

**Львівський національний медичний університет
імені Данила Галицького**

**Методичні розробки для практичних занять з навчальної дисципліни
«Внутрішня медицина, в тому числі ендокринологія, медична генетика»,**

індивідуальний профільний курс:

«Невідкладні стани в ендокринології.

Ведення хворих з хворобами ендокринної системи»

для студентів 6 курсу

Хірургія

підготовки фахівців

другого (магістерського) рівня вищої освіти

галузі знань 22 «Охорона здоров'я»

спеціальності 222 «Медицина»

Львів 2021 р.

Методичні розробки складені у відповідності з освітньо-кваліфікаційними характеристиками і освітньо-професійними програмами підготовки фахівців, експериментальним навчальним планом, розробленим на засадах кредитно-трансферної системи, обговорені і ухвалені на методичному засіданні кафедри ендокринології (протокол № 10 від 04 лютого 2021 р.) та затверджено профільною методичною комісією з терапевтичних дисциплін ЛНМУ імені Данила Галицького (протокол № 5 від 25.03.21 р.).

Автори:

А.М. Урбанович, д.мед.н., професор, зав. кафедри;

О.В. Сафонова, к.мед.н., доцент;

Г.І. Суслик, к.мед.н., доцент;

О.З. Ліщук, к.мед.н., асистент.

Х.Ю. Козловська, к.мед.н., асистент.

Відповідальний за випуск:

перший проректор з педагогічної роботи ЛНМУ ім. Данила Галицького
член-кореспондент НАМН України, проф. М.Р.Гжегоцький.

Рецензенти:

завідувач кафедри пропедевтики внутрішньої медицини № 1 ЛНМУ імені
Данила Галицького,

д. мед. н., проф. Р.Я. Дутка;

завідувач кафедри сімейної медицини ЛНМУ імені Данила Галицького,
д.мед.н., проф. О.Н.Надашкевич.

Тема 1. Ведення хворого з хронічними ускладненнями цукрового діабету. Особливості перебігу гострої респіраторної хвороби COVID-19, спричиненою корона вірусом SARS-CoV-2 у хворих з цукровим діабетом.

1. Актуальність теми.

Судинні ускладнення є одним з провідних синдромів у прояві цукрового діабету. У більшості випадків їх вираженість визначає працездатність хворих, прогноз захворювання та тривалість їх життя. У зв'язку з цим своєчасна і точна діагностика, лікування діабетичних ангіопатій набуває провідного значення в діабетології. Проблема ангіопатій носить міждисциплінарний характер і не є чисто діабетологічною, до неї приєднуються офтальмологія, хірургія, нефрологія. Знання особливостей клініки та лікувальної тактики при різних ступенях вираженості ангіопатій різних локалізацій дозволяють довше зберегти працездатність хворих.

2. Навчальна мета.

Ознайомитись з епідеміологічними дослідженнями цукрового діабету в Україні та в світі ($\alpha=1$)

Студент повинен знати ($\alpha=2$):

- Класифікацію діабетичних ангіопатій та нейропатій;
- Діабетичну ретинопатію: стадії процесу, діагноз, профілактика та лікування;
- Діабетичну нефропатію (ДХХН): стадії розвитку, діагноз, лікування та профілактика
- Діабетичну нейропатію, класифікація, діагностика та лікування
- Діабетичну стопу: класифікація, діагностика, лікування;

Студент повинен уміти ($\alpha=3$):

- признати необхідні обстеження для виявлення діабетичної ангіопатії (нефропатії, ретинопатії, ангіопатії нижніх кінцівок), вегетативної та периферичної нейропатії;
- на підставі аналізу даних лабораторного та інструментального обстежень обґрунтувати та сформулювати діагноз ЦД і його ускладнень
- провести диференційну діагностику хронічних ускладнень цукрового діабету;
- призначити адекватне лікування хронічних ускладнень цукрового діабету.

- Ведення хворого з хронічними ускладненнями цукрового діабету: існуючі алгоритми та стандарти діагностики та лікування;
- Особливості перебігу гострої респіраторної хвороби COVID-19, спричиненою корона вірусом SARS-CoV-2 у хворих з цукровим діабетом;

3. Виховна мета.

Звернути увагу та сформувані відчуття відповідальності у студентів, які будуть лікарями різних спеціальностей, на своєчасність виявлення та правильне лікування захворювання для досягнення компенсації вуглеводного обміну як основного фактора профілактики хронічних ускладнень.

4. Міждисциплінарна інтеграція:

<i>Дисципліни</i>	<i>Знати</i>	<i>Вміти</i>
Дисципліни, що вивчались раніше		
нормальна анатомія	топографію,	
	васкуляризацію	
нормальна фізіологія	підшлункової залози	
	внутрішню секрецію	
гістологія	підшлункової залози	
	гістологічну будову	
	панкреатичних	
	острівців	
біохімія	обмін вуглеводів	
патологічна анатомія	морфологічні зміни в	
	органах та тканинах	
	при цукровому діабеті	
патологічна фізіологія.	патогенез судинних	
	ускладнень та	
	коматозних станів при	
	цукровому діабеті	

Дисципліни, що будуть вивчатися пізніше	терапія	провести клінічний огляд, призначити відповідні діагностичні дослідження, консультації
	педіатрія	клініку, діагностику, диференційну діагностику лікування, профілактику цукрового діабету
	хірургія	клініку, діагностику, диференційну діагностику лікування, профілактику цукрового діабету у дітей
	акушерство та гінекологія	особливості перебігу цукрового діабету при хірургічній патології своєчасну діагностику та тактику ведення таких хворих
	неврологія	особливості перебігу цукрового діабету під час вагітності, своєчасну діагностику та тактику ведення таких хворих.
		клініку, діагностику, диференційну діагностику лікування, профілактику неврологічних ускладнень цукрового діабету

офтальмологія	клініку, діагностику, диференційну діагностику лікування, профілактику діабетичної ретинопатії	
Внутрішньопредметна інтеграція.	сучасні методи обстеження хворих, зокрема лабораторні, інструментальні адекватна тактика лікування.	Призначити адекватне лікування

5. Зміст теми заняття:

- Етіологія, патогенез діабетичної макро- та мікроангіопатії, нейропатії, біохімічний ефект гіперглікемії.
- Класифікація діабетичних ангіопатій.
- Класифікація діабетичних нейропатій.
- Поняття про синдром діабетичної стопи (класифікація, діагностичні та лікувальні підходи).
- Клінічні прояви судинних ускладнень цукрового діабету
- Лабораторна та інструментальна діагностика діабетичних ангіо- та нейропатій.
- Методи лікування діабетичних ангіо- та нейропатій.
- Методи профілактики розвитку хронічних ускладнень цукрового діабету.

6. План та організаційна структура заняття

(див. «Передмову»)

7. Матеріали методичного забезпечення заняття.

7.1 Матеріали підготовчого етапу заняття

Тести ($\alpha=2$)

1. Дівчина підліток, віком 18 років, скаржиться на спрагу, сухість в роті, часте сечовиділення. Вміст глюкози в крові натще 7,8 ммоль/ л, HbA1c –

9,8 %. Під час огляду виявлено запах ацетону з рота, сухість шкіри. Який діагноз слід запідозрити?

- A. Цукровий діабет 1-го типу
- B. Цукровий діабет 2-го типу
- C. Нецукровий діабет
- D. Порушення глікози натще
- E. Гестаційний діабет

2. Жінка 50 років звернулась до сімейного лікаря зі скаргами на зуд шкіри та статевих органів, невелику спрагу, сухість в роті, нічне сечовипускання. Мати хворіла на цукровий діабет 2 типу. Ріст 165 см, вага 90 кг. Глікемія протягом дня: 8,4-10,3-12,6-6,9 ммоль/л. Який попередній діагноз слід поставити?

- A. Цукровий діабет 1 тип.
- B. Цукровий діабет 2 тип.
- C. Порушення толерантності до глюкози.
- D Кандідоз.
- E Дерматит.

3. Макроангіопатія, як ускладнення цукрового діабету, найчастіше уражає такі судини:

- A. Мозку
- B. Легень
- C. Сітківки ока
- D. Нирок
- E. Печінки

4. Яке із тверджень не є правильним стосовно ангіопатії нижніх кінцівок?

- A. Поява парестезії
- B. Поступове трофічне ураження, що починається з пальців
- C. Біль в ногах під час ходи
- D. Зниження температури стопи

Е. Розвиток гангрени стопи

5. Яке з тверджень, поданих нижче, є правильним щодо кісткових уражень при цукровому діабеті?

- А. Контрактура Дюпюїтрена
- В. Асептичний некроз кістки
- С. Гіперостоз
- Д. Кальцифікація суглобових хрящів
- Е. Серонегативний поліартрит

6. Визначіть антигіпертензивні засоби, що найбільш доцільні для лікування початкової нефропатії у підлітковому віці:

- А. Блокатори АПФ.
- В. Петлеві діуретини.
- С. Антагоністи кальцію.
- Д. В-блокатори.
- Е. Статини.

7.2. Матеріали методичного забезпечення основного етапу заняття:

Протокол обстеження, встановлення діагнозу, лікування та профілактики

РОЗДІЛ ДІЯЛЬНОСТІ	КЕРІВНИЦТВА ДО ДІЙ
Привітання	Привітайтеся та представтеся хворому
Знайомство	Зберіть паспортні дані хворого (П,І.Б., стать, вік, місце проживання, місце роботи та спеціальність)
Скарги хворого на момент обстеження	Погіршення зору, набряки на обличчі, кінцівках, підвищення АТ, біль в ногах, формування виразок на стопах

Ведення хворих із діабетичною ретинопатією

Діабетична ретинопатія (ДР) – мікроангіопатія судин сітківки ока при

цукровому діабеті, в термінальній стадії призводить до повної втрати зору.

<i>Стадії</i>	<i>Критерії діагностики</i>
I – непроліферативна ретинопатія	<ul style="list-style-type: none">• скарг немає• гострота зору нормальна• не сітківці мікроаневризми, набряк (переважно в макулярній зоні), крововиливи, тверді та м'які ексудативні вогнища
II – препроліферативна ретинопатія	<ul style="list-style-type: none">• гострота зору знижена• поряд зі змінами, характерними для I ст. є аномалії венозних судин (вервичеподібність, звивистість, петлі, подвоєння та значні коливання калібру судин), велика кількість ексудатів, інтратретинальні мікросудинні аномалії, велика кількість ретинальних геморагій, різної інтенсивності скотоми
III – проліферативна ретинопатія	<ul style="list-style-type: none">• різке зниження гостроти зору до повної сліпоти• неоваскуляризація диску зорового нерву та інших відділів сітківки• крововиливи в скловидне тіло• утворення фіброзної тканини в ділянці преретинальних крововиливів• ускладнення ДР III:<ol style="list-style-type: none">1. Фракційне відшарування сітківки.2. Рубеоз райдужки.3. Вторинна глаукома.

Методи дослідження ДР:

1. Обов'язкові:

- зовнішній огляд очного яблука, дослідження гостроти зору і полів зору 1 раз на 6 місяців
 - визначення рівня внутрішньоочного тиску 1 раз на 12 місяців у пацієнтів зі стажем ЦД 10 і більше років
 - біомікроскопія кришталика і скловидного тіла за допомогою щільової лампи
 - пряма або зворотна офтальмоскопія із широкою зіницею 1 раз на 12 місяців, при виявленні ускладнень – кожні 3-6 місяців
2. Додаткові:
- фотографування судин очного дна за допомогою фундус-камери
 - флуоресцентна ангіографія
 - електрофізіологічні методи дослідження для визначення функціонального стану зорового нерва та сітківки
 - УЗД при наявності значних помутнінь у скловидному тілі та кришталику.

При раптовому зниженні гостроти зору або появі яких-небудь інших скарг на зір, обстеження окулістом повинно проводитись негайно.

Лікування ДР:

Повинно здійснюватись спільно ендокринологом і окулістом.

1. Ідеальний/оптимальний глікемічний контроль ($HbA1c \leq 7,0-7,5\%$). Між глікемічним контролем і розвитком ДР існує чітка залежність.
2. Використання в лікувальних і профілактичних цілях ангіопротекторів визнано малоефективним, особливо на тлі неадекватного глікемічного контролю.
3. Найбільш ефективним для лікування ДР і профілактика сліпоти в даний час є лазерна фотокоагуляція (ЛФК). Використовують 3 основних методи ЛФК: фокальна ЛФК, бар'єрна ЛФК, панретинальна ЛФК.

