drowsiness, turning into a state of stupor and coma Shortness of breath, followed by Kusmaul's respiration
Biochemical blood test and CBC	Hyperlactatemia Decompensated metabolic acidosis "Anion gap": Na+ - (Cl- + HCO3-) > 16 mEq/L, and HCO3- < 18 mEq/L

Treatment: in the intensive care unit or resuscitation department

The main components of treatment are: reducing lactate production, removing excess lactate and biguanides (if used), eliminating shock and the provoking factor, restoring ABB.

Reduction of lactate production: injection of short-acting insulin at 2-4 units per hour intravenously into the "rubber band" of the infusion system

with a 5% glucose solution at 100-250 ml per hour. To overcome acidosis, trisamine (tris-buffer, trioxymethylaminomethane) is also used as a 3.66% solution (500 ml/h, maximum daily dose not exceeding 1.5 g/kg). Trisamine acts rapidly, so it is advisable to administer it at the beginning of treatment in case of a sharply reduced blood pH, especially in patients with severe cardiovascular insufficiency.

Removal of excess lactate and biguanides (if they were used): hemodialysis (the only effective measure).

Restoration of ABB: artificial hyperventilation to eliminate excess CO2; administration of sodium bicarbonate with great care in small doses (no more than 50 ml of 8.5% solution at a time), given the danger of paradoxical increase in intracellular acidosis and increased lactate production.

Eliminating shock and hypovolemia: according to the general rules of intensive care using colloidal plasma substitutes. Pressor agents are ineffective, and catecholamines are contraindicated because they increase the accumulation of lactate in tissues, so isadrine preparations are used intravenously in a 5% glucose solution.

HYPOGLYCEMIC COMA AND HYPOGLYCEMIA

The main cause: an excess of insulin in the body in relation to the intake of carbohydrates from the outside (food) or from endogenous sources

(liver glucose production), as well as accelerated carbohydrate absorption (muscle work).

PROVOKING FACTORS

- Dietary disorders (skipping timely meals or insufficient carbohydrate content).
- Overdose of insulin or sulfonylurea drugs, including suicidal overdose.
- Alcohol consumption without increasing food intake.
- Physical activity (unplanned or without taking appropriate measures to prevent hypoglycemia).
- Liver and kidney dysfunction.

CLASSIFICATION OF HYPOGLYCEMIA BY SEVERITY

- Mild (grade 1); diagnosed by the patient, without loss of consciousness, does not require outside help and is eliminated by taking sugar by mouth;
- Moderate (grade 2); the patient cannot eliminate hypoglycemia on their own, needs outside help, but treatment with oral sugar is successful;
- Severe (grade 3); the patient is in a semi-conscious state or coma, needs help from others, parenteral therapy.
- Asymptomatic, "biochemical hypoglycemia".

DIAGNOSTICS

Table 16

Clinical presentation	**Adrenergic symptoms:** tachycardia, mydriasis, tremors, pale skin, excessive sweating, nausea, severe hunger, anxiety, aggressiveness. **Neuroglucopenic symptoms:** weakness, impaired concentration, headache, dizziness, paresthesia, fear, disorientation, impaired speech, vision, behavior, amnesia, impaired coordination, seizures.
Blood test	Glycemia below 2.8 mmol/L (usually below 2.2 mmol/L in coma), or rapid reduction of glycemia >5 mmol/L

TREATMENT

Mild and moderate hypoglycemia is treated on an outpatient basis, severe hypoglycemia (coma) – in the intensive care unit or resuscitation department.

Mild hypoglycemia

1. Intake of simple carbohydrates that are easily absorbed in 1-2 hours: (4-5 pieces, better to dissolve in water or tea), or honey, or jam (1-1.5

tbsp), or 200 ml of sweet fruit juice, or 100 ml of lemonade (Pepsi Cola, Fanta), or 4-5 large tablets.

2. If hypoglycemia is caused by long-acting insulin, then eat 1-2 additional units of slowly absorbed carbohydrates (a piece of bread, 2 tablespoons of porridge, etc.).

Severe hypoglycemia

1. Turn the patient who has lost consciousness on their side, free the oral cavity from food debris (in case of loss of consciousness, do not pour sweet solutions into the patient's oral cavity!).
2. Intravenous administration of 40% glucose solution in an amount of 20 to 100 ml until complete recovery of consciousness.
3. To activate glycogenolysis, inject 1 ml of 0.1% epinephrine solution and 1.0 ml of glucagon solution intramuscularly or subcutaneously.
4. In the absence of recovery of consciousness after intravenous administration of 40% glucose solution, start IV drop infusion of 5-10% glucose solution (10% glucose solution 2-4 ml/kg) and 75-100 mg of hydrocortisone or 30-60 mg of prednisolone; - with glycemic control, if there is no recovery of consciousness, inject 10-20% glucose solution to maintain glycemia within 7-11 mmol/L, glycemic control every 30-60 minutes. In case of prolonged coma, 5-10 mg of

25% magnesium sulfate solution is administered to prevent cerebral edema.

Додаток 3

ПРОТОКОЛ

НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ХВОРИМ ІЗ СИНДРОМОМ ТИРЕОТОКСИКОЗУ

Код МКХ 10:

Е 05.0 – Дифузний токсичний зоб

Е 05.1 – Тиреотоксикоз із токсичним одновузловим зобом

Е 05.2 – Тиреотоксикоз із токсичним багатовузловим зобом

Е 05.4 – Штучний, яторогенний тиреотоксикоз

Е 05.5 – Тиреотоксичний криз, кома

Е 05.6 – ТТГ-секретуюча аденома гіпофіза

Е 05.8 – Тиреотоксикоз, викликаний йодом

Е 05.9 – Неуточнений тиреотоксикоз

Р 72.1 – Транзиторний неонатальний тиреотоксикоз

Е 06.1 – Підгострий тиреоїдит (тиреотоксична фаза)

Е 06.2 – Хронічний тиреоїдит із транзиторним тиреотоксикозом (але не АІТ)

Е 06.3 – Хронічний лімфоцитарний тиреоїдит із транзиторним тиреотоксикозом (Хаші-токсикоз).

ТЕРМІНОЛОГІЯ

Тиреотоксикоз – це синдром, зумовлений тривалим підвищенням вмісту T_4 і T_3 у крові і тканинах із характерними клінічними проявами.

Гіпертиреоз – підвищення секреції тиреоїдних гормонів щитоподібною залозою.

ПРИЧИНИ СИНДРОМУ ТИРЕОТОКСИКОЗУ

1. Тиреотоксикоз, зумовлений надлишковим продукуванням тиреоїдних гормонів щитоподібною залозою:

a) ТТГ-незалежний

- Дифузний токсичний зоб (ДТЗ)
- Тиреотоксична аденома
- Багато(вузловий) токсичний зоб
- Йод-індукований тиреотоксикоз (Йод-Базедов)
- Високо диференційований рак щитоподібної залози
- Гестаційний тиреотоксикоз
- Хоріон-карцинома, пухирний заніс
- Аутосомно-доминантний неімуногенний тиреотоксикоз

b) ТТГ-залежний

- Тиреотропінома (пухлина гіпофіза)
- Синдром неадекватной секреції ТТГ (резистентність тиреотрофів до тиреоїдних гормонів).