Алгоритм лікувальних заходів при ДР:

<i>Ускладнення, що загрожують зору</i>	<i>Лікувальні заходи</i>
Непроліферативна ДР	Ретельний контроль глікемії

Мікрокрововиливи у сітківку	ЛФК ділянок ураження
Значний макулярний набряк	Фокальна ЛФК
Ризик проліферативної ДР	Панретинальна ЛФК
Крововиливи у скловидне тіло	Спостереження або вітректомія
Тракція, відшарування сітківки	Вітректомія
Неоваскулярна глаукома	Панретинальна ЛФК, кріотерапія

Терміновість проведення ЛФК залежить від форми і стадії патології (визначає офтальмолог):

Набряк макули або макулопатія:

- при гострій формі – терміново
- при хронічній формі – протягом декількох днів

Проліферативна ДР:

- при центральній формі (новостворені судини на диску зорового нерва) – терміново
- при периферичній формі (новостворені судини в інших місцях сітківки) – не відкладаючи, протягом 1-2 тижнів

Передпроліферативна ДР:

- при наявності додаткових факторів ризику – не відкладаючи, протягом декількох тижнів
- при відсутності факторів ризику – протягом 2-3 місяців

Критерії ефективності лікування: Стабілізація прогресування ретинопатії

Диспансерне спостереження – довічне:

Дослідження	Частота	Л і к у в а л ь н і заходи	Профілактичні заходи

<i>Діабетична непроліферативна ретинопатія</i>			
Огляд окуліста: без макулопатії	2 рази на рік	Л а з е р н а фотокоагуляція	Досягнення ідеального (оптимального) глікемічного контролю ЦД. Контроль і корекція АТ
з макулопатією	3 рази на рік		
Визначення гостроти зору Вимір внутрішньоочного тиску Пряма офтальмоскопія Б і о м і к р о с к о п і я кришталика та скловидного тіла Ф л у о р е с ц е н т н а ангіографія сітківки Фотографування судин очного дна	п р и необхідності - частіше		
<i>Діабетична препроліферативна ретинопатія</i>			
Огляд окуліста Визначення гостроти зору Вимір внутрішньоочного тиску Пряма офтальмоскопія Б і о м і к р о с к о п і я кришталика та скловидного тіла Ф л у о р е с ц е н т н а ангіографія сітківки Фотографування судин очного дна	3-4 рази на рік і при необхідності	Л а з е р н а фотокоагуляція	П і д т р и м к а ідеального (оптимального) глікемічного контролю ЦД. Контроль і корекція АТ

Діабетична проліферативна ретинопатія

Огляд окуліста Визначення гостроти зору Вимір внутрішньоочного тиску Пряма офтальмоскопія Біомікроскопія кришталика та скловидного тіла Флуоресцентна ангіографія сітківки Фотографування судин очного дна	Терміново, потім 3-4 рази на рік і при необхідності	Лазерна фотокоагуляція Кріокоагуляція Вітректомія	Підтримка ідеального (оптимального) глікемічного контролю ЦД. Контроль і корекція АТ
--	---	---	---

Ведення хворого з діабетичною нефропатією

Діабетична нефропатія (діабетична хронічна хвороба нирок) - специфічне ураження судин нирок при ЦД, що супроводжується формуванням вузликового або дифузного гломерулосклерозу, термінальна стадія якого характеризується розвитком ХНН.

Класифікація діабетичної нефропатії (за Mogensen) та її перебіг

Тривалість ЦД	Стадія	Клінічна картина	Прогноз
від дебюту захворювання	I –гіперфільтрація, гіпертрофія нирок	підвищення ШКФ до 160 мл/хв, збільшення нирок	можливе повне регресування змін
2–5 років	II – початок гістологічних змін,	потовщення базальної	можливе часткове регресування змін

	зміна структури та функції базальної мембрани	мембрани, розширення мезангію, відсутність альбумінурії	
5-10 (15) років	III – початкова клінічна нефропатія	альбумінурія, зниження ШКФ з 160 до 130 мл/хв, підвищення АТ	можливе загальмування прогресування змін, іноді регресування
10 (15)–25 років	IV – явна нефропатія	постійна протеїнурія, зниження ШКФ до 70 мл/хв, пізніше до 10 мл/хв, постійне підвищення АТ, набряки, ліпідні порушення	можливе сповільнення перебігу змін, іноді їх затримка
>15 років	V – ниркова недостатність	підвищення креатинінемії, артеріальна гіпертензія	необоротне прогресування змін до термінальної ниркової недостатності
ШКФ — швидкість клубочкової фільтрації			

Діагностика.

ХХН слід активно виявляти, проводячи скринінгові дослідження, тому що протягом багатьох років захворювання може розвиватися без об'єктивних чи суб'єктивних симптомів. Періодичне проведення загального дослідження сечі, визначення концентрації креатиніну в сироватці та мікроальбумінурії в сечі є необхідним у пацієнтів з підвищеним ризиком ХХН, особливо, в пацієнтів з цукровим діабетом або артеріальною гіпертензією. На практиці, найкращим показником оцінки функції нирок є розрахунок ШКФ, а не визначення

концентрації креатиніну в сироватці крові, яка залежить від віку і м'язової маси.

Допоміжні дослідження:

- 1. Загальне дослідження сечі:** альбумінурія, протеїнурія, мікро-/макрогематурія, циліндри, лейкоцитурія, низька відносна густина сечі.
- 2. Дослідження крові:** анемія (зазвичай, нормоцитна і нормохромна), підвищення концентрації креатиніну, сечовини, сечової кислоти, калію, фосфатів і паратгормону, тригліцеридів, холестерину; гіпокальціємія; метаболічний ацидоз.
- 3. Візуалізаційні дослідження: УЗД** — нирки зазвичай зменшені в розмірах (часто <10 см в довгій осі); виключення (великі нирки, незважаючи на ХНН) при амілоїдоз-нефропатії, діабетичній нефропатії, полікістозі нирок та нефропатії при ВІЛ-інфекції. Візуалізаційні дослідження із використанням контрасту (напр., КТ) проводять тільки у випадку крайньої необхідності, зважаючи на високий ризик контраст-індукованої нефропатії.

Діагностичні критерії:

Діагноз ХХН встановлюється, якщо протягом >3 міс. зберігаються морфологічні або функціональні порушення нирок (→Визначення), або ШКФ <60 мл/хв/1,73 м². ХНН діагностується в пацієнтів з ХХН і ШКФ <60 мл/хв/1,73 м².

Лікування.

Стадія мікроальбумінурії:

- компенсація вуглеводного обміну (HbA1c < 7%);
- застосування інгібіторів АПФ або АРА в субпресорних дозах при нормальному АТ і в середньотерапевтичних дозах - при підвищенні АТ понад 130/80 мм рт.ст. - постійно;
- корекція дисліпідемій (за наявності);
- дієта з помірним обмеженням тваринного білка (не більше 1 г білка на 1 кг маси тіла);

Стадія протеїнурії:

- оптимальна компенсація вуглеводного обміну (HbA1c < 7%);
- підтримання АТ на рівні 130/80 мм рт.ст.; препарати першого ряду вибору - інгібітори АПФ або АРА – постійно

- корекція дисліпідемій (за наявності) – постійно;
- обмеження тваринного білка до 0,8 г білка на 1 кг маси тіла – постійно;
- запобігати використанню нефротоксичних засобів (контрасти, антибіотики, нестероїдні протизапальні препарати);
- еритропоєтин при підтвердженні;

Стадія ХНН:

- компенсація вуглеводного обміну ($HbA1c < 7\%$);
- підтримання АТ на рівні 130/80 мм рт.ст.; препарати першого вибору - інгібітори АПФ або АРА (з обережністю - при рівні креатиніну крові понад 330 мкмоль/л). Рекомендується комбінована антигіпертензивна терапія;
- обмеження тваринного білка до 0,8 г білка на 1 кг маси тіла – постійно;
- корекція дисліпідемій (за наявності) – постійно;
- лікування ниркової анемії (еритропоєтин) - при рівні $Hb < 110$ г/л (під контролем АТ, Hb , Ht , тромбоцитів крові, заліза і феритину сироватки)
- корекція гіперкаліємії;
- корекція фосфорно-кальцієвого обміну;
- гемодіаліз;
- перитонеальний діаліз;
- трансплантація нирки (в умовах спеціалізованих центрів);

Ведення хворих із діабетичною нейропатією

Діабетична нейропатія (ДН) - комплекс клінічних і субклінічних синдромів, що характеризується дифузним або локальним ураженням периферичних і/або автономних нервових волокон внаслідок цукрового діабету.

Класифікація ДН:

1. Периферична:

1.1. Соматична

- дифузна симетрична дистальна сенсорно-моторна невропатія (яка називається поліневропатією)
- діабетична аміотрофія (гостра проксимальна рухова невропатія)
- дифузна моторна невропатія (важка форма діабетичної аміотрофії)
- гостра больова невропатія

- інсуліновий неврит
- мононевропатії (периферичних, черепно-мозкових нервів)

1.2. Вегетативна (автономна ДН)

- кардіопатія
- невропатія сечового міхура
- порушення терморегуляції
- невропатія шлунку
- невропатія товстого, тонкого кишечника, прямої кишки, ануса
- шкіри
- безсимптомні гіпоглікемії (зниження відчуття гіпоглікемії)
- вазомоторні порушення (суглоб Шарко, невропатичні набряки)
- порушення тону бронхів
- розширення вен на стопах
- порушення зіничних рефлексів
- імпотенція, ретроградна еякуляція

2. *Центральна* (зміни функціонування головного та спинного мозку)

- церебрастенічний синдром
- енцефалопатія
- дисциркуляторні розлади судинного генезу
- мієлопатія

Діагностика:

Дослідження для діагностики ДН у хворих на ЦД типу 1 проводять через 1 рік після дебюту ЦД, у хворих на ЦД типу 2 – з моменту діагностики ЦД.

Перелік обов'язкових досліджень для діагностики ДН:

1. Огляд ніг для виявлення сухості шкіри, гіперкератозу, мозолів, інфікованих уражень шкіри, порушеного росту нігтів.
2. Оцінка сухожильних рефлексів (колінного, Ахіллового).
3. Оцінка тактильної чутливості (монофіламентом).
4. Оцінка больової чутливості (тупим кінцем голки).
5. Оцінка температурної чутливості.
6. Оцінка пропріоцептивної чутливості (сенситивна атаксія – нестійкість в позі Ромберга).
7. Визначення вібраційної чутливості (градуїтованим камертоном).
8. Електроміографія (ЕМГ) – стимуляція сенсорного литкового нерва (n. suralis dextr.) та рухового (n. peroneus dextr.):

- амплітуда потенціалу дії
 - амплітуда М-відповіді швидкості поширення збудження
9. Виявлення ортостатичної гіпотензії (зниження АТ ≥ 30 мм.рт.мт. при переміні положення з лежачого на стояче).
 10. Проба Вальсальви (прискорення ЧСС при напруженні, натужуванні).

Класифікація діабетичної ДПН за ступенем важкості (P.Dyck, P.Thomas, 1999)

<i>Стадія ДПН</i>	<i>Характеристика</i>
Стадія 0. (н е в р о п а т і я відсутня)	Симптомів та ознак ДПН немає, автономні тести негативні, при ЕМГ дослідженні моторних та сенсорних периферичних нервів (не менше 2-х на одному боці) патології не виявляється.
Стадія 1. Субклінічна	1А. Симптомів та об'єктивних неврологічних ознак ДПН немає. Наявність 2-х будь-яких змін, виявлених при ЕМГ дослідженні моторного та сенсорного нервів, або позитивні автономні тести (Вальсальви, проба з глибоким диханням).
	1Б. Симптомів немає. При клінічному дослідженні виявляють 2 або більше об'єктивних неврологічних ознак ДПН на одному боці.
Стадія 2. Клінічна	2А. Характерні для ДПН скарги. Чуттєві, рухові, автономні порушення, без ознак слабкості згиначів стопи (хворий може втриматись на п'ятах).
	2Б. Те ж + ознаки слабкості згиначів стопи (хворий не може втриматись на п'ятах).
Стадія 3. Важка	Невропатія з порушенням працездатності.

Лікування:

1. Ідеальний/оптимальний глікемічний контроль (НіА1С <7,0-7,5%).

2. Медикаментозне лікування:

- ***α-ліпоєва* (тіоктова) *кислота***
 - гіпоглікемічна дія (поліпшення чутливості до інсуліну)
 - гіполіпідемічна дія
 - антиоксидантна, детоксикаційна дія (у т.ч. як донатор SH-груп)
 - нейротропна – покращує проведення нервового імпульсу (знижує перекисне окислення ліпідів у периферичних нервах, поліпшує ендоневральний кровотік)
 - покращує регенерацію (стимулює ріст нових нервових волокон)
 - імунотропний ефект (збільшує вміст усіх субпопуляцій Т-лімфоцитів)
- ***комплекс вітамінів групи В*** у віковому дозуванні протягом 2-3 місяців, особливо жиророзчинна форма віт.В1 – ***бенфотіамін*** (по 100мг 1-2 рази/день – 1-3 місяці, 2 курси на рік).
- зниження болю та судом: НПЗП, (в/м щодня або через день №5-10)
- судинорозширювальні (пентоксифілін, препарати нікотинової кислоти тощо).
- метаболічна терапія (актовегін, солкосеріл, цитохром С, інстенон, γ-ліноленова кислота, тощо).
- при вегетативних розладах використовуються препарати симптоматичного ряду, дія яких спрямована на відшкодування втраченої функції органу:

3. Фізіотерапевтичне лікування:

- діадинамометрія
- індуктотермія
- магнітотерапія
- лазеропунктура
- електрофорез з нікотиновою кислотою, еуфіліном, новокаїном, прозерином на гомілки
- контрастні ванни на уражені кінцівки
- масаж нижніх кінцівок
- гіпербарична оксигенація

4. ЛФК

Критерії ефективності лікування: Відсутність клінічних проявів невропатії

Диспансерне спостереження:

Обстеження		Диспансерний нагляд
Дослідження, спеціалісти	Частота	
Невролог з визначенням усіх видів чутливості (тактильної, вібраційної, больової, температурної, пропріоцептивної), сухожилкових рефлексів	2 рази на рік	Довічний
Проведення ортостатичної проби (ендокринолог)	1 раз на рік	
Проба Вальсальви (по ЕГК)	1 раз на рік	
Аналіз варіабельності серцевого ритму	при можливості 1 раз на рік	
Електронейроміографія		
Кардіолог, гастроентеролог, уролог	п р и необхідності	

Ведення хворих із синдромом діабетичної стопи

Синдром діабетичної стопи (СДС) об'єднує патологічні зміни периферичної нервової системи, артеріального і мікроциркуляторного русла, кістково-суглобового апарату стопи і безпосередньо загрожує розвитком виразково-некротичних процесів та гангрени стопи.

Класифікація (формулювання діагнозу)

- Нейропатична форма:
 - передвиразкові зміни і виразка стопи
 - діабетична остеоартропатія (суглоб Шарко)
- Нейро-ішемічна форма

- Шемічна форма

Діагностика

Обов'язкові методи дослідження

- о Анамнез
- о Огляд нижніх кінцівок
- о Оцінка неврологічного статусу
- о Оцінка стану артеріального кровоплину
- о Рентгенографія стоп і гомілковостопних суглобів у двох проекціях
- о Бактеріологічне дослідження ексудату з рани

Анамнез

НЕЙРОПАТИЧНА ФОРМА	ШЕМІЧНА ФОРМА
Тривалий перебіг ЦД і/або наявність в анамнезі трофічних виразок стоп, ампутацій	Тривалий перебіг ЦД і/або наявність в анамнезі трофічних виразок стоп, ампутацій
Зловживання алкоголем	Зловживання курінням

Огляд нижніх кінцівок

НЕЙРОПАТИЧНА ФОРМА	ШЕМІЧНА ФОРМА
Шкіра суха, ділянки гіперкератозу в ділянках надмірного навантаження на стопи	Колір шкіри блідий або ціанотичний, шкіра атрофічна, часто – тріщини
Специфічна деформація стоп, пальців, гомілковостопних суглобів	Неспецифічний характер деформації пальців, стопи
Ппульсація на артеріях стоп збережена з обох сторін	Пулсація на артеріях стоп знижена або відсутня
Безболісні виразкові дефекти	Акральні некрози, різко

	в ділянках надмірного навантаження	болочі
	Відсутність суб'єктивної симптоматики	Переміжна кульгавість
Лікування	<p>Групи ризику розвитку синдрому діабетичної стопи</p> <ul style="list-style-type: none"> o Пацієнти з дистальною полінейропатією на стадії клінічних проявів зниження функції периферичної нервової системи o Особи із захворюваннями периферичних судин будь-якого генезу o Хворі з деформаціями стоп будь-якого генезу o Хворі з діабетичною ретинопатією і нефропатією o Одинокі пацієнти, похилий вік o Особи, що зловживають алкоголем o Курці <p>Лікування нейропатичної форми з передвиразковими змінами і виразкою стопи</p> <ul style="list-style-type: none"> o Компенсація вуглеводного обміну ($HbA_{1C} < 7\%$) o Розвантаження ураженої кінцівки (лікувально розвантажувальне взуття, індивідуальна розвантажувальна пов'язка, крісло-гойдалка) o Видалення ділянок гіперкератозу та/або первинна обробка виразкового дефекту o Антибіотикотерапія за наявності ознак інфекції і виразкових дефектів 2 ст. і глибше o Використання сучасних атравматичних засобів. <p>Лікування нейропатичної форми синдрому діабетичної стопи з остеоартропатією</p> <ul style="list-style-type: none"> o Компенсація вуглеводного обміну ($HbA_{1C} < 7\%$) o Розвантаження ураженої кінцівки (індивідуальна розвантажувальна пов'язка на гострій і підгострій стадіях) 	

- o Антибіотикотерапія при виразкових дефектах з ознаками інфекції та ранах 2 ст. і глибше
- o За наявності виразкових дефектів - використання сучасних атравматичних засобів для перев'язки, які відповідають стадії виразкового процесу

Лікування ішемічної форми синдрому діабетичної стопи

1. Консервативна терапія:

- o Компенсація вуглеводного обміну ($HbA_{1C} < 7\%$)
- o Відмова від куріння
- o Корекція артеріальної гіпертонії
- o Лікування дисліпідемії
- o Усунення явищ ішемії кінцівки:
 - дезагреганти (під контролем коагулограми і стану очного дна),
 - судинорозширюючі препарати
 - антикоагулянти (під контролем коагулограми і стану очного дна)

2. Реконструктивна операція на артеріях в умовах відділення судинної хірургії і/або черезшкірна балонна ангиопластика

3. За наявності виразкових дефектів – антибактеріальна терапія

Профілактика синдрому діабетичної стопи

- o Підтримка довготривалої стійкої компенсації вуглеводного обміну ($HbA_{1C} < 7\%$)
- o Навчання хворих правил догляду за ногами
- o Раннє виявлення хворих, які входять до групи ризику синдрому діабетичної стопи
- o Носіння ортопедичного взуття.

7.3. Матеріали контролю заключного етапу заняття:

Задачі ($\alpha=3$)

1. Яка форма діабетичної нейропатії характеризується наявністю гострого болю, перестезіями, гіперестезіями та має повністю оборотний

характер?

- A. Гостра сенсорна діабетична нейропатія.
- B. Хронічна сенсорно-моторна нейропатія.
- C. Автономна нейропатія.
- D. Проксимальна моторна нейропатія.
- E. Хронічна запальна демієлінізуюча полінейропатія.

2. Хворий 32 років, з вперше діагностованим цукровим діабетом 1 типу скаржиться на різкий біль в обох ногах, гіперчутливість їх, особливо в ділянці стегон, дотик одягу викликає нестерпний біль. Біль з'явився практично одночасно з симптомами діабету, інтенсивність зросла після нормалізації рівня глікемії, супроводжувалась значною втратою ваги. Встановіть попередній діагноз?

- A. Цукровий діабет 1 тип, хронічна сенсорно-моторна нейропатія.
- B. Цукровий діабет 1 тип, гостра сенсорна нейропатія.
- C. Цукровий діабет 1 тип, компресійна мононейропатія нижніх кінцівок.
- D. Цукровий діабет 1 тип, проксимальна моторна нейропатія.
- E. Цукровий діабет 1 тип, астеноневротичний синдром. }

3. За яких із вказаних ускладнень вагітність хворим з цукровим діабетом протипоказана?

- A. Непроліферативна ретинопатія
- B. Діабетична нефропатія V ст.
- C. Діабетична нейропатія I ст.
- D. Метаболічна гепатопатія
- E. Діабетична нейропатія I-II ст.

Протокол № 1 клінічного розбору хворого

ПІБ хворого _____

Вік _____ Професія _____

Скарги хворого _____

Анамнез захворювання _____

Анамнез життя _____

Результати фізикального обстеження хворого: _____

Попередній діагноз: _____

З якими захворюваннями необхідно проводити диференційний
діагноз:

План обстеження: _____

Результати лабораторного та інструментального обстеження:

Обґрунтування клінічного діагнозу: _____

Клінічний діагноз: _____

Основне захворювання: _____

Ускладнення: _____

Супутні захворювання: _____

Прогноз: _____

Працездатність: _____

Лікування: _____

Медикаментозна терапія: _____

Контроль глікемії: _____

Відмітки про засвоєння практичних навичок

№ з/п	Навички та маніпуляції	Підпис студента/керівника
1.	Практичні навички	
1.1.	Вміти проводити опитування, фізикальне обстеження хворого на ЦД.	
1.2.	Вміти аналізувати дані лабораторного обстеження	
1.3.	Вміти призначити цукрознижувальну терапію хворому на цукровий діабет	
2.	Вміти призначити схему лікування ускладнень цукрового діабету:	
2.1.	Діабетичної ретинопатії	
2.2.	Діабетичної нефропатії	
2.3.	Діабетичної нейропатії	
2.4.	Синдрому діабетичної стопи	

Тема 2. Ведення хворого з синдромом зобу. Особливості перебігу гострої респіраторної хвороби COVID-19, спричиненою корона вірусом SARS-CoV-2 у хворих з патологією щитовидної залози.

3. Актуальність теми.

Зоб – це клінічне поняття, яке характеризує наявність збільшення розмірів або об'єму щитоподібної залози, наявність вузлового зобу. Він розвивається завдяки реалізації генетичної схильності під впливом тригерів. Тригерами зазвичай стають негативні чинники довкілля: недостатність йоду і селену, дія зобогенних сполук, куріння тютюну тощо. Зоб часто супроводжує низку таких патологічних станів, як дифузний токсичний зоб, вузловий зоб, хронічний аутоімунний тиреоїдит або може бути наслідком медичних втручань і прийому низки медикаментозних препаратів.

Зоб може бути дифузним, коли збільшується загальний об'єм або вузловий – за наявності у тканині щитоподібної залози (ЩЗ) локальних додаткових включень (аденом, карцином, кальцифікатів, у деяких випадках – великих кіст).

Масштаби *йодного дефіциту* та його наслідків справді вражають. За оцінками ВООЗ, у регіонах із нестачею йоду проживає близько 2 млрд. людей, або понад 30 % населення Землі. Загальна кількість хворих на ендемічний зоб сягає 740 млн., а хворих на кретинізм – 11 млн. При цьому випадки явного кретинізму цілком справедливо розцінюють як «верхівку айсберга», зважаючи на те, що менш виражені розумові відхилення (не завжди діагностовані) трапляються значно частіше. Перебіг ендемічного зоба, котрий є найпоширенішим і найвідомішим ще з прадавніх часів виявом нестачі йоду, може ускладнюватися розвитком локального компресійного синдрому, йод-індукованого тиреотоксикозу та/або малігнізацією. Таким чином, проблема йодного дефіциту в цілому світі визнана актуальною, адже сукупність вказаних розладів значною мірою визначає не лише стан здоров'я населення, а й інтелектуальний рівень суспільства. Окремо слід наголосити, що за умови хронічного «йодного голодування» суттєво зростає ризик розвитку радіаційно обумовленої патології ЩЗ у разі техногенних катастроф.