2. Тиреотоксикоз, що не пов'язаний із посиленим продукуванням тиреоїдних гормонів:

- Тиреотоксична фаза автоімунного (АІТ), підгострого вірусного і післяпологового тиреоїдитів
- Артифіціальний
- Індукований прийомом аміодарону
- Ятрогений

ЛІКУВАННЯ

NB! Перебування під диспансерним наглядом упродовж усього життя

Замісна терапія препаратами ТГ

- Контроль ТТГ (при первинному гіпотиреозі), або T_4 вільн. (при вторинному гіпотиреозі) проводиться: на етапі підбору дози – 1

раз на 2 міс. Надалі, при досягненні компенсації (ТТГ 0,5 – 3,5 МОд/л) – 1 раз на 6-12 міс.

- Повна замісна доза левотироксину 1,7 – 1,8 мкг/кг маси тіла.

Симптоматичне лікування анемії, енцефалопатії, полінейропатії тощо.

Показання до госпіталізації: декомпенсація хвороби

Критерії ефективності лікування:

- Відсутність клінічних ознак хвороби
- ТТГ 0,5 – 3,5 МОд/л

Профілактика: усунення причин, що призводять до гіпотиреозу.

Диспансерне спостереження – довічне.

Таблиця 17

Діагностичні дослідження і консультації	
Дослідження, спеціаліст	Частота
Ендокринолог	1 раз на 6-12 міс.
Загальний аналіз крові, сечі	1 раз на 12 міс.
Ліпідний профіль крові	1 раз на 12 міс
Глюкоза крові	1 раз на рік
ГТТ із 75 г глюкози	За показаннями
УЗД щитоподібної залози	1 раз на рік
ТТГ, T_4 вільний	1 раз на 6-12 міс.
ЕКГ	1 раз на рік
ЕхоКГ	За необхідності
Окуліст, невролог	1 раз на рік і за необхідності

Тиреотоксикоз, зумовлений продукуванням тиреоїдних гормонів поза щитоподібною залозою:

- struma ovarii;
- функціонально активні метастази раку щитоподібної залози.

ТИРЕОТОКСИЧНИЙ КРИЗ

Тиреотоксичний криз – ускладнення хвороби Грейвса, яке може ровинутися на тлі стресу, інтеркурентного захворювання, фізичного навантаження, найчастіше – після струмектомії, якщо операція проводиться без досягнення компенсації захворювання.

Клініка: загострення всіх симптомів тиреотоксикозу. Характерні гіпертермія, блювання, гіпергідроз, гостра серцева недостатність, руховий неспокій або адинамія, порушення поведінки (до психозу), галюцинації, що змінюються загальмованістю, непритомністю, а потім – комою.

ЛІКУВАННЯ

1. Тіамазол – 60 – 90 мг/добу (per os, через назогастральний зонд або ректально).
2. Для пригнічення секреції тиреоїдних гормонів через годину після призначення тіамазолу вводиться 1% р-н Люголя, в якому KI калію замінений на NaI (1 г йоду, 2 г. NaI, 100 мл дистильованної води) – в/в крапельно або в клізмі по 50-100 крапель на 0,5 л 5% розчину глюкози чи ізотонічному розчині NaCl, надалі – приймання розчину всередину по 20-25 крапель 3 рази на добу на молоці. Можна запропонувати замість розчину Люголя в/в введення 5-10 мл 10% розчину NaI.
3. У зв’язку з гіпофункцією НЗ і для зниження периферичних ефектів тиреоїдних гормонів, починаючи з першої години

виведення з кризу, призначити глюкокортикоїди в/в крапельно на ізотонічному розчині NaCl, 5% глюкози – 2-3 л на добу.

4. При зниженні артеріального тиску – мінералокортикоїди.
5. β- адреноблокатори 40 мг 4 рази на добу перорально або в/в повільно 1 мг кожні 4 год. до ліквідації клінічних проявів.
6. Седативні препарати (діазепам 0,5-1,0 мг/кг). При вираженому психомоторному збудженні застосовують в/м аміназин (1-2 мг/кг) або дроперидол (0,5 мг/кг), або хлоралгідрат (Chlorali hydras) у клізмах (0,5-1 г на клізму). У тяжких випадках може бути застосований лікувальний наркоз (закисно-кисневий, з оксибутиратом натрію, гексеналом, седуксеном).
7. Десенсибілізувальні препарати.
8. Для усунення вираженої гіпертермії хворого прохолоджують вентилятором, провітрюванням палати, прикладанням міхурів із льодом до рефлексогенних зон (голови, ніг, епігастрію, пахвинних ямок), обгортання вологими простирадлами.
9. З метою регідратації і дезінтоксикації в/в або per rectum вводяться глюкозо-солеві розчини (1:1). За добу вводиться не більше 2-3 л, а при серцевій недостатності – 1-1,5 л.
10. Серцеві глікозиди призначають при стійкій тахікардії, що не знімається застосуванням β-адреноблокаторів, а також для профілактики побічних ефектів на ССС (наприклад, корглікон

0,06% о,5-1,0 мл в/в повільно на 20 мл 40% глюкози або в складі крапельниці з гідрокортизоном, 5% глюкози або 0,9% NaCl).

11. Великі дози вітамінів (С і групи В, особливо B_1).
12. Постійна оксигенотерапія.
13. Для поліпшення мікроциркуляції – розчин альбуміну, плазма крові, реополіглюкін.
14. Для профілактики інфекції, особливо в разі підозри на провокацію кризи інфекцією – антибіотики широкого спектру дії у великих дозах.
15. Лікування тиреостатичного кризу проводять до повного усунення клінічних і метаболічних проявів (7-10 днів). Якщо протягом 24-48 годин стан не поліпшується, а також якщо хворий перебуває в стані коми, рекомендовані плазмаферез і/або перитонеальний діаліз, гемосорбція.

Appendix 3

PROTOCOL FOR PROVIDING MEDICAL CARE TO PATIENTS WITH THYROTOXICOSIS

ICD 10 code:

E 05.0 – Diffuse toxic goiter

E 05.1 – Thyrotoxicosis with toxic single nodular goiter

E 05.2 – Thyrotoxicosis with toxic multinodular goiter

E 05.4 – Artificial, iatrogenic thyrotoxicosis

E 05.5 – Thyrotoxic crisis, coma

E 05.6 – TSH-secreting adenoma of the pituitary gland

E 05.8 – Thyrotoxicosis caused by iodine (Iodine-Bazedov)

E 05.9 – Unspecified thyrotoxicosis

P 72.1 – Transient neonatal thyrotoxicosis

E 06.1 – Subacute thyroiditis (thyrotoxic phase)

E 06.2 – Chronic thyroiditis with transient thyrotoxicosis thyrotoxicosis (but not AIT)

E 06.3 – Chronic lymphocytic thyroiditis with transient thyrotoxicosis (hashitoxicosis)

TERMINOLOGY

Thyrotoxicosis is a syndrome caused by prolonged elevation of T4 and T3 in blood and tissues with characteristic clinical manifestations.