Тиреоїдити – це група захворювань ЩЗ, які відрізняються за етіологією та патогенезом, морфологічною картиною та клінічним перебігом, спільним

компонентом яких є певний тип запалення. Поширеність та клінічне значення окремих форм тиреоїдитів також істотно різняться. Здебільшого лікарі стикаються з різними варіантами хронічного автоімунного тиреоїдиту, котрий вважають найпоширенішим автоімунним захворюванням людини. Він часто призводить до порушення функціонального стану ЩЗ (зазвичай розвивається гіпотиреоз), що й визначає головний клінічний аспект цієї патології. Другими за частотою є підгострі тиреоїдити – гранульоматозний та лімфоцитарний – які, попри доволі яскраву симптоматику, переважно не залишають по собі стійких розладів. Інші види тиреоїдитів трапляються набагато рідше.

Тиреотоксикоз – це синдром, при якому спостерігаються клінічні та/або біохімічні прояви надмірного вмісту тиреоїдних гормонів у крові незалежно від етіологічного чинника. Близько 90% випадків тиреотоксикозу припадає на дифузний токсичний зоб і функціональну автономію ЩЗ. Одним з найважчих захворювань є *дифузний токсичний зоб* (хвороба Грейвса-Базедова), котрий являє собою генетично детерміновану системну патологію автоімунного генезу, яка проявляється дифузним ураженням ЩЗ та гіпертиреозом, нерідко в поєднанні з екстратиреоїдною патологією (інфільтративною офтальмопатією, дермопатією). Своєчасна діагностика дає можливість адекватного лікування, забезпечуючи профілактику розвитку багатьох важких ускладнень тиреотоксикозу – як хронічних (кардіоміопатія, енцефалопатія, міопатія, остеопороз, кахексія), так і гострих (тиреотоксичний криз). Схожість клінічної симптоматики диктує необхідність диференціальної діагностики синдрому тиреотоксикозу з численними хворобами серцево-судинної, нервової та інших систем, що може бути нелегким завданням, проте необхідним з погляду лікарської тактики.

Рак ЩЗ прийнято вважати рідкісним захворюванням, яке становить близько 1–1,5 % всіх злоякісних новоутворень; водночас серед пухлин ендокринних органів він трапляється найчастіше. Упродовж останніх 25 – 30 років численні повідомлення засвідчили зростання частоти тиреоїдного раку в багатьох країнах, особливо серед осіб молодого віку. В Європі щороку діагностують понад 20000 нових випадків раку ЩЗ і 1500–2000 хворих помирають від цього захворювання. В Україні упродовж року виявляють близько 2500 нових хворих, на обліку перебуває \approx 27000 пролікованих пацієнтів, а смертність становить 10–12 на 1 млн. населення.

Злоякісні пухлини ЩЗ досить своєрідні та надзвичайно різноманітні за своїми біологічними властивостями. Це, з одного боку, нерідко призводить до діагностичних помилок та тривалого безуспішного лікування у спеціалістів різного профілю (ендокринологів, хірургів, педіатрів, фізіатрів, оториноларингологів). З іншого боку, своєчасне адекватне лікування тиреоїдного раку забезпечує досить добрі віддалені результати. Цьому сприяють як низький потенціал злоякісності, притаманний більшості цих новоутворень, так і дотримання сучасних стандартів їх діагностики й лікування. Проте все ж трапляються пухлини з доволі агресивною поведінкою, які становлять реальну загрозу для життя.

4. Навчальна мета.

Ознайомитись з поширенням дифузного та вузлового нетоксичного зоба, гіпотиреозу, тиреоїдитів, раку ЩЗ в Україні та в світі ($\alpha=1$).

Студент повинен знати ($\alpha=2$):

- Біологічну дію гормонів щитоподібної залози на організм та механізм регуляції функції щитоподібної залози;
- Визначення та фактори ризику основних захворювань щитоподібної залози;
- Симптоматику основних захворювань щитоподібної залози;
- Діагностичні критерії основних захворювань щитоподібної залози;
- Класифікації ступеню збільшення щитоподібної залози;
- Методи оцінки функціонального стану щитоподібної залози;

Студент повинен уміти ($\alpha=3$):

- діагностувати ендемічний та спорадичний зоб, гіпотиреоз, автоімунний, гострий, підгострий тиреоїдити, рак ЩЗ, визначити лікувальну тактику та (за можливості) профілактичні заходи;
- здійснювати диференціальну діагностику захворювань ЩЗ;
- проводити огляд ділянки шиї та пальпацію ЩЗ;
- здійснювати пальпацію шийних лімфатичних вузлів;
- ефективно використовувати можливості масової та індивідуальної профілактики йоддефіцитних захворювань (ЙДЗ).

3. Виховна мета.

Сформулювати деонтологічні принципи роботи з хворими на ендокринну патологію. Звернути увагу студентів на роль впливу чинників навколишнього середовища на розвиток певних захворювань ЩЗ. Формувати відчуття відповідальності за своєчасність діагностики, повноту обстеження та вибір тактики лікування пацієнтів із різноманітною тиреоїдною патологією, особливо тією, яка несе потенційну загрозу здоров'ю чи життю.

4. Міждисциплінарна інтеграція:

<i>Дисципліни</i>	<i>Знати</i>	<i>Вміти</i>
Дисципліни, що вивчались раніше		
Нормальна анатомія	Анатомічну будову ЩЗ	Оцінити результати патогістологічного дослідження ЩЗ;
Нормальна фізіологія	Синтез, транспорт, ефекти, регуляція секреції тиреоїдних гормонів;	
Гістологія	Ембріогенез, гістологічну будову ЩЗ;	
Патологічна анатомія	Класифікацію та характер патоморфологічних змін ЩЗ;	
Патологічна фізіологія	Етіологію та патогенез йодо- дефіцитних захворювань, гіпотиреозу, тиреоїдитів пухлин ЩЗ;	
Фармакологія	Препарати йоду, тиреоїдних гормонів, протизапальні ЛЗ;	
Променева діагностика	Ультрасонографія, скінтиграфія, рентгено-діагностика захворювань ЩЗ.	Виписати відповідні рецепти; Оцінити результати відповідних досліджень.
Дисципліни, що будуть вивчатися пізніше		

Внутрішні хвороби	Зміни внутрішніх органів при захворюваннях ЩЗ, їх диференціальну діагностику, основні методи лікування;	Здійснювати клінічний огляд пацієнта, пальпацію ЩЗ, призначати необхідні діагностичні обстеження та консультації суміжних спеціалістів для верифікації діагнозу, інтерпретувати їх результати (висновки).
Педіатрія	Особливості перебігу патології ЩЗ в дитячому віці;	
Хірургія	Хірургічні методи лікування тиреоїдної патології;	
Акушерство та гінекологія	Особливості перебігу захворювань ЩЗ під час вагітності, їх вплив на розвиток плода;	
Неврологія, психіатрія	Психоневрологічні прояви патології ЩЗ.	
Внутрішньопрдметна інтеграція.	Сучасні методи клінічного, лабораторного та інструментального обстеження ендокринних хворих.	Провести диференційну діагностику захворювань ЩЗ з іншою патологією, призначити адекватне лікування.

5. Зміст теми заняття:

- Визначення та епідеміологія йододефіцитних захворювань.
- Патогенез, клінічні прояви та діагностика ендемічного зоба.
- Сучасні підходи до лікування ендемічного зоба.
- Клінічні аспекти інших йододефіцитних розладів.
- Профілактика йододефіцитних захворювань: форми, методи, контроль.
- Спорадичний зоб: етіологія, патогенез, клінічні прояви, діагностика, лікування.

- Визначення, епідеміологія та класифікація гіпотиреозу.
- Етіологія та патогенез різних форм гіпотиреозу.
- Клінічні прояви та діагностичні критерії гіпофункції ЩЗ; атипові варіанти гіпотиреозу.
- Принципи лікування гіпотиреозу в різних вікових групах.
- Природжений гіпотиреоз: патогенез, неонатальний скринінг, особливості замісної терапії.
- Клініко-морфологічна класифікація, етіологія, патогенез, клінічні прояви, діагностика, лікування тиреоїдитів.
- Етіологію, патогенез, клініку, діагностику дифузного токсичного зобу;
- Епідеміологія, етіологічні чинники, морфологічна класифікація пухлин ЩЗ.
- Клінічна картина різних форм раку ЩЗ.
- Можливості й обмеження методів діагностики раку ЩЗ.
- Сучасні підходи до лікування раку ЩЗ.
- Диспансерний нагляд за хворими на рак ЩЗ. Прогноз.

6. План та організаційна структура заняття

(див. «Передмову»)

7. Матеріали методичного забезпечення заняття.

7.1. Матеріали підготовчого етапу заняття

Тести ($\alpha=2$)

1. У немовляти в рамках програми неонатального скринінгу діагностовано гіпотиреоз. З якого віку дитині можна призначати замісну терапію?

- З 1-го місяця життя.
- З 3-го місяця життя.
- З 6-го місяця життя.
- По завершенні грудного вигодовування.
- Перевести дитину на штучне вигодовування, а тоді призначити левотироксин.

2. Визначте найбільш інформативний лабораторний показник для діагностики первинного гіпотиреозу:

- A. ТТГ.
- B. Загальний тироксин.
- C. Вільний тироксин.
- D. Трийодтиронін.
- E. Рівень антитіл до тиреопероксидази.

3. До характерних ознак гіпертиреозу належать перелічені нижче, крім:

- A. Приросту маси тіла
- B. Гарячої шкіри
- C. Емоційної неврівноваженості
- D. Тахікардії
- E. Екзофтальму.

4. Виберіть препарат, який не пригнічує синтез гормонів ЩЗ:

- Тіамазол
- Пропилтіоурацил
- Йод у високих дозах
- Карбімазол
- Дексаметазон.

7.2. Матеріали методичного забезпечення основного етапу заняття:

Ступені збільшення щитоподібної залози (ВООЗ, 1986)

[використовується в клінічній практиці].

Ступінь збільшення	Характеристика:
0	Відсутність зоба (об'єм часток не перевищує розмір дистальної фаланги великого пальця пацієнта);
Ia	Зоб визначається лише при пальпації і не видимий при повністю відхиленій назад голові;
Iб	Зоб пальпується, однак видимий лише при повністю відхиленій назад голові(включає також вузол при незбільшеній ЩЗ);
II	ЩЗ пальпується, її видно при нормальному положенні голови обстежуваного

III	Великий зоб, який можна розпізнати на віддалі 5 м і далі
------------	--

Ступені збільшення щитоподібної залози (ВООЗ, 1994)

[використовується в епідеміологічних дослідженнях].

Ступінь збільшення	Характеристика:
0	Відсутність зоба
I	Зоб визначається пальпаторно, проте непомітний для ока
II	Зоб пальпується і помітний для ока

Лабораторні методи дослідження щитоподібної залози поділяють на такі групи:

Маркери функціонального стану: ТТГ, загТ4, вТ4, загТ3, вТ3 •

Маркери аутоімунної патології: Ат-ТГ, Ат-ТПО, Ат-ТТГ •

Маркери онкологічної патології: тиреоглобулін (ТГ), кальцитонін

Діагностичне значення рівнів гормонів ЩЗ

Функція ЩЗ	fT3	fT4	ТТГ (TSH)
<i>Збережена (еутиреоз)</i>	Норма	Норма	Норма
<i>Субклінічна дисфункція</i>	Норма	Норма	<ul style="list-style-type: none"> • підвищений (субклінічний гіпотиреоз); • знижений (субклінічний тиреотоксикоз)
<i>Маніфестний тиреотоксикоз</i>	Підвищений	Підвищений	Знижений
<i>Маніфестний гіпотиреоз</i>	Знижений/ нормальний	Знижений	<ul style="list-style-type: none"> • підвищений (первинний гіпотиреоз); • знижений/нормальн

			ий (вторинний або третинний гіпотиреоз)
--	--	--	---

Норми споживання йоду (Міжнародна рада з контролю за ЙДЗ, 2005)

Контингент	Потреба в йоді, мкг/добу
Діти віком 0 – 59 місяців	90
Діти віком 6 - 12 років	120
Діти понад 12 років і дорослі	150
Жінки під час вагітності та лактації	250

Гіпотиреоз - клінічний синдром, спричинений тривалим, стійким дефіцитом гормонів щитоподібної залози в організмі або зниженням їхнього біологічного ефекту на тканинному рівні.

Класифікація.

За рівнем ураження:

1. Первинний (тиреогенний)
2. Вторинний (гіпофізарний), третинний (гіпоталамічний)
 - a. Пангіпопітуїтаризм
 - b. Ізольований дефіцит ТТГ
 - c. Аномалії гіпоталамо-гіпофізарної ділянки

3. Тканинний (транспортний, периферичний) – резистентність до гормонів ЩЗ; гіпотиреоз при нефротичному синдромі.