Hyperthyroidism is an increase in the secretion of thyroid hormones by the thyroid gland.

CAUSES OF THYROTOXICOSIS SYNDROME

1.Thyrotoxicosis caused by increased production of thyroid hormones by the thyroid gland:

a) TSH - independent

- Diffuse toxic goiter (DTG)
- Thyrotoxic adenoma
- Multinodular toxic goiter
- Iodine-induced thyrotoxicosis (Iodine-Bazedov)
- Highly differentiated thyroid cancer
- gestational thyrotoxicosis
- chorionic carcinoma, vesicular carcinoma
- autosomal dominant non-immunogenic thyrotoxicosis

b) TSH-dependent

- thyrotropinoma
- syndrome of inadequate TSH secretion (resistance of thyrotrophs to thyroid hormones)

2.Thyrotoxicosis not associated with increased production of thyroid hormones.

- thyrotoxic phase of autoimmune disease (AIT), acute viral thyroiditis and postpartum thyroiditis
- artificial
- induced by taking amiodarone
- iatrogenic

Treatment is carried out for life.

Thyroid hormone replacement therapy

- Control of TSH (in primary hypothyroidism) or T4 free (in secondary hypothyroidism) is carried out: at the stage of dose selection - once

every 2 months, further, when compensation is achieved (TSH 0.5-3.5 IU/L) - once every 6-12 months.

- The total replacement dose of levothyroxine is 1.7 - 1.8 mcg/kg body weight.

Symptomatic treatment of anemia, encephalopathy, polyneuropathy, etc.

Indications for hospitalization: decompensation of the disease

Criteria for treatment effectiveness:

- Absence of clinical signs of the disease
- TSH 0.5 – 3.5 mIU/l

Prevention: elimination of the causes leading to the development of hypothyroidism (see above).

NB! Dispensary observation is lifelong

Table 18

Diagnostic tests and consultations	
Studies, specialists	Frequency
Endocrinologist	once every 6-12 months.
General analysis of blood, urine	once every 12 months.
Lipid profile of blood	once every 12 months
Blood glucose	once a year
GTT with 75 g of glucose	According to indications
Ultrasonography of the thyroid gland	once a year
TSH, T4 free	once every 6-12 months
ECG	once a year
Echocardiography	If necessary
Ophthalmologist, neurologist	Once a year and if necessary

Thyrotoxicosis caused by the production of thyroid hormones outside the thyroid gland:

- struma ovarii;

- functionally active metastases of thyroid cancer.

THYROTOXIC CRISIS

Thyrotoxic crisis is a complication of DTG that can occur against the background of stress, intercurrent disease, physical stress, most often after thyroidectomy if the operation is performed without achieving compensation of the disease.

Clinical presentation: exacerbation of all symptoms of thyrotoxicosis. Hyperthermia, vomiting, profuse sweating, acute urinary insufficiency, motor anxiety or adynamia, severe behavioral disturbance (up to psychosis), hallucinations followed by lethargy, loss of consciousness, and then coma.

TREATMENT

1. Tiamazole – 60-90 mg/day (orally, through a nasogastric tube or rectally).
2. To suppress the secretion of thyroid hormones, 1% Lugol's solution with potassium iodide replaced by sodium iodide (1 g of iodine, 2 g of sodium iodide sodium iodide, 100 ml of distilled water) – IV drop infusion or by enema, 50-100 drops per 0.5 liters of 5% glucose solution or isotonic sodium chloride solution, orally 20-25 drops 3 times a day with milk. Intravenous administration of 5-10 ml of 10% sodium iodide solution can be used instead of Lugol's solution.
3. In connection with adrenal hypofunction and to reduce the peripheral effects of thyroid hormones, starting from the first hour of recovery

from the crisis – IV drop infusion of glucocorticoids in isotonic sodium chloride solution, 5% glucose - 2-3 liters per day.

4. In case of decreased blood pressure - mineralocorticoids.
5. β-adrenergic blockers 40 mg 4 times a day orally or intravenously slowly 1 mg every 4 hours until clinical manifestations are eliminated.
6. Sedatives (diazepam 0.5-1.0 mg/kg), in case of severe psychomotor agitation, use aminazin (1-2 mg/kg) or droperidol (0.5 mg/kg), or chloral hydrate enemas (0.5-1 g per enema). In severe cases, therapeutic anesthesia (oxygen-oxygen, sodium oxybutyrate, hexenal, seduxen) can be used.
7. Desensitizing drugs.
8. To eliminate severe hyperthermia, the patient is cooled with a fan, ventilation of the ward, application of ice bubbles to reflexogenic zones (head, legs, epigastrium, inguinal fossae), wrapping with wet sheets.
9. For the purpose of rehydration and detoxification, glucose-salt solutions (1:1) are administered intravenously or rectally. No more than 2-3 liters are administered per day, and in case of renal insufficiency -1-1.5 liters.
10. Cardiac glycosides are used in case of persistent tachycardia that is not relieved by the use of β-adrenoblockers, as well as to prevent side effects of the latter on the cardiovascular system (e.g. corglycon 0.06% 0.5-1.0 ml intravenously slowly in 20 ml of 40% glucose or as

part of a dropper with hydrocortisone, 5% glucose or 0.9% sodium chloride).

11. Large doses of vitamins (C and B group, especially B1).
12. Permanent oxygen therapy.
13. To improve microcirculation – albumin solution, blood plasma, rheopolyglucin.
14. For the prevention of infection, especially in case of suspicion of provoking a crisis by infection – broad-spectrum antibiotics in large doses.
15. Treatment of thyroid crisis is carried out until the complete elimination of clinical and metabolic manifestations (7-10 days). If the condition does not improve within 24-48 hours, and if the patient is in a state of coma, plasmapheresis and/or peritoneal dialysis, hemosorption are recommended.

Додаток 4

ПРОТОКОЛ
НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ХВОРИМ ІЗ ХРОНІЧНОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ НАДНИРКОВИХ ЗАЛОЗ

Код МКХ 10:

Е 27.1 – первинна ХННЗ

Е 23.0 – вторинна ХННЗ

ВИЗНАЧЕННЯ

Хронічна недостатність надниркових залоз (ХННЗ), син. хвороба Аддісона – ендокринне захворювання, зумовлене недостатньою секрецією гормонів кори НЗ, що виникає внаслідок порушення

функціонування однієї або декількох ланок гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи.

ФОРМУЛЮВАННЯ ДІАГНОЗУ

- Первинна хронічна недостатність НЗ, середньої тяжкості, у стані медикаментозної компенсації.
- Гіпопітуїтаризм. Вторинна хронічна недостатність НЗ, легка форма в стані субкомпенсації. Вторинний гіпотиреоз, середньої тяжкості, у стані субкомпенсації. Затримка росту.

КЛАСИФІКАЦІЯ ННЗ

1. За рівнем ураження:

1) первинна;
2) вторинна;
3) третинна.

2. За ступенем тяжкості:

1) легка;
2) середнього ступеня тяжкості;
3) тяжка.

3. За станом компенсації:

1) компенсована;
2) субкомпенсована;
3) декомпенсована.

4. За виразністю клінічних проявів:

1) явна;
2) латентна.