За походженням:

1. Вроджений:

- a. аномалії розвитку щитовидної залози: дисгенезія (агенезія, гіпоплазія, дистопія, ектопія);
- b. дизгормогенез: уроджені ензимопатії, що супроводжуються порушенням біосинтезу тиреоїдних гормонів; дефект рецепторів до ТТГ;
- c. уроджений пангіпопітуїтаризм;
- d. транзиторийний;
 - Ятрогенний;
 - Спричинений материнськими тиреоблокуючими антитілами;

- Ідіопатичний.

5. Набутий:

- тиреоїдити (автоімунний тиреоїдит, гіпотиреоїдна фаза, підгострий вірусний),
- післяпроцедурний (операції на щитоподібній залозі),
- ятрогенний (тиреостатична терапія радіоактивним йодом, тиреостатики) - ендемічний зоб

За пребігом:

1. Транзиторний
2. Субклінічний (мінімальна тиреоїдна недостатність)
3. Маніфестний

За станом компенсації:

1. Компенсований
2. Декомпенсований

Ускладнення: тиреогенний нанізм, енцефалопатія, кретинізм, поліневропатія, міопатія, гіпотиреоїдна кома, порушення статевого розвитку (затримка або передчасне статеве дозрівання), тощо.

Критерії діагностики:

1. Клінічні:

- Зниження інтелекту різного ступеня
- Затримка росту (тиреогенний нанізм)
- Затримка або випередження статевого розвитку
- Сухість, блідість шкіри
- Ламке, сухе волосся
- Набряки обличчя, кінцівок, язика
- Брадикардія

2. Параклінічні дослідження:

- Загальний аналіз крові: анемія, іноді прискорення ШОЕ
- Збільшення рівня в крові холестерину, в-ліпопротеїдів

- ЕКГ: синусна брадикардія (у перші місяці життя пульс може бути нормальної частоти), зниження вольтажу зубців, уповільнення провідності, подовження систоли

Візуалізація щитоподібної залози при її УЗД.

- Гормональна діагностика:

- При субклінічному гіпотиреозі: підвищення тиреотропного гормону (ТТГ) (вище за 2,5 мОД/л, але не вище за 10 мОД/л) при нормальному рівні вТ4 і відсутності клінічної симптоматики.

- При маніфестному гіпотиреозі - підвищення ТТГ вище за 10 мОД/л і зниження вТ4; - При вторинному гіпотиреозі рівень ТТГ у межах норми або знижений, вТ4 знижений. - Рентген кистей рук: затримка „кісткового” віку, епіфізарний дизгенез - Для діагностики АІТ як причини гіпотиреозу: титр антитіл до тиропероксидази тиреоцитів (АТПО) – вище верхньої межі норми у 2-3 рази.

Профілактика йододефіцитних станів та лікування ендемичного зоба

Види	Засоби
Профілактика: <i>Масова</i> <i>індивідуальна</i>	йодування кухонної солі (40 г калію йодату на 1 т солі); як альтернатива – йодування хліба, води, олії; призначення препаратів йоду групам населення або окремим особам з підвищеною потребою в забезпеченні йодом: дітям, підліткам, вагітним і жінкам, що годують грудьми; здійснюється шляхом приймання препаратів йодиду калію (Йодид-Фармак, Йодомарин), полівітамінних препаратів, що покривають добову потребу в йоді.
Лікування: <i>медикаментозне</i>	<ul style="list-style-type: none">• препарати, що містять йод: дітям – 100 мкг/добу, підліткам і дорослим (< 45 р.) – 200–400 мкг/добу протягом 6-12 місяців;• препарати левотироксину (Л-тироксин, Еутирокс)

<i>хірургічне</i>	<p>в супресивному режимі, що забезпечує рівень ТТГ в</p> <ul style="list-style-type: none"> • плазмі крові 0,2–0.5 мМО/л; • препарати тиреоїдних гормонів в комбінації з йодидами (індивідуально). <p>при зобі великих розмірів; механічній компресії органів ший;</p> <p>вузлових формах зоба, що не реагують на медикаментозне лікування, при обґрунтованій підозрі на малігнізацію.</p>
-------------------	--

Вузловий/багатовузловий нетоксичний зоб

Морфологічна класифікація	<ul style="list-style-type: none"> • колоїдний проліферуючий зоб; • фолікулярна аденома; • аденокарцинома; • кіста; • фокальний тиреоїдит.
Основні клінічні прояви	Часто відсутні. Можуть спостерігатися дискомфорт у ділянці ший, відчуття стороннього тіла, видима припухлість.
Ускладнення	<ul style="list-style-type: none"> • компресійний синдром із порушенням функцій сусідніх органів; • малігнізація; • розвиток йод-індукованого тиреотоксикозу (в йододефіцитних регіонах).
Діагностика	<ul style="list-style-type: none"> • УЗД, включаючи доплерографію; • ТАБ під контролем УЗД – показана при вузлах > 1 см; • визначення ТТГ, при потребі fT₄, fT₃; • сцинтиграфія – при підозрінні на функціональну автономію ЩЗ; • рентгенографія, КТ, МРТ – за наявності компресійного синдрому.

Лікувальна тактика	<ul style="list-style-type: none"> • динамічне спостереження – контроль кожних ≈ 6 місяців (УЗД, при потребі – ін. методи); • супресивна терапія L-T₄ із розрахунку 2,0-2,5 мкг/кг/добу, яку в йододефіцитних регіонах доцільно поєднувати з препаратами йоду (як при ендемічному зобі); ефективність назагал невисока; • хірургічне лікування – за показаннями (див. вище).
--------------------	---

Класифікація тиреоїдитів (клініко-морфологічна)

<i>Гострий тиреоїдит</i>	<ul style="list-style-type: none"> • <i>гнійний;</i> • <i>негнійний.</i>
<i>Підгострий тиреоїдит</i>	<ul style="list-style-type: none"> • <i>гранульоматозний (де Кервена);</i> • <i>лімфоцитарний:</i> <ul style="list-style-type: none"> ○ <i>післяпологовий (post-partum thyroiditis);</i> ○ <i>спонтанний.</i>
<i>Хронічний тиреоїдит</i>	<ul style="list-style-type: none"> • <i>автоімунний (лімфоцитарний):</i> <ul style="list-style-type: none"> ○ <i>гіпертрофічна форма (зоб Хашімото);</i> ○ <i>атрофічна форма (ідіопатичний гіпотиреоз);</i> ○ <i>фокальний (вогнищевий);</i> • <i>фіброзний (зоб Ріделя);</i> • <i>специфічний (туберкульоз, саркоїдоз тощо).</i>

Диференціальна діагностика тиреоїдитів

	Гострий гнійний	Під-гострий гранульо-матозний	Підгострий лімфоцитарний	Автоімунний	
				Гіпертрофічна форма	Атрофічна форма
Початок	Гострий	Гострий	Гострий	Поступовий	Поступовий

Біль у ділянці шиї	+++	+++	-	+/-	-
Гіпертермія	+++	++	-	-	-
ЩЗ	Збільшена, містить щільні різко болючі ділянки	Збільшена, болюча, щільна, часто з одного боку	Частіше дифузно збільшена, щільна, безболісна	Дифузно збільшена, ущільнена, псевдо-вузлова та	Не пальпується
Порушення функції	-	+++	+++	++	+++
Антити-реодні антитіла	-	+	++	+++	++
Цитологічні знахідки	Гранулоцити	Гігантські багатоядерні клітини	Лімфоцити	Лімфоцити	-

Примітка: (+) – рідко, (++) – часто, (+++) – дуже часто.

Класифікація синдрому тиреотоксикозу

Етіологія	<ol style="list-style-type: none"> 1. Тиреотоксикоз, обумовлений гіперпродукцією тиреоїдних гормонів ЩЗ-ою (гіпертиреоз): <ul style="list-style-type: none"> • хвороба Грейвса-Базедова (дифузний токсичний зоб); • функціональна автономія ЩЗ (вузловий токсичний зоб). 2. Тиреотоксикоз, обумовлений гіперпродукцією тиреоїдних гормонів поза ЩЗ: <ul style="list-style-type: none"> • гормонально активні метастази раку ЩЗ. 3. Тиреотоксикоз, не пов'язаний з гіперпродукцією тиреоїдних гормонів: <ul style="list-style-type: none"> • медикаментозний тиреотоксикоз; • тиреотоксична фаза деструктивних тиреоїдитів (підгострий,
------------------	---

	післяпологовий).
Важкість	<ol style="list-style-type: none"> 1. Субклінічний (прихований, латентний) – базальний рівень ТТГ знижений, концентрації fT₄ та fT₃ в межах норми; клінічні прояви здебільшого відсутні. 2. Маніфестний – концентрація fT₄ і/або fT₃ підвищена; спектр проявів коливається від малосимптомних варіантів аж до розгорнутої клінічної картини. 3. Ускладнений, включаючи тиреотоксичний криз.
Стадія	<ul style="list-style-type: none"> • компенсації; • субкомпенсації; • декомпенсації.

Частота клінічних ознак у хворих на дифузний токсичний зоб

Симптом	%	Симптом	%
Зоб	85–100	Очні симптоми	50–70
Тахікардія	85–100	М'язова слабкість	60–80
Дратівливість	80–95	Гіперкінези	50–80
Тремор	70–90	Підвищений апетит	40–60
Гарячі вологі кисті	60–80	Інфільтративна офтальмопатія	30–50
Гіпергідроз	70–90	Часті випорожнення	20–40
Гіперчутливість до тепла	70–80	Фібриляція передсердь	2–10
Зростання систолічного АТ	60–80	Інфільтративна дермопатія	2–3

Втома	80–90	Знижений апетит	≈ 23
Втрата маси тіла	60–80	Дисменорея	3–5
Систолічний шум над ЩЗ	60–70	Гінекомастія	≈ 5
Задишка	60–70	Підвищення маси тіла	≈ 5

Очні симптоми тиреотоксикозу

Симптом	Прояви
Дальрімпля	Широко відкриті очні щілини
Грефе	Відставання верхньої повіки при опусканні погляду
Штельвага	Нечасте кліпання
Мебіуса	Слабкість конвергенції
Кохера	Ретракція верхньої повіки, полоска склери між краєм повіки та райдужкою
Краузе	Посилений блиск очей

Методи лікування дифузного токсичного зоба

Методи лікування	Показання
Медикаментозний: <i>патогенетичні ЛЗ</i> • антитиреоїдні препарати (тиреостатики)	<ul style="list-style-type: none"> застосовуються завжди: або як самостійний метод, або як підготовка до радикального втручання.
<i>симптоматичні препарати</i>	
β-адреноблокатори	<ul style="list-style-type: none"> застосовуються, як правило, в комплексі з тиреостатиками.
Йод у великих дозах	<ul style="list-style-type: none"> передопераційна підготовка; лікування тиреотоксичого кризу.
Глюкокортикоїди	<ul style="list-style-type: none"> тяжкий перебіг, недостатня реакція на тиреостатики; передопераційна підготовка; ендокринна офтальмопатія.
Седативні	<ul style="list-style-type: none"> застосовуються майже завжди.

Хірургічний	<ul style="list-style-type: none"> • великі розміри зоба; • компресійний синдром; • загроудинний зоб; • важкі форми тиреотоксикозу, ускладнені миготливою аритмією; • відсутність стійкої компенсації від медикаментозного лікування; • схильність до рецидивів; • непереносимість тиреостатиків; • наявність у ЩЗ вузла > 2 см.
Радіоїодтерапія	<ul style="list-style-type: none"> • вік після 40 років (у США та деяких країнах Європи після 18); • середній та важкий перебіг з низькою ефективністю медикаментозного лікування; • важкі ускладнення або супутня патологія, які істотно підвищують ризик оперативного втручання; • післяопераційні рецидиви токсичного зоба; • відмова хворого від хірургічного лікування.

Тиреостатична терапія – практичні рекомендації

Умови	Засоби	Мета
<p><i>Стартова терапія</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • помірна клінічна активність; <p>Контроль кожних 2–4 тижні.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • тіамазол 10–30 мг/д; • карбімазол 15–40 мг/д; • пропилтіоурацил 100–300 мг/д. 	Компенсація (нормалізація концентрацій fT ₄ і fT ₃).
<ul style="list-style-type: none"> • висока клінічна активність; 	<ul style="list-style-type: none"> • тіамазол 20–40 мг/д; • карбімазол 30–60 мг/д; • пропилтіоурацил 	Компенсація (нормалізація концентрацій fT ₄ і

Контроль кожних 2–4 тижні.	300–500 мг/д.	fT ₃).
<i>Підтримуюча терапія</i> (12–18 місяців); Контроль кожних 6–12 тижнів.	<ul style="list-style-type: none"> • тіамазол 2,5–10 мг/д; • карбімазол 5–15 мг/д; • пропилтіоурацил 50–100 мг/д. 	Стійкий еутиреоз (TSH \approx 0,3–1,0 мМО/л).
<i>Відміна терапії</i> <ul style="list-style-type: none"> • ремісія • рецидив 	Контроль кожних 3–4 місяці. Радикальне лікування.	Стійкий еутиреоз (TSH \approx 0,3–2,0 мМО/л).

Особливості клінічного перебігу морфологічних варіантів раку ЩЗ

Гістологічний варіант	Клінічні особливості
Папілярний	Трапляється найчастіше (\approx 65–80%). Прогресує повільно, нерідко упродовж багатьох років. Мультифокальний у 25–30% випадків. Розвивається переважно в молодих пацієнтів, зокрема дітей. Метастазує головним чином лімфогенно (40–50% спостережень), передусім у шийні лімфовузли.
Фолікулярний	Другий за частотою (10–25%), в клінічному відношенні дещо агресивніший, хоча загалом перебіг його тривалий. Зустрічається переважно в середній віковій групі (пік 50 років), порівняно часто метастазує гематогенним шляхом (11–20%, передусім у кістки) і рідко – в регіонарні лімфатичні вузли (5–6%).
Низько-диференційований	Частота 4–7%. За морфологічною будовою, клінічним перебігом і прогнозом займає проміжне положення між диференційованими та анапластичним типами РЩЗ. Здебільшого виступає у віці понад 50 років, часто інфільтрує оточуючі тканини та метастазує (30–50%).
Медулярний	Частота 5–10%. Розрізняють дві форми цієї пухлини – спорадичну (70–80%) та родинну (20–30%). Продукує

	велику кількість кальцитоніну, а також інші біологічно активні речовини: серотонін, простагландини, АКТГ-подібні пептиди та ін. За ступенем злоякісності пухлина наближається до низькодиференційованого РЩЗ.
Анапластичний	Трапляється рідко (1–5%), головним чином у похилому віці. Характеризується бурхливим ростом, раннім проростанням в оточуючі органи з розвитком компресійного синдрому, широким метастазуванням. Лише поодинокі хворі живуть понад 6 місяців.

Діагностика та лікування раку ЩЗ

Діагностика	<ul style="list-style-type: none"> • УЗД ЩЗ і регіонарних лімфатичних колекторів; • ТАБ під контролем УЗД; • визначення кальцитоніну, ТТГ, при потребі fT₄, fT₃; • рентгенографія, КТ, МРТ – за наявності компресійного синдрому.
Диференціальна діагностика	Інші захворювання, які проявляються вогнищевими змінами (клінічно перебігають як вузловий зоб).
Лікування	При високодиференційованих: тиреоїдектомія + терапія радіоїодом + супресивна терапія L-T ₄ . При інших формах: тиреоїдектомія (іноді розширена) + модифікована шийна лімфаденектомія, іноді – дистанційна променева терапія та/або хіміотерапія (частковий ефект).
Моніторинг	<ul style="list-style-type: none"> • УЗД ший; • визначення тиреоглобуліну (диференційований рак); • визначення кальцитоніну та/або РЕА (медулярний рак); • контроль ТТГ, при потребі fT₄, fT₃; • сцинтиграфія – для верифікації залишкової тиреоїдної тканини та віддалених метастазів (диференційований рак);

- | | |
|--|--|
| | <ul style="list-style-type: none">• за необхідності – інші обстеження. |
|--|--|

7.3. Матеріали контролю заключного етапу заняття

Задачі ($\alpha=3$)

1. До ендокринолога звернувся чоловік 45 років, якого турбує відчуття стискання в ділянці шиї зліва. Об-но: щитоподібна залоза збільшена за рахунок лівої частки, де пальпується нечітко відмежоване щільнеутворення діаметром до 3 см, з горбистою поверхнею, не болоче. Проведена тонкоголкава біопсія вузла, в пункті наявні пухлинні клітини полігональної та веретеноподібної форми, імуноцитохімічно – від'ємна реакція на тиреоглобулін і позитивна реакція на кальцитонін. Установіть діагноз.

- A. Папілярний рак.
- B. Фолікулярний рак.
- C. Медулярний рак.
- D. Анапластичний рак.
- E. Пухлина іншого гістогенезу.

6. У хворої С., 20 років, яка проживає в гірському районі, виявлено дифузне збільшення щитоподібної залози 1 ст. Лабораторно: ТТГ 2,2 мМО/л (N: 0,3–4,0), вТ₄ 1,36 нг/дл (N: 0,93–1,7), анти-ТПО < 10 МО/мл (N: < 100). Який лікувальний підхіду даному випадку найбільш патогенетично обгрунтований?

- A. Левотироксин.
- B. Йодид калію.
- C. Левотироксин + йодид калію.
- D. Хірургічне лікування.
- E. Антиоксиданти.

7. У чоловіка 58 років, пальпаторно в правій частці щитоподібної залози виявлено утвір Ø 3 см, щільної консистенції, нечітко відмежований, з горбистою поверхнею. При ультразвуковому обстеженні він зниженої ехогенності, з нечіткими контурами,

мікрокальцинатами та підсиленим кровоплином. Який вірогідний діагноз?

- A. Вузловий нетоксичний зоб.
 - B. Рак щитоподібної залози.
 - C. Вузловий токсичний зоб.
 - D. Підгострий тиреоїдит
 - E. Гострий негнійний тиреоїдит.
8. У хворі С., 40 років, виявлено дифузний еутиреїдний зоб II ступеня без компресійних симптомів. Супутніх захворювань немає. Який з вказаних методів лікування найбільш доцільний?
- A. Глюкокортикоїди.
 - B. Імуномодулятори.
 - C. Хірургічне лікування.
 - D. Тиреоїдні гормони.
 - E. Антиоксиданти.
9. Хвора С., 52 роки скаржиться на збільшення маси тіла, слабкість, закрепи, погіршення пам'яті. Об'єктивно: сухість шкіри, помірний набряк обличчя та кінцівок. Пульс 60 уд/хв., АТ 110/60 мм рт. ст. УЗД: загальний об'єм ЩЗ 2,6 см³, ехогеність знижена, структура неоднорідна. Лабораторно: ТТГ 23,2 мМО/л (N: 0,3–4,0), антитіла до ТГ та ТПО помірно підвищені. Найбільш вірогідно, що у хворої
- A. Ендемічний зоб, еутиреоз
 - B. Автоімунний тиреоїдит (Хашімото), гіпотиреоз
 - C. Автоімунний тиреоїдит (атрофічна форма), гіпотиреоз
 - D. Йододефіцитний гіпотиреоз.
 - E. Фіброзний тиреоїдит.
10. У хворого скарги на дратівливість, пітливість, тремор рук, серцебиття, зниження маси тіла при збереженому апетиті. Щитоподібна залоза збільшена до II ступеня, еластична, не болюча. Вказана симптоматика найбільше відповідає:
- A. Дифузному токсичному зобу
 - B. Неврастенії
 - C. Автоімунному тиреоїдиту

- D. Гіпотиреозу
- E. Гіпопаратиреозу.

Завдання 1. Жінка 44 років скаржиться на апатію, млявість, погіршення пам'яті, мерзлякуватість, сухість шкіри, закрепи, набряк обличчя. Вважає себе хворою упродовж року. Об'єктивно: температура $36,0^0$ С, пульс – 56 уд/хв., АТ – 110/80 мм рт. ст. ЕКГ: зниження вольтажу, зменшення зубця Р та сплюснення зубця Т. ЩЗ збільшена за рахунок усіх відділів, помітна при нормальному положенні ший, помірно ущільнена та неоднорідна, не болюча. Лабораторні обстеження: вільний Т₄ – 7,5 пмоль/л (N: 10–23), ТТГ – 16,4 мМО/л (N: 0,3–4,0), антитіла до ТПО – 640 МО/мл (N: <100). УЗД: ехогенність дифузно знижена, структура різко неоднорідна, без тканинних утворів.

- Сформулюйте діагноз (нозологія, характер структурних і функціональних змін ЩЗ).
- Визначте та обґрунтуйте оптимальну лікувальну тактику.

Завдання 2. У хворого 35 років під час медогляду виявлено вузол у правій частці ЩЗ. Скарги відсутні. Спадковість не обтяжена. З анамнезу відомо, що в підлітковому віці у зв'язку з травмою шийного відділу хребта багаторазово проводилось рентгенологічне обстеження. Об-но: нижню половину правої частки займає вузлове утворення діаметром $\approx 2,5$ см, щільної консистенції, з горбистою поверхнею, рухоме, не болюче. Ліва частка не побільшена, м'яка, однорідна. Шийні лімфатичні вузли не пальпуються.

- Який найбільш вірогідний діагноз?
- Які обстеження слід призначити і котре з них слід вважати найбільш інформативним?

Протокол №2 клінічного розбору хворого

ПІБ хворого _____

Вік _____ Професія _____

Скарги хворого _____

Анамнез захворювання _____

Анамнез життя _____

Результати фізикального обстеження хворого: _____

Попередній діагноз: _____

З якими захворюваннями необхідно проводити диференційний діагноз:

План обстеження: _____

Результати лабораторного та інструментального обстеження:

Тема 3. Курація хворого з гіперглікемічною (кетоацидемічною), гіпоглікемічною комами, тіреотоксичним кризом, гострою недостатністю наднирникових залоз.

1. Актуальність: Знання особливостей перебігу та лікування невідкладних станів за умов цукрового діабету є обов'язковим для лікарів усіх спеціальностей. В основі виникнення і розвитку гострих ускладнень цукрового діабету лежать гострі розлади життєво важливих функцій організму: гомеостазу дихання, кровообігу тощо. Ці розлади загрожують безпосередньо життю і вимагають негайної допомоги. А тому вивчення коматозних станів при цукровому діабеті є надзвичайно актуальним в підготовці майбутнього лікаря. Лікування цукрового діабету інсуліном та пероральними цукрознижуючими препаратами нерідко супроводжується виникненням гіпоглікемічних станів. Лікарі повинні чітко знати ознаки гіпоглікемії та оперативно надавати допомогу при виникненні гіпоглікемічних станів різного походження. Проблема своєчасної діагностики та надання невідкладної допомоги при гіпоглікемічних станах є актуальним через те, що останні при відсутності лікування призводять до високої летальності; виникнення постгіпоглікемічної енцефалопатії та інвалідності.

2. Навчальна мета.

Ознайомитись з епідеміологічними дослідженнями цукрового діабету в Україні та в світі ($\alpha=1$)

Студент повинен знати ($\alpha=2$):

- Основні клінічні ознаки кетоацидозу і кетоацидотичної коми.
- Патогенез основних симптомів кетоацидозу і кетоацидотичної коми.
- Сучасні методи діагностики та диференційної діагностики кетоацидозу та кетоацидотичної коми.
- Класифікацію невідкладних станів
- Причини та патогенез гіпоглікемічного стану та коми
- Клінічні прояви гіпоглікемії та гіпоглікемічної коми
- Тактику і методику лікування гіпоглікемії та гіпоглікемічної коми при цукровому діабеті

Студент повинен уміти ($\alpha=3$):

- Володіти методикою постановки діагнозу та аналізу даних, отриманих під час опитування та безпосереднього обстеження хворих з гіпоглікемічними станами
- Призначити необхідні обстеження для виявлення гіпоглікемічних станів та гіпоглікемічної коми;
- Проводити діагностику та диференціальну діагностику гіпоглікемічних станів та гіпоглікемічної коми;
- Визначати тактику лікування та профілактики гіпоглікемії, гіпоглікемічної коми за умов цукрового діабету;

3. Виховна мета.

Звернути увагу та сформуванати відчуття відповідальності у студентів, які будуть лікарями різних спеціальностей, на своєчасність виявлення та правильне лікування захворювання.