Первинна ХННЗ (хвороба Аддісона) розвивається внаслідок зменшення продукування гормонів кори НЗ як результат деструктивних процесів у НД.

Вторинна ХННЗ розвивається внаслідок зниження чи відсутності секреції кортикотропіну (АКТГ) гіпофізом.

Третинна ХННЗ розвивається внаслідок зменшення секреції кортиколіберину в гіпоталамусі

Таблиця 19

Етіологія вторинної і третинної ННЗ

Вторинна ННЗ	Третинна ННЗ
1.Пухлини селярної і параселярної ділянки (аденома гіпофіза, краніо-фарингіома, менінгіома, гліома, мукоцеле). 2. Ішемія гіпофіза: - післяпологова (синдром Шихана); - системні захворювання (скроневий артеріїт, серповидно-клітинна анемія). 3.Крововилив у гіпофіз. 4. Ятрогенна (після опромінення гіпофіза, хірургічного втручання). 5.Синдром «порожнього» турецького сідла. 6.Автоімунний лімфоцитарний гіпофізіт. 7.Внутрішньочерепна аневризма внутрішньої сонної артерії. 8.Тромбоз кавернозного синусу. 9.Інфекційні захворювання (туберкульоз, сифіліс, малярія, менінгіт). 10.Інфільтративні ураження (гемохроматоз, гістіоцитоз Х (ларгенгансоклітинний гістіоцитоз). 11.Метаболічні порушення (хронічна ниркова недостатність). 12.Ідіопатична чи генетична (недостатне продукування АКТГ, синтез аномальних форм АКТГ).	1.Руйнування ніжки гіпофіза: - стискання пухлиною чи аневризмою; - після нейрохірургічного втручання; - травма. 2. Ураження гіпоталамуса чи інших відділів ЦНС: - травматичні; - опромінення ділянки гіпоталамуса; - пухлини (первинні, метастатичні, лімфоми); - запальні (саркоїдоз, гістіоцитоз Х); - інфільтративні (хвороби відкладення ліпідів); - токсичні; - аліментарні (голодування, ожиріння); - ідіопатичні чи генетичні (уроджені, сімейні); - нервова анорексія. 3.Тривале застосування інгібуючих доз глюкокортикоїдів. з приводу різних соматичних захворювань.

КРИТЕРІЇ ДІАГНОСТИКИ

1. Клінічні:

- анамнез;
- астенія – виражена загальна і м’язова слабкість, аж до адинамії;

- гіперпігментація шкіри і слизових оболонок, особливо в місцях тертя одягу, у природних складках шкіри (лише при первинній ХННЗ);
- шлунково-кишкові розлади: втрата апетиту, нудота, блювання, іноді проноси;
- втрата маси тіла у зв'язку зі зниженням апетиту, порушенням всмоктування в кишечнику, дегідратацією;
- гіпоглікемічні стани;
- порушення функції ЦНС: зниження швидкості когнітивних процесів, апатія, дратівливість, депресія;
- ніктурія (іноді);
- затримка фізичного і, зокрема, статевого розвитку;
- випадіння волосся на лобку та під пахвами (відсутність секреції андрогенів НЗ);
- гіпотонія, що призводить до непритомності, запаморочення.

2. Параклінічні:

а) обов'язкові параклінічні:

- гіпонатріємія;
- гіперкаліємія;
- гіпохлоремія;
- метаболічний ацидоз;
- плоска цукрова крива, гіпоглікемії;
- зниження рівня кортизолу в крові з 6^{00} до 8^{00} ранку, або екскреції кортизолу в добовій сечі (за 24 години до обстеження слід відмінити прийом глюкокортикоїдів);
- при вторинній і третинній ННЗ зниження рівня в крові: ТТГ, T_4вільн., СТГ (базального і вільного), ФСГ, ЛГ, пролактину;
- МРТ головного мозку, бажано з контрастуванням;

- рентгенографія кистей при затримці росту (відставання «кісткового» віку);
- ЕКГ: ознаки гіперкаліємії, гіпоксії серцевого м'яза;

б) консультація суміжних фахівців:

- невролога (поглиблене неврологічне обстеження);
- офтальмолога (обстеження полів зору, очного дна);
- за необхідності – нейрохірурга;

в) додаткові параклінічні

- рівень АКТГ в плазмі крові: при первинній ХННЗ – підвищений, при втринній і третинній ННЗ – знижений
- проведення діагностичних тестів: ***тест із синактеном (у разі відсутній в реєстрації); короткий*** – відсутність підвищення (у 2-3 рази) рівня кортизолу в плазмі (свідчить про відсутність резервів кори ниркових залоз); ***пролонгований*** (5-денний): при первинній ХННЗ рівень кортизолу залишається одинаково низьким до проби та….. дні проведення тесту; при вторинній ННЗ – у 1-й день стимуляції збільшення вільного кортизолу в

добовій сечі може не спостерігатися, а на 3-й, 5-й день кортизон досягає рівня, характерного для здорових людей.

ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА

Таблиця 20

Диференційний діагноз первинної та вторинної ХНН

Показники	Первинна ХНН	Вторинна ХНН
Артеріальний тиск	↓	↓
Маса тіла	↓	↓
Електроліти крові	↓K, ↑Na	N
Гіперпігментація шкіри і слизових оболонок	наявна	відсутня
Рівень АКТГ крові	↑	↓
Кортизол крові (у 6^{00}-8^{00})	↓	↓
Екскреція кортизолу (або 17-ОКС) з добовою сечею	↓	↓
Мінералокортикоїдна недостатність	наявна	відсутня

ЛІКУВАННЯ ХННЗ

NB! Перебування під диспансерним наглядом упродовж усього життя. При відсутності епізодів декомпенсації лікування проводиться амбулаторно

А. ЕТІОТРОПНЕ ЛІКУВАННЯ

- Медікаментозне (лікування туберкульозу, сепсису, грибкових захворювань).
- Променеве (за наявності пухлин гіпофіза, гіпоталамуса).
- Хірургічне (видалення пухлин, аневризми etc.).

Б. ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ЛІКУВАННЯ

1. Призначення глюкокортикоїдів. Препаратом вибору для лікування ХННЗ є гідрокортизон.

Початкова доза гідрокортизону (хворобу діагностовано вперше, стадія декомпенсації) – 50-75 мг/м^2 або 1-2 мг/кг в/в або в/м, у

подальшому – 50-75 мг/м^2/добу за 4 прийоми. Можна призначити преднізолон 10–15 мг/м^2/добу, або дексаметазон 1-1,5 мг/м^2/добу.

Підтримувальна доза гідрокортизону – 7-20 мг/м^2/добу (або преднізолон 2,5-5 мг/м^2) за 2-3 прийоми.

Варіанти розподілу добової дози:

- *варіант №1:* 6^{00} – 50% добової дози, 12^{00} – 25% добової дози, 17^{00} – 25% добової дози;
- *варіант №2:* 3^{00} – 4^{00} – 30% добової дози, 6^{00} – 7^{00} – 30% добової дози,12^{00} – 13^{00} – 25% добової дози, 17^{00} – 15% добової дози.

Таблиця 21

Еквівалентність глюкокортикоїдних препаратів

Препарати	**Еквівалентні дози (мг)**	**Глюко-кортикоїдна активність**	**Мінералокортикоїдна активність (% альдостеронового ефекту)**
Препарати короткої дії			
Кортизол / (ідрокортизон	20	1	0,6
Кортизон	25	0,8	0,6
Препарати проміжної дії			
Преднізон	5	4	0,3
Преднізолон	5	4	0,3
Тріамцінолон	4	5	0
Метилпредні-золон	4	5	0
Препарати тривалої дії			
Дексаметазон	0,5	25-50	0
Бетаметазон	0,6	25-50	0

Критерії адекватності замісної терапії глюкокортикоїдами

- Відсутність скарг і клінічних симптомів ННЗ.
- Нормалізація маси тіла.

- Нормалізація АТ.
- Нормалізація показників фізичного розвитку.

2. Призначення мінералокортикоїдів – за наявності мінералокортикоїдної недостатності.

- Флудрокортизон у середній дозі – 0,05-0,2 мг/добу за 1 або 2 прийоми: у ранкові години або не пізніше 17^{00}. Доза підбирається індивідуально від 1/8 табл. до необхідної.
- На період підбору дози необхідно додаткове вживання кухонної солі 0,3 г/кг.
- При адекватній дозі флудрокортизону додаткове введення солі не потрібне.

Критерії адекватної терапії мінералокортикоїдами

- Відсутність скарг і клінічних проявів мінералокортикоїдної недостатності.
- Нормальний АТ.
- Нормальний уміст у крові K та Na.
- Нормальні показники активності реніну плазми.
- При відчутті потреби в надмірному вживанні кухонної солі, збільшенні активності реніну плазми слід збільшити дозу флудрокортизону.
- При підвищенні АТ, пригниченій активності реніну плазми необхідно знизити дозу флудрокортизону.

В. СИМПТОМАТИЧНЕ ЛІКУВАННЯ

Дієта:

- загальна калорійність їжі при ХННЗ на 20-25% має бути вищою за звичайну для даного віку;

- збільшення кількості білків (1,5-2 г/кг), жирів (краще рослинних), вуглеводів, що легко засвоюються (через схильність до гіпоглікемії);
- часте приймання їжі для запобігання гіпоглікемії;
- обмеження вживання продуктів, багатих солями калію (чорнослив, абрикоси, родзинки, інжир, мандарини, печена картопля);
- достатня кількість в їжі кухонної солі;
- вживання продуктів, що містять вітаміни і мінерали (салати, кріп, перець, сирі овочі та фрукти, свіжі овочеві (ягідні / фруктові) соки, відвар шипшини etc.).

Вітаміни (можливо у складі комплексних полівітамінних препаратів):

- вітаміни групи В у віковій лікувальній дозі курсами по 1 міс. 2-3 рази на рік для підтримки вуглеводного (ризик гіпоглікемічних станів і кетозу), водного і жирового обмінів;
- вітамін С (Acidum ascorbicum) курсами по 1 міс. 2-3 рази на рік для додаткової стимуляції вироблення гормонів НЗ.

Показання до госпіталізації в ендокринологічне відділення: декомпенсація хвороби, зокрема, при супутніх захворюваннях.

Критерії ефективності лікування: відсутність клінічних і лабораторних ознак гіпокортицизму.

ПРОФІЛАКТИКА РОЗВИТКУ ГОСТРОЇ ННЗ

1. Санація вогнищ хронічної інфекції, дотримання режиму праці та відпочинку.

2. На тлі помірних стресів, інфекційних захворювань без лихоманки дозу глюкокортикоїдів необхідно збільшити у 2-3 рази на 3-5 днів, з поступовим зниженням до попередньої підтримувальної.
3. При важких захворюваннях із підвищенням t° перевести хворого на в/м ін'єкції гідрокортизону в дозі, що збільшена у 2-3 рази.
4. При тяжких травмах і оперативному втручанні:

   - перевести хворого на в/в або в/м ін'єкції гідрокортизону у «стресовій» дозі – 50-75 мг/м^2 поверхні тіла;

   - протягом процедури хворому вводять в/в крапельно2-4 мг/м^2/год. або болюсно по 10-25 мг/м^2 кожні 6 годин;
5. Продовжувати введення препарату в післяопераційному періоді.
6. На другій і третій післяопераційні дні дозу гідрокортизону зменшують на 50% щодня до попередньої, за умови нормального самопочуття і відсутності ускладнень після операції. Якщо ускладнення виникають, «стресову» дозу ГК продовжують вводити.
7. Флудрокортизон хворий приймає одночасно зі «стресовою» дозою ГК. У разі, коли неможливий прийом препарату per os, у післяопераційному періоді «стресову» дозу ГК призначають на

більш тривалий період для забезпечення адекватної мінералокортикоїдної активності.

NB! Перебування під диспансерним наглядом упродовж усього життя

Таблиця 22

Діагностичні дослідження і консультації	
Дослідження, спеціалісти	**Частота**
Ендокринолог	1 раз на 2-3 міс.
АТ	1 раз на 2-3 міс. і при погіршенні стану
Окуліст, невролог, гінеколог	1 раз на 2-3 міс. і при погіршенні стану
Клінічний аналіз крові і сечі	1 раз на рік
Глюкоза крові	2-3 рази на рік
К, NaCl крови (при певинній ХННЗ)	1 раз на рік і при погіршенні стану
Ліпідний профіль, сечовіна, креатинін, білки крові	1 раз на рік і при погіршенні стану
АКТГ	1 раз на рік (за показаннями)
Вільний кортизол у добовій сечі або в крові ранком	1 раз на рік і при погіршенні стану
ЕКГ	1 раз на рік і при погіршенні стану
Рентгенографія кисті («кістковий вік») – для дітей	1 раз на рік

Appendix 4

PROTOCOL FOR PROVIDING MEDICAL CARE TO PATIENTS WITH CHRONIC ADRENAL INSUFFICIENCY

ICD 10 code:

E 27.1 – primary adrenocortical insufficiency.

E 23.0 – secondary adrenocortical insufficiency

DEFINITION

Chronic adrenal insufficiency (CAI), syn. Addison's disease is an endocrine disease caused by insufficient secretion of adrenal cortex

hormones due to dysfunction of one or more links of the hypothalamic-pituitary-adrenal system.

FORMULATION OF THE DIAGNOSIS

- Primary chronic adrenal insufficiency, moderate severity, in a state of drug compensation.
- Hypopituitarism. Secondary chronic adrenal insufficiency, mild form in the state of subcompensation. Secondary hypothyroidism, moderate severity, in a state of subcompensation. Growth retardation.

CLASSIFICATION OF CAI:

1. **By the level of damage:**

1) primary;
2) secondary;
3) tertiary.

2. **By severity:**

1) mild;
2) moderate severity;
3) severe.

3. **By the state of compensation:**

1) compensated;
2) subcompensated;
3) decompensated.

4. **By the severity of clinical manifestations:**

1) overt;
2) latent.

Primary adrenal insufficiency (Addison's disease) develops due to a decrease in the production of adrenal cortical hormones as a result of destructive processes in the adrenal glands.