4. Зміст теми заняття:

- Етіологія, патогенез діабетичної макро- та мікроангіопатії, нейропатії, біохімічний ефект гіперглікемії.
- Класифікація діабетичних ангіопатій.
- Класифікація діабетичних нейропатій.
- Поняття про синдром діабетичної стопи (класифікація, діагностичні та лікувальні підходи).
- Клінічні прояви судинних ускладнень цукрового діабету
- Лабораторна та інструментальна діагностика діабетичних ангіо- та нейропатій.
- Методи лікування діабетичних ангіо- та нейропатій.
- Методи профілактики розвитку хронічних ускладнень цукрового діабету.

Ціль заняття: навчити студентів на прикладі клінічного розбору хворих з кетоацидозом діагностувати гіперглікемічну кетоацидотичну кому та прекому, провести диференційну діагностику з гіперосмолярною та молочнокислою комами, застосувати сучасні стандарти діагностики та лікування діабетичної кетоацидотичної коми.

Диференційний діагностика ком

Клінічні і лабораторні ознаки	Гіперглікемічна (кетоацидотична)	Гіпоглікемічна кома
-------------------------------	----------------------------------	---------------------

Вік	різний	різний
Анамнез	вперше виявлений діабет, порушення режиму харчування, режиму інсулінотерапії, інфекція, стрес	надлишкове введення інсуліну, пероральних цукрознижувальних препаратів, надмірна фізична робота, голод
Попередники	слабкість, нудота, спрага, блювання, сухість у роті, поліурія	голод, пітливість, тремтіння
Розвиток коми	поступовий (2-3 дні), на тлі супутньої патології – 1 день швидкий (хвилини) Особливості передкоматозного стану поступова втрата свідомості	швидкий (хвилини) збудження, яке переходить у кому
Температура	нормальна, субфебрильна	нормальна
Шкіра	суха, гіперемія, тургор знижений	волога, тургор нормальний
М'язи, рефлекси	тонус знижений	тонус підвищений
Язик	сухий	вологий
Очні яблука	м'які, тонус знижений	тонус нормальний
Зіниці	звужені	розширені
Дихання	Куссмауля, запах ацетон	нормальне
АТ	знижений	норма
Пульс	частий	частий
Ознаки дегідратації	виражені	відсутні
Діурез	поліурія, потім олігурія	норма
Глікемія	висока	низька
Глюкозурія	висока	відсутня
Кетонурія	має місце	відсутня
Натріємія	норма, підвищена	норма

Каліємія	знижена	норма
Лактат крові	помірно підвищений	норма
pH крові	знижена	норма

Основні заходи при лікуванні кетоацидотичної коми

<i>Регідратація</i>	<ul style="list-style-type: none"> • 1-а година – 1 л ізотонічного розчину натрію хлориду; • 2-а, 3-я година – 0,5 л ізотонічного розчину натрію хлориду; • далі до усунення дегідратації, по 0,25-0,5 л/год ізотонічного розчину натрію хлориду
<i>Відновлення дефіциту калію</i>	Залежить від функціонального стану нирок і вихідного рівня каліємії: при рівні калію менше 3 ммоль/л переливають 3 г/год 4% розчину KCl, при каліємії 3-4 ммоль/л – 2 г/год, при каліємії 4-5 ммоль/год – 1,5 г/год
<i>Інсулінотерапія</i>	Початкова доза інсуліну короткої дії 10-16 од довенно струминно, в подальшому вводять по 0.1 од/кг/год інсуліну короткої дії довенно краплинно, на підшкірне введення інсуліну зі швидкістю 3-4 од/год лише за умови зниження глікемії <14 ммоль/л та при нормальних показниках кислотно-лужної рівноваги.
<i>Відновлення кислотно-лужної рівноваги</i>	Якщо через годину після проведення регідратації колоїдними розчинами та інсулінотерапії зберігається шок і pH залишається < 7,0, бікарбонат вводиться з розрахунку 1-2 ммоль/кг маси тіла. Половину дози вводять протягом 30 хв., інша половину дози — протягом 1–2 год. Обов'язковим є додаткове введення розчину калію. При досягненні pH \geq 7,0 введення бікарбонату припиняють.
<i>Профілактика синдрому ДВЗ</i>	Двічі протягом першої доби вводять гепарин по 2500-5000 ОД (під контролем часу згортання крові).
<i>Лікування і профілактика інфекційних захворювань</i>	Призначаються антибіотики широкого спектру дії у віковій дозі.

Важкість гіпоглікемії	Заходи
<i>Легка</i>	<ul style="list-style-type: none"> • спожити 10–20 г «швидких» вуглеводів (1–2 скибочки хліба, глюкоза в таблетках, концентровані фруктові соки, солодкі напої, інше); • якщо гіпоглікемія не ліквідована через 10-20 хв., слід перевірити глікемію (переконатися, що вона низька), спожити 10-20 г «довгих» вуглеводів – щоб уникнути рикошету гіпоглікемії.
<i>Помірна</i>	<ul style="list-style-type: none"> • 10–20 г «швидких» вуглеводів та 10-20 г «довгих» вуглеводів
<i>Важка</i>	<ul style="list-style-type: none"> • 40% розчин глюкози довенно струминно від 20 до 100 мл; • 1 мл глюкагону (1 мг) підшкірно або дом'язово; • 0,1% 1 мл адреналіну підшкірно; • у разі неефективності довенно краплинно 5% розчин глюкози до нормалізації рівня глікемії; • 75-100 мг гідрокортизону або 30-60 мг преднізолону довенно; • 100 мг кокарбоксилази, 5 мл 5% розчину аскорбінової кислоти довенно, за показами симптоматичні засоби, проведення кисневої терапії; • при затяжній комі з метою профілактики набряку мозку 5-10 мл 25% розчину магнію сульфату довенно або 15-20% розчин манітолу (0,5-1,0 г/кг) довенно.

Основні заходи при лікуванні гіпоглікемічної коми

Тиреотоксичний криз — це загрозливий для життя стан, що може розвинутися у хворого з некомпенсованим тиреотоксикозом, характеризується різким загостренням його клінічних проявів і прогресуючими розладами гомеостазу; за відсутності адекватного лікування, як правило, завершується летально. Провокуючими чинниками здебільшого виступають інфекції, травми, тяжкі хвороби або ж хірургічне лікування ДТЗ без відповідної антитереоїдної підготовки. У разі раптового погіршення стану пацієнта з гіпертиреозом необхідно завжди пам'ятати про можливість виникнення тиреотоксичного кризу. На перший план можуть виступати симптоми

хвороби, що викликала тиреотоксичний криз. У типових випадках клінічний перебіг тиреотоксичного кризу характеризується певною стадійністю.

1. Продромальні симптоми, які включають збудження, безсоння (нічні галюцинації та інші розлади психічної діяльності), значну втрату маси тіла, посилення м'язового тремору та гіпергідрозу, гарячку, нудоту і блювання; більшість з них спричинена гіперактивністю симпатоадреналової системи.

2. Розгорнутий криз, визначальними рисами якого є блискавичне загострення симптомів тиреотоксикозу, передусім з боку нервової, серцево-судинної і травної систем, ознаки зневоднення, прогресуюча поліорганна недостатність та розвиток коматозного стану

Класична клінічна картина тиреотоксичного кризу настільки яскрава й характерна, що її, раз побачивши, легко запам'ятати на все життя. Вона включає лихоманку (до 38–41 °С), гіпергідроз, виражену тахікардію, серцеву недостатність, тремор, нудоту і блювання, діарею, зневоднення, екстремальне збудження, делірій або кому. У 90 % випадків виникають розлади ЦНС. На першому етапі переважають симптоми рухового і психічного збудження: пацієнти тривожні, емоційно нестійкі (плачуть, проявляють агресію, сміються), гіперактивні й не цілеспрямовані в поведінці, можливий розвиток психозу. Із прогресуванням кризу такий стан змінюється загальмованістю, апатією, емоційним отупінням, вираженою м'язовою слабкістю. Важливо пам'ятати, що психоневрологічні прояви тиреотоксичного кризу мають і прогностичне значення, оскільки їх швидке прогресування, як правило, є передвісником коматозного стану. Тиреотоксична міопатія проявляється зниженням тонусу і швидкою стомлюваністю м'язів ший, лопатки, рук і ніг, рідше — обличчя й тулуба. Можуть спостерігатися болі, мимовільні посмикування, судоми та напади гіпокаліємічного пароксизмального паралічу. Піт виділяється у величезній кількості, швидко підсилюючи дегідратацію. Симптоми з боку шлунково-кишкового каналу включають нудоту, блювання, зниження апетиту, спастичний біль у животі, нестримну діарею і, як наслідок, втрату маси тіла. Гепатомегалія та аномальні тести функціонування печінки частіше спричинені серцевою недостатністю, однак іноді спостерігали жовтяницю з некрозом гепатоцитів. Підвищується частота серцевих скорочень (до 140–200 за 1 хв), зростає пульсовий тиск, виникає задишка. Постійна форма фібриляції передсердь може призвести до застійної серцевої

недостатності навіть в осіб, які не мали в анамнезі серцевих захворювань.
Передвісником смерті хворого нерідко стає судинний колапс.

Протокол обстеження, встановлення діагнозу, лікування та профілактики

РОЗДІЛ ДІЯЛЬНОСТІ	КЕРІВНИЦТВА ДО ДІЙ
Привітання	Привітайтеся та представтеся хворому
Знайомство	Зберіть паспортні дані хворого (П.І.Б., стать, вік, місце проживання, місце роботи та спеціальність)
Скарги хворого на момент обстеження	Визначте та деталізуйте скарги хворого. При визначенні скарг хворого зверніть увагу на наявність: - нудоти, блювоти, діареї); - сухості слизових оболонок, зниженого тургору шкіри; - гарячої гіперемованої шкіри, фебрильної температури тіла; - вираженої тахікардії, слабого наповнення пульсу; - різкого психомоторного збудження включно до гострого психозу, яке змінюється сонливістю, дезорієтацією, сопором; - бульбарних розладів, паркінсонізму, судом.

Виясніть динаміку захворювання, проведіть опитування за органами та системами.

1. Наявності факторів ризику.

При опитуванні зверніть увагу на відомості відносно:

- раптового припинення тиреостатичної терапії;
- будь-яких стресових впливів на фоні тиреотоксикозу, які виснажують адаптаційні можливості організму:
 - важкого емоційного стресу;
 - фізичної травми, включаючи грубу пальпацію ЩЗ;
 - гострого інфекційного чи неінфекційного захворювання;
 - інсоляції;
 - гіпоглікемії;
 - пологів.
- терапії радіоактивним йодом (у високих дозах тиреотоксикозу в стадії декомпенсації).
- вживання лікарських засобів:
 - йодовмісних, зокрема рентгеноконтрастних;
 - гіпоглікемізуючих;
 - саліцилатів;
 - адреноміметиків;
 - серцевих глікозидів.

2. Наявності синдромів/симптомів ураження органів-мішеней:

- диспептичного (нудота, блювота, діарея);
- дегідратації (сухість слизових оболонок, знижений тургор шкіри);
- гіперпродукції тепла (гаряча гіперемована шкіра, фебрильна температура тіла);
- серцево-судинної недостатності (на фоні вираженої тахікардії, слабого наповнення пульсу виникає колапс, можливий набрял легень);
- вісцеропатії (гепатодистрофія з розвитком жовтяниці, міокардіодистрофія з виникненням аритмії);
- ураження ЦНС (різке психомоторне збудження).