Secondary adrenal insufficiency develops as a result of reduced or absent secretion of corticotropin (ACTH) by the pituitary gland.

Tertiary adrenal insufficiency develops due to a decrease in corticoliberin secretion in the hypothalamus.

Table 23

Etiology of secondary and tertiary adrenal insufficiency

Secondary adrenal insufficiency	**Tertiary adrenal insufficiency**
1. Tumors of the parasellar and parasellar region (pituitary adenoma, cranio-pharyngioma, meningioma, glioma, mucocele). 2. Ischemia of the pituitary gland: - postpartum (Sheehan's syndrome); - systemic diseases (temporal arteritis, sickle cell anemia). 3. Hemorrhage in the pituitary gland. 4. Iatrogenic (after pituitary irradiation, surgical intervention); 5. "Empty" sella syndrome. 6. Autoimmune lymphocytic hypophysitis. 7. Intracranial aneurysm of the internal carotid artery. 8. Cavernous sinus thrombosis. 9. Infectious diseases (tuberculosis, syphilis, malaria, meningitis). 10. Infiltrative lesions (hemochromatosis, histiocytosis X). 11. Metabolic disorders (chronic renal failure). 12. Idiopathic or genetic (insufficient production of ACTH, synthesis of abnormal forms of ACTH).	1. Destruction of the stalk of the pituitary gland: - compression by a tumor or aneurysm; - after neurosurgery; - trauma. 2. Lesions of the hypothalamus or other parts of the central nervous system: - traumatic; - irradiation of the hypothalamus area; - Tumors (primary, metastatic, lymphoma); - inflammatory (sarcoidosis, histiocytosis X); - infiltrative (lipid deposition diseases); - toxic; -nutritional (starvation, obesity); - idiomatic or genetic (congenital, hereditary); - anorexia nervosa. 3. Long-term use of suppressive doses of glucocorticoids For various somatic diseases.

DIAGNOSTIC CRITERIA

1. <u>Clinical</u>:

- anamnesis;
- asthenia - severe general and muscle weakness, up to adynamia;
- hyperpigmentation of the skin and mucous membranes, especially in places of clothing friction, in natural skin folds (only in primary CAI);
- gastrointestinal disorders: loss of appetite, nausea, vomiting, sometimes diarrhea;
- weight loss due to decreased appetite, impaired intestinal absorption, dehydration;
- hypoglycemic states;
- CNS disorders: decreased mental activity, memory, apathy, irritability, depression;
- nocturia (sometimes);
- delayed physical and sexual development;
- hair loss on the pubic and axillar regions (lack of androgen secretion)
- hypotension leading to fainting, dizziness.

<u>2. Paraclinical:</u>

a) Mandatory

- hyponatremia
- hyperkalemia;
- hypochloremia;
- metabolic acidosis;
- flat sugar curve, hypoglycemia;
- decrease in blood cortisol level at 6-8 am, or cortisol excretion in daily urine (glucocorticoids should be discontinued 24 hours before the examination);
- in case of secondary and tertiary CAI, a decrease in blood levels: TSH, T4free, STH (basal and free), FSH, LH, prolactin;

- MRI of the brain, preferably with contrast;
- X-ray of hands in case of growth retardation (bone age retardation);
- ECG: signs of hyperkalemia, hypoxia of the heart muscle.

Consultation of related specialists:

- neurologist (in-depth neurological examination);
- ophthalmologist (examination of visual fields, fundus);
- consultation of a neurosurgeon, if necessary.

b) <u>Additional</u>

- ACTH level in the blood plasma: increased - in primary adrenal insufficiency, decreased:
- in case of secondary and tertiary CAI;
- diagnostic tests:

Synacthen test

- short - no increase (by 2-3 times) in plasma cortisol levels (indicates the absence of adrenal cortex reserves);
- prolonged (5 days): in the case of primary adrenal insufficiency - cortisol level remains equally low on all days of the test;
- in the case of secondary CAI – on the 1st day of stimulation, there is an increase in free cortisol;
- in the daily urine, it may not be detected, and on the 3rd and 5th day, cortisone reaches the healthy levels.

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS

Differential diagnosis of primary and secondary chronic adrenal insufficiency

Table 24

Indicators	Primary chronic adrenal insufficiency	Secondary chronic adrenal insufficiency
Blood pressure	↓	↓
Body weight	↓	↓
Blood electrolytes	↓potassium, ↑sodium	N
Hyperpigmentation of the skin and mucous membranes	present	none
Blood ACTH level	↑	↓
Blood cortisol (in 600-800)	↓	↓
Excretion of cortisol (or 17-oxycortisol) in the daily urine	↓	↓
Mineralocorticoid insufficiency	present	none

TREATMENT OF ADRENAL INSUFFICIENCY

It is carried out for life, on an outpatient basis in the absence of decompensation episodes:

1. Etiotropic

- Medicinal (therapy of tuberculosis, sepsis, fungal diseases).
- Radiation (tumors of the pituitary gland, hypothalamus).
- Surgical (removal of a tumor, aneurysm, etc.).

2. Pathogenetic

A. Glucocorticoids (GC)

Hydrocortisone is the drug of choice for the treatment of chronic adrenal insufficiency. The initial dose (first diagnosis, decompensation) of

hydrocortisone is 50-75 mg/m^2 or 1-2 mg/kg IV or IM, then 50-75 mg/m^2/day in 4 doses (or prednisone 10-15 mg/m^2/day or dexamethasone 1-1.5 mg/m^2/day).

The maintenance dose of hydrocortisone is 7-20 mg/m^2/day (or prednisone 2.5-5 mg/m^2) in 2-3 doses.

Variants of daily dose distribution

Variant№1: 6 am – 50% of the daily dose, 12 noon – 25% of the daily dose, 5 pm – 25% of the daily dose.

Variant№2: 3 am – 4 am – 30% of the daily dose, 6 am – 7 am – 30% of the daily dose, 12 noon – 1 pm –25% of the daily dose, 5 pm – 15% of the daily dose.

Table 25

Equivalence of glucocorticoid drugs

Drugs	**Equivalent doses (mg)**	**Glucocorticoid activity**	**Mineralocorticoid activity (% aldosterone effect)**
Short-acting drugs			
Cortisol (hydrocortisone)	20	1	0.6
Cortisone	25	0.8	0.6
Intermediate-acting drugs			
Prednisone	5	4	0.3
Prednisolone	5	4	0.3
Triamcinolone	4	5	0
Methylprednisolone	4	5	0
Long-acting drugs			
Dexamethasone	0.5	25-50	0
Betamethasone	0.6	25-50	0

Criteria for the adequacy of glucocorticoid replacement therapy

- Absence of complaints and clinical symptoms of adrenal insufficiency.
- Normalization of body weight.
- Normal blood pressure.
- Normalization of physical development indicators.

B. Mineralocorticoids are prescribed in the presence of mineralocorticoid insufficiency.

Fludrocortisone in an average dose of 0. 05-0.2 mg/day in 1 or 2 doses: in the morning or no later than 5 pm. The dose is selected individually from 1/8 of the tablet to the required dose.

For the period of dose selection, additional intake of table salt 0.3 g/kg is necessary. With an adequate dose of fludrocortisone, additional salt management is not required.

Criteria for adequate mineralocorticoid therapy

- Absence of complaints and clinical manifestations of mineralocorticoid insufficiency.
- Normal blood pressure.
- Normal blood levels of potassium and sodium.
- Normal plasma renin activity.

If there is a need for excessive salt intake, increased plasma renin activity, the dose of fludrocortisone should be increased. In case of high blood pressure, suppressed plasma renin activity, reduce the dose of fludrocortisone.

3. Symptomatic

Diet

- Total caloric intake in adrenal insufficiency is 20-25% higher than usual for this age. Increase in the amount of protein (1.5-2 g/kg), fats

(preferably vegetables), and easily digestible carbohydrates (due to their tendency to hypoglycemia).

- Frequent food intake to prevent hypoglycemia.
- Limited consumption of foods rich in potassium salts (prunes, apricots, raisins, figs, tangerines, baked potatoes).
- A sufficient amount of table salt.
- Foods that contain a sufficient amount of vitamins and minerals (salads, dill, pepper, raw vegetables and fruits, juices of fresh vegetables, berries, fruits, rosehip decoction, etc.).

Vitamins (possibly as part of complex multivitamin preparations):

- B vitamins in an age-appropriate therapeutic dose in courses of 1 month, 2-3 times a year to support carbohydrate metabolism (risk of hypoglycemic states and ketosis), water and fat metabolism.
- Vitamin C in courses of 1 month, 2-3 times a year for additional stimulation of the production of endocrine hormones.

Indications for hospitalization in the endocrinology department: decompensation of the disease, including concomitant diseases.

Criteria for treatment effectiveness: absence of clinical and laboratory signs of hypocorticism.

PREVENTION OF THE DEVELOPMENT OF ACUTE ADRENAL INSUFFICIENCY

1. Sanitation of chronic infection sites, work and rest regimen.
2. Against the background of moderate stress, infectious diseases without fever, the dose of GC should be increased 2-3 times for 3-5 days, with a gradual decrease to the previous maintenance dose.
3. In severe diseases with fever, switch the patient to intramuscular hydrocortisone injections at a dose increased by 2-3 times.
4. In case of severe traumas and surgical intervention

- switch the patient to intravenous or intramuscular injections of hydrocortisone in a "stress" dose of 50-75 mg/m^2 of body surface;
- during the procedure, the patient is administered IV drop infusion of 2-4 mg/m^2/hour, or bolus 10-25 mg/m^2 every 6 hours;
- continue administration of the drug in the postoperative period;
- on the second and third postoperative days, the dose of hydrocortisone is reduced by 50% each day to the previous one, provided that you feel well and there are no complications after surgery. If the latter occurs, the "stress" dose of GC continues to be administered;
- fludrocortisone is taken simultaneously with the "stress" dose of GC. If it is impossible to take the medication *per os* in the postoperative

period, the "stress" dose of GC is prescribed for a longer period to ensure adequate mineralocorticoid activity.

Nb! Dispensary observation - lifelong!

Table 26

Diagnostic tests and consultations	
Studies, specialists	**Frequency**
Endocrinologist	Once every 2-3 months.
Blood pressure	Once every 2-3 months and in case of deterioration
Ophthalmologist, neurologist, gynecologist	Once every 2-3 months and in case of deterioration
	Once a year
Clinical analysis of blood and urine	2-3 times a year
Blood glucose	Once a year and in case of deterioration
K, NaCl of blood (in case of pervasive CKD)	Once a year and in case of deterioration
Lipid profile, urea, creatinine, blood proteins	
ACTH	Once a year (according to indications)
Free cortisol in daily urine or blood in the morning	Once a year and in case of deterioration
ECG	
X-ray of the hand (bone age) – for children	Once a year and in case of deterioration
	Once a year

ЛІТЕРАТУРА

1. Бобирьова Л.Є. Ендокринологія : навчальний посібник / Бобирьова Л.Є., Дворник І.Л., Бойко Д.П. [та ін.]. – Полтава, 2011. – 203 с.
2. Бобирьова Л.Є., Дворник І.Л. Ендокринологія. Курс лекцій. – Полтава, 2006. – 116 с.
3. Бобирьова Л.Є., Дворник І.Л., Бойко Д.М., Муравльова О.В., Вахненко А.В., Котова Л.І. Ендокринологія. Фізична реабілітація та спортивна медицина: навчальний посібник з тестового контролю українською, російською та англійською мовами. – Полтава, 2011. – 203 с.
4. Боднар ПМ, Фомін ПД, Шепетько ЄМ. Ендокринні пухлини органів травлення. Ендокринологія. 2010; 1(15):160-169.
5. Власенко М.В. Невідкладні стани в ендокринології / М.В. Власенко, А.В. Паламарчук [та ін.]. – Вінниця, 2009. – 286 с.
6. Ендокринологія : навчальний посібник / за ред. проф. П.М. Боднара. – Вінниця: Нова Книга, 2012. – 328 с.
7. Ендокринологія : підручник для студентів вищих мед. навч. закладів / П. М. Боднар, Г. П. Михальчишин, Ю. І. Комісаренко [та ін.]; за ред. проф. П. М. Боднара – 3-тє вид., перероб. та доп. – Вінниця: Нова Книга, 2013. – 480 с.
8. Єфімов А.С., Боднар П.М., Большова-Зубковська О.В. та ін. Ендокринологія. Підручник; за ред. проф. Єфімова А.С. – К.: Вища школа, 2004. – 494 с.
9. Паньків В.І. Практична тиреодологія. – Донецьк : Заславский издательский дом, 2010. – 224 с.
10. Перша долікарська допомога : підручник для студентів вищих фармацевтичних навчальних закладів та фармацевтичних

факультетів вищих медичних навчальних закладів III–IV рівнів акредитації / П.Д. Фомін, Т.Д. Никула, В.О. Мойсеєнко, П.В. Іванчов ; за заг. ред. П. Д. Фоміна. – Київ : Майстер Книг, 2014. – 647 с.

11. Пропедевтика внутрішньої медицини. Ч. 1: підручник / за ред. проф. В.З. Нетяженка. – К.: Медицина. – 2016. – 700 с.
12. Синдром тиреотоксикозу в клінічній практиці / за ред.: В.І. Паньків, Н.В. Пашковської, Пасєчко Н.В. [та ін.] – К., 2016.– 160 с.
13. Хворостінка В.М., Лісовий В.М., Моїсеєнко Т.А., Журавльова Л.В. Клінічна ендокринологія: підручник; за ред. проф. В.М. Хворостінки. – К.: Медицина, 2009. – 544 с.
14. Agrawal S, Baird GL, Quintos JB, Reinert SE, Gopalakrishnan G, Boney CM, Topor LS. Pediatric Diabetic Ketoacidosis With Hyperosmolarity: Clinical Characteristics and Outcomes. Endocr Pract. 2018 Aug;24(8):726-732.
15. Alfadhly A, Darraj H, Alamlki B, Alfaez S, Alzahrani M et. Al. Hyperglycaemic and hypoglycaemic emergencies among patients

with diabetes mellitus who participated in pilgrims of the 2019/1440H Hajj season. J Family Med Prim Care. 2022 Jan;11(1):312-318.