опитування за органами та системами. Фізикальне обстеження.	включно до гострого психозу, яке змінюється сонливістю, дезорієтацією, сопором); - неврологічних порушень (бульбарні розлади паркінсонізм, судоми).
План обстеження	Рівні тиреоїдних гормонів, особливо вільних; препрандіальної глікемії; показники лейкоцитарної формули; кальцію та лужної фосфатази; білірубіну та амінотрансфераз кортизолу, газів та рН крові. Посів крові та сечі. Рентгенографія органів грудної клітки. моніторинг ЕКГ.
Лабораторні та інструментальні дослідження	Оцініть рівні: - тиреоїдних гормонів, особливо вільних; - препрандіальної глікемії; - показники лейкоцитарної формули; - кальцію та лужної фосфатази; • білірубіну амінотрансфераз; - кортизолу.
	Оцініть показники: - рентгенографії органів грудної клітки; - моніторингу ЕКГ; - посіву крові та сечі; - газів та рН крові.
Індивідуальний анамнез, Формулювання діагнозу	Тиреотоксичний криз I стадії з диспептичним синдромом без ознак ураження ЦНС. Тиреотоксичний криз II стадії з порушення свідомості, дезорієтацією в просторі й часі психотичними проявами сомноленції, ступору. Тиреотоксичний криз III стадії (кома тозний стан). Нефропатія (вказати стадію) Серцева недостатність (вказати ступінь за NYHA). Цереброваскулярні захворювання (вказати які). Супутні захворювання.
План лікування	Складіть план лікування, який повинен включати патогенетичну, симптоматичну еферентну терапію та профілактичне лікування
Ведення хворих з тиреотоксичним кризом	

<p>Діагностика</p>	<p>Основні причини розвитку тиреотоксичного кризу:</p> <ul style="list-style-type: none"> - раптове підвищення в крові концентрації тиреоїдних гормонів; - зменшення зв'язування тиреоїдних гормонів і транспортними білками сироватки і, відповідно, зростання частки вільних фракцій (fT₄, fT₃); - прогресування недостатності кори надниркових залоз на ґрунті прискороного метаболізму кортизолу та підвищеної потреби організму в кортикостероїдах; - різке посилення ефектів катехоламінів завдяки збільшенню кількості та чутливості адренорецепторів; - важкі порушення біохімічних процесів на клітинному рівні, передусім окиснювального фосфорилування, що унеможливорює засвоєння тканинами енергії, спрямовуючи її в непродуктивне русло надмірної теплопродукції. <p>Провокуючі чинники:</p> <ul style="list-style-type: none"> - раптове припинення тиреостатичної терапії; - будь-які стресові впливи на фоні тиреотоксикозу, які виснажують адаптаційні можливості організму: <ul style="list-style-type: none"> -- важкий емоційний стрес; -- фізична травма, включаючи грубу пальпацію ЩЗ; -- гострі інфекційні чи неінфекційні захворювання; -- інсоляції; -- гіпоглікемії; -- пологи. - терапія радіоактивним йодом (у високих дозах тиреотоксикозу в стадії декомпенсації. - вживання лікарських засобів: <ul style="list-style-type: none"> -- йодовмісних, зокрема рентгеноконтрастних; -- гіпоглікемізуючих; -- саліцилатів; -- адреноміметиків; -- серцевих глікозидів.
--------------------	---

1. Клінічна картина. Основні синдроми:

- диспептичний (нудота, блювота, діарея);
- дегідратації (сухість слизових оболонок, знижений тургор шкіри);
- гіперпродукції тепла (гаряча гіперемована шкіра, фебрильна температура тіла);
- серцево-судинної недостатності (на фоні вираженої тахікардії, слабого наповнення пульсу виникає колапс, можливий набрял легень);
- вісцеропатії (гепатодистрофія з розвитком жовтяниці, міокардіодистрофія з виникненням аритмії);
- ураження ЦНС (різке психомоторне збудження, включно до гострого психозу, яке змінюється сонливістю, дезорієнтацією, сопором);
- неврологічних порушень (бульбарні розлади, паркінсонізм, судоми).

2. Загальний аналіз крові:

- лейкоцитоз лейкоцитарної формули із зсувом вліво.

3. Біохімічний аналіз крові:

- підвищення в сироватці концентрації тиреоїдних гормонів, особливо вільних, проте вони суттєво не відрізняються від тих, котрі спостерігають при неускладненому тиреотоксикозі. Більш того, в разі супутніх важких захворювань ці показники можуть бути нормальними і навіть зниженими («синдром низького Т3»);
- підвищення рівнів кальцію та лужної фосфатази;
- зростання показників білірубину та амінотрансфераз;
- підвищення рівня кортизолу, що типово для важких стресових станів.
- помірна гіперглікемія.

Гостра надниркова недостатність (синдром Уотерхауса-Фрідеріксена)

Етіологія: гостра надниркова недостатність буває спричинена гострим

тромбозом або емболією судин надниркових залоз, крововиливом у них. Як правило, є ускладненням важкого інфекційного процесу (менінгококцемія, пневмококова або стафілококова бактеріємія, дифтерія, поліомієліт), деяких системних захворювань (вузликовий періартеріїт, системний червоний вовчак). Системний крововилив в кору наднирників може виникнути під час важких, або ускладнених пологів, при синдромі гострої дисемінованої внутрішньосудинної коагуляції. Також може протікати як Аддисонічний криз – гостра декомпенсація хронічної первинної та вторинної недостатності надниркових залоз, вродженої дисфункції кори наднирників (адрено-генітальному синдромі).

Клінічні варіанти протікання гострої надниркової недостатності:

1. Серцево-судинний – домінують колапс, гіпотонія, прояви серцево-судинної недостатності: ціаноз, гіпотермія, глухість тонів серця, пульс слабого наповнення.

2. Кишково-шлунковий – відмова від їжі, нудота, блювота (нерідко невпинна), пронос, болі в животі розлитого спастичного характеру, симптоматика «гострого живота».

3. Нервово-психічний – адинамія, астения, депресія, марення із зоровими галюцинаціями. Можливі менінгеальні симптоми, судоми за типом епілептичних. Поступово порушується свідомість: загальмованість, затемнення, ступор. Зумовлений розвитком набряку мозку.

Синдром Уотерхаузена-Фрідеріксена розвивається швидко, за декілька годин протікає блискавично.

Критерії діагностики:

1. Порушення електролітного балансу: гіперкаліємія більше 5 ммоль/л, гіпонатріємія менше 140 ммоль/л, гіпохлоремія менше 90 ммоль/л. Співвідношення натрій/калій перевищує 20.

2. Порушення рівня гормонів : зниження рівня кортизолу та альдостерону при підвищенні рівня АКТГ. В зв'язку з миттєвим розвитком гострого стану визначити рівень гормонів, як правило не має часу.

3. Зміни в загально клінічних аналізах: лейкоцитоз, еозинофілія, підвищення рівня гемоглобіну, гіпоглікемія. Кетонурія, протеинурія, циліндрурія (гіалінові, зернисті циліндри), лейкоцитоз, мікрогематурия.

4. Ознаки гіперкаліємії за даними ЕКГ.

Лікування синдрому Уотерхауса-Фрідеріксена:

1. Масивна кортикостероїдна терапія.
2. Внутрішньовенна інфузійна терапія
3. Етіотропне лікування – антибактеріальне, антитоксичне.
4. Симптоматичне лікування – кардіопротектори, гепатопротектори, вітамінні, седативні та інші препарати за показаннями

Матеріали контролю заключного етапу заняття

Задачі ($\alpha=3$)

1. Пацієнтка транспортована каретою швидкої допомоги до реанімаційного відділення без свідомості. Знайдена картка хворого на цукровий діабет. Дихання шумне, типу Куссмауля, запах ацетону з роту, шкіра суха, тургор знижений, контури обличчя загострені, періостальні рефлексії відсутні, тонус очних яблук знижений. В крові вміст молочної кислоти 1,2 ммоль/л (норма 0,62-1,3 ммоль/л), глікемія 29 ммоль/л. Розвиток якого невідкладного стану можна запідозрити?

- A. Лактацидемична кома.
- B. Гіперосмолярна кома.
- C. Гіпоглікемічна кома.
- D. Кетоацидотична кома.
- E. Уремична кома.

2. У пацієнта 40 років, що хворіє на цукровий діабет 1 типу важкої форми виникла декомпенсація захворювання, яка супроводжувалася розвитком кетоацидозу. Лікування порушень метаболізму проводилось шляхом д/в введення дрібних доз інсуліну короткої дії та ізотонічного розчину хлориду натрію. Через годину у хворої з'явився біль голови, пітливість, перебої в роботі серця. Цукор крові – 2,8 ммоль/л, вміст натрію - 140 ммоль/л. Що зумовило виникнення цього стану ?

- A. Гіпергідратація.
- B. Гіпокаліємія.
- C. Кетоацидотична інтоксикація.
- D. Гіпонатріємія.
- E. Гіпоглікемія.

3. Чоловік, 36 р., втратив свідомість на вулиці. У нього виявлена картка хворого на цукровий діабет. Запах алкоголю з рота. Шкірні покриви надмірно вологі, теплі. АТ – 140/90 мм рт ст, судомні посіпування м'язів. Дихання поверхневе, тонус очних яблук збережений, зіниці розширені, гіперрефлексія. Яку медичну допомогу слід надати?

- A. Введення інсуліну короткої дії 10 ОД підшкірно.
- B. Введення 40-80 мл 40% розчину глюкози в/в струминно.

- C. Введення інсуліну короткої дії 10 ОД в/в.
 - D. Введення 100-120 мл 40% розчину глюкози в/в струминно.
 - E. Введення 500 мл 5 % розчину глюкози в/в краплинно.
4. Хвора оперована з приводу дифузного токсичного зоба. Перед операцією пульс 96 уд/хв., АТ 125/70 мм рт. ст. На другий день стан різко погіршав: хвора збуджена, свідомість потьмарена, серцебиття, виражена пітливість, блювота. Пульс 166 уд/хв., миготлива аритмія. АТ 80/40 мм рт. ст. Температура 39⁰ С. Який найбільш вірогідний діагноз?
- A. Післяопераційний сепсис
 - B. Гостра дихальна недостатність
 - C. Тиреотоксичний криз
 - D. Гіпаратиреоз
 - E. Гостра серцево-судинна недостатність
5. Пацієнт, К., 25 років, скарги на проноси, зниження апетиту і збільшення потреби в солі, розлади сну, розмова хлопчика з друзями, яких в даний момент немає. Об'єктивно: шкіра, коричнева, гіперпігментована на ліктях та колінах; АТ 75/40 мм.рт.ст., Рs106 уд/хв. Хлопчик відстає у фізичному та статевому розвитку. Рівень Na – 126 ммоль/л, хлориди 74 ммоль/л, кортизол 80 нмоль/л (N 130 – 360). Якийнайвірогіднішийдіагноз?
- A. Хронічна недостатність наднирникових залоз.
 - B. Гостра недостатність наднирникових залоз.
 - C. Харчова токсикоінфекція.
 - D. Гострий панкреатит.
 - E. Гострий холецистит.
6. У хворого із менінгококковим менінгоенцефалітом раптово з'явилося зниження артеріального тиску, стійке до симпатоміметиків, брадикардія, нудота, блювання. Вірогідний діагноз?
- A. Гостра надниркова недостатність (синдром Уотерхауза-Фрідеріксена)
 - B. Внутрішня кровотеча
 - C. Харчова токсикоінфекція
 - D. Криз аддісонової хвороби
 - E. Повна атріовентрикулярна блокада

Навчально-методична література:

1. Ендокринологія: підручник для студентів вищих медичних навчальних закладів IV рівня акредитації / Ю. І. Комісаренко, Г.П. Михальчишин,... А.М. Урбанович [та ін.]. – 5-те вид., оновл. та допов. Вінниця: Нова Книга, 2020. – 536 с. : табл., іл. (Національний підручник).
2. Навчальний посібник для лікарів первинної ланки з ведення хворих на цукровий діабет / А.М. Урбанович, Н.В. Пашковська, О.В. Сафонова, Г.І. Суслик. За ред. А.М. Урбанович. Львів, 2019. 58 с.
3. Посібник для лікарів Дисфункція щитоподібної залози та серцево-судинні захворювання / Р.Д. Макар, А.М. Урбанович, О.Р. Макар. За ред. Р.Д. Макар. Львів, 2021. 40 с.
4. Эндокринология. (электронное издание): Учебник для студентов на русском языке.(П.Н. Боднар, Г.П.Михальчишин,Ю.И. Комиссаренко, А.М.Приступюки др.) Под ред.: проф. П.Н.Боднара. Изд. второе перераб. и дополн. Винница. Нова Книга, 2015. – 496с.
5. Клиническая эндокринология: учебник // под. ред. В.Н. Хворостинки. Х.: Факт, 2008. – 541с.
6. Endocrinology: Textbook (Ed. by prof. Petro M. Bodnar. 2th ed. Vinnytsia: Нова Книга, 2012. – 328 pp.
7. Ендокринологія: навч. посіб. для студ. вищ. мед. закладів / за ред. проф. П.М. Боднара. Вінниця: Нова Книга, 2012. – 360с.
8. Basic & Clinical Endocrinology. Seventh edition. Edited by Francis S. Greenspan, David G. Gardner. McGraw Hill Companies, USA, 2004. – 976p.