16. Endocrinology : textbook for stud. of higher med. Institutions / edited by prof. Petro M. Bodnar. – 4th ed. updated. – Vinnytsia: Nova Knyha, 2017. – 328 p.
17. Fayfman M, Pasquel FJ, Umpierrez GE. Management of Hyperglycemic Crises: Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. Med Clin North Am. 2017 May;101(3):587-606.
18. Hamidi OP, Barbour LA. Endocrine Emergencies During Pregnancy: Diabetic Ketoacidosis and Thyroid Storm. Obstet Gynecol Clin North Am. 2022 Sep;49(3):473-489.
19. Joseph T, Crawley E, Qamar S, Zosmer M, Rayanagoudar G, Nethaji C, Menon R. Diabetic emergencies presenting during the COVID-19 pandemic: A retrospective case analysis. Endocrinol Diabetes Metab. 2022 Jan;5(1):e00313.
20. Kalscheuer H, Serfling G, Schmid S, Lehnert H. Diabetologische Notfälle : Hypoglykämie, ketoazidotisches und hyperglykämisches Koma [Diabetic emergencies : Hypoglycemia, ketoacidotic and

hyperglycemic hyperosmolar nonketotic coma]. Internist (Berl). 2017 Oct;58(10):1020-1028.

21. Umpierrez G, Korytkowski M. Diabetic emergencies – ketoacidosis, hyperglycaemic hyperosmolar state and hypoglycaemia. Nat Rev Endocrinol. 2016 Apr;12(4):222-32.

REFERENCES

1. Bobyr′ova L.Ye. Endokrynolohiya : navchal′nyў posibnyk / Bobyr′ova L.YE., Dvornyk I.L., Boўko D.P. [ta in.]. – Poltava, 2011. – 203 s.
2. Bobyr′ova L.Ye., Dvornyk I.L. Endokrynolohiya. Kurs lektsiy. – Poltava, 2006. – 116 s.
3. Bobyr′ova L.Ye., Dvornyk I.L., Boyko D.M., Muravl′ova O.V., Vakhnenko A.V., Kotova L.I. Endokrynolohiya. Fizychna reabilitatsiya ta sportyvna medytsyna: navchal′nyy posibnyk z

testovoho kontrolyu ukrayins′koyu, rosiys′koyu ta anhliys′koyu movamy. – Poltava, 2011. – 203 s.
4. Bodnar PM, Fomin PD, Shepet′ko YEM. Endokrynni pukhlyny orhaniv travlennya. Endokrynolohiya. 2010; 1(15):160-169.
5. Vlasenko M.V. Nevidkladni stany v endokrynolohiï / M.V. Vlasenko, A.V. Palamarchuk [ta in.]. – Vinnytsya, 2009. – 286 s.
6. Endokrynolohiya : navchal′nyў posibnyk / za red. prof. P.M. Bodnara. – Vinnytsya: Nova Knyha, 2012. – 328 s.
7. Endokrynolohiya : pidruchnyk dlya studentiv vyshchykh med. navch. zakladiv / P. M. Bodnar, H. P. Mykhal′chyshyn, YU. I. Komisarenko [ta in.]; za red. prof. P. M. Bodnara – 3-tye vyd., pererob. ta dop. – Vinnytsya: Nova Knyha, 2013. – 480 s.
8. Yefimov A.S., Bodnar P.M., Bol′shova-Zubkovs′ka O.V. ta in. Endokrynolohiya. Pidruchnyk; za red. prof. Yefimova A.S. – K.: Vyshcha shkola, 2004. – 494 s.
9. Pan′kiv V.I. Praktychna tyreodolohiya. – Donets′k : Zaslavskyў yzdatel′skyў dom, 2010. – 224 s.
10. Persha dolikars′ka dopomoha : pidruchnyk dlya studentiv vyshchykh farmatsevtychnykh navchal′nykh zakladiv ta farmatsevtychnykh fakul′tetiv vyshchykh medychnykh navchal′nykh zakladiv III–IV rivniv akredytatsiï / P.D. Fomin, T.D. Nykula, V.O. Moўseyenko,

P.V. Ivanchov ; za zah. red. P. D. Fomina. – Kyïv : Maŷster Knyh, 2014. – 647 s.

11. Propedevtyka vnutrishn′oï medytsyny. CH. 1: pidruchnyk / za red. prof. V.Z. Netyazhenka. – K.: Medytsyna. – 2016. – 700 s.
12. Syndrom tyreotoksykozu v klinichniŷ praktytsi / za red.: V.I. Pan′kiv, N.V. Pashkovs′koyi, Pasyechko N.V. [ta in.] – K., 2016.– 160 s.
13. Khvorostinka V.M., Lisovyy V.M., Moyiseyenko T.A., Zhuravl′ova L.V. Klinichna endokrynolohiya: pidruchnyk; za red. prof. V.M. Khvorostinky. – K.: Medytsyna, 2009. – 544 s.
14. Agrawal S, Baird GL, Quintos JB, Reinert SE, Gopalakrishnan G, Boney CM, Topor LS. Pediatric Diabetic Ketoacidosis With Hyperosmolarity: Clinical Characteristics and Outcomes. Endocr Pract. 2018 Aug;24(8):726-732.
15. Alfadhly A, Darraj H, Alamlki B, Alfaez S, Alzahrani M et. Al. Hyperglycaemic and hypoglycaemic emergencies among patients with diabetes mellitus who participated in pilgrims of the 2019/1440H Hajj season. J Family Med Prim Care. 2022 Jan;11(1):312-318.
16. Endocrinology : textbook for stud. of higher med. Institutions / edited by prof. Petro M. Bodnar. – 4th ed. updated. – Vinnytsia: Nova Knyha, 2017. – 328 p.
17. Fayfman M, Pasquel FJ, Umpierrez GE. Management of Hyperglycemic Crises: Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. Med Clin North Am. 2017 May;101(3):587-606.
18. Hamidi OP, Barbour LA. Endocrine Emergencies During Pregnancy: Diabetic Ketoacidosis and Thyroid Storm. Obstet Gynecol Clin North Am. 2022 Sep;49(3):473-489.
19. Joseph T, Crawley E, Qamar S, Zosmer M, Rayanagoudar G, Nethaji C, Menon R. Diabetic emergencies presenting during the COVID-19

pandemic: A retrospective case analysis. Endocrinol Diabetes Metab. 2022 Jan;5(1):e00313.

20. Kalscheuer H, Serfling G, Schmid S, Lehnert H. Diabetologische Notfälle: Hypoglykämie, ketoazidotisches und hyperglykämisches Koma [Diabetic emergencies : Hypoglycemia, ketoacidotic and hyperglycemic hyperosmolar nonketotic coma]. Internist (Berl). 2017 Oct;58(10):1020-1028.

21. Umpierrez G, Korytkowski M. Diabetic emergencies – ketoacidosis, hyperglycaemic hyperosmolar state and hypoglycaemia. Nat Rev Endocrinol. 2016 Apr;12(4):222-32.