

**Львівський національний медичний університет
імені Данила Галицького**

**Методичні розробки для практичних занять з навчальної дисципліни
«Ендокринологія»,
індивідуальний профільний курс:
«Хірургія з дитячою хірургією»
для студентів 6 курсу
підготовки фахівців
другого (магістерського) рівня вищої освіти
галузі знань 22 «Охорона здоров'я»
спеціальності 228 «педіатрія»**

Львів 2022 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 № 1 від 01 червня 2022 р.) та затверджено профільною методичною комісією з терапевтичних дисциплін ЛНМУ імені Данила Галицького (протокол № 5 від 25.06.22 р.).

Автори:

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

О.П. Кіхтяк, д.мед.н., професор

Х.А. Москва, к.мед.н., доцент;

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.

**ТЕМАТИЧНІ ПЛАНИ
НАВЧАЛЬНОЇ ДИСЦИПЛІНИ
«ЕНДОКРИНОЛОГІЯ»
індивідуальний профільний курс: *Хірургія з дитячою хірургією*
для студентів 6 курсу
підготовки фахівців другого (магістерського) рівня вищої освіти
галузі знань 22 «Охорона здоров'я»
спеціальності 228 «Педіатрія»**

Тематичний план практичних занять

№	Тема	Кількість годин
1.	Ведення хворого з хронічними ускладненнями цукрового діабету в дитячому віці.	5
2.	Ведення хворого з синдромом зобу в дитячому віці.	5
3.	Курація хворого з гіперглікемічною (кетоацидемічною), гіпоглікемічною комами, тиреотоксичним кризом, гострою недостатністю наднирникових залоз в дитячому віці.	5
	Всього	15

Тематичний план самостійної роботи студентів (СРС)

№	Тема	Кількість годин
I.	Підготовка до практичних занять – теоретична підготовка та опрацювання практичних навичок	12
1.	Ведення хворого з хронічними ускладненнями цукрового діабету в дитячому віці.	4
2.	Ведення хворого з синдромом зобу в дитячому віці.	4
3.	Курація хворого з гіперглікемічною (кетоацидемічною), гіпоглікемічною комами, тиреотоксичним кризом, гострою недостатністю наднирникових залоз в дитячому віці.	4
II.	Індивідуальна робота: підготовка рефератів підготовка доповідей написання історії хвороби хворого	3
	Всього	15

Тема 1. Ведення хворого з хронічними ускладненнями цукрового діабету в дитячому віці.

1. Актуальність теми.

Судинні ускладнення є одним з провідних синдромів у прояві цукрового діабету у дитячому та дорослому віці. У більшості випадків їх вираженість впливає на майбутню 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 виключно 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 ($\alpha=3$):

- призначити необхідні обстеження для виявлення діабетичної ангіопатія (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 урахувавши вік пацієнта.

- Ведення хворого з хронічними ускладненнями цукрового діабету: існуючі алгоритми та стандарти діагностики та лікування у дітей;

3. Виховна мета.

Звернути увагу та сформувати 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 нормальна фізіологія гістологія біохімія патологічна анатомія патологічна фізіологія.	топографію, васкуляризацію підшлункової залози внутрішню секрецію підшлункової залози гістологічну будову панкреатичних острівців обмін вуглеводів морфологічні зміни в органах та тканинах при цукровому діабеті патогенез судинних ускладнень та коматозних станів при цукровому діабеті	
Дисципліни, що будуть вивчатися пізніше терапія педіатрія	клініку, діагностику, диференційну діагностику лікування, профілактику цукрового діабету клініку, діагностику, диференційну діагностику лікування,	провести клінічний огляд, призначити відповідні діагностичні дослідження, консультації суміжних спеціалістів для верифікації

хірургія	профілактику цукрового діабету у дітей	діагнозу.
	особливості перебігу цукрового діабету при хірургічній патології своєчасну діагностику та тактику ведення таких хворих	
акушерство та гінекологія	особливості перебігу цукрового діабету під час вагітності, своєчасну діагностику та тактику ведення таких хворих.	
неврологія	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 16 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 глюкози натще
 - E. Гестаційний діабет

2. Мати хлопчика 15-ти років звернулась до сімейного лікаря зі скаргами що у сина зуд шкіри та статевих органів, невелику спрагу, сухість в роті, нічне сечовипускання. Мати хвора на цукровий діабет 2-го типу. Ріст хлопчика 165 см, вага 90 кг. Лабораторно: С-пептид підвищений; інсулін на верхній межі норми; глікемія протягом: дня: 8,4-13,3-17,6-7,9 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
- E. Розвиток гангрену стопи

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

- A. Контрактура Дюпюїтрена
- B. Асептичний некроз кістки
- C. Гіперостоз
- D. Кальцифікація суглобових хрящів
- E. Серонегативний поліартрит

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

- A. Блокатори АПФ.
- B. Петлеві діуретики.
- C. Антагоністи кальцію.
- D. В-блокатори.
- E. 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 Iст. є аномалії венонних судин (вервичеподібність, звивистість, петлі, подвоєння та значні коливання калібру судин), велика кількість ексудатів, інtrarетинальні 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

	<ul style="list-style-type: none"> • крововиливи в скловидне тіло • утворення фіброзної тканини в ділянці преретинальних крововиливів • ускладнення ДР ІІІ: <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	Лікувальні заходи	Профілактичні заходи
Діабетична непроліферативна ретинопатія			
Огляд окуліста: без макулопатії	2 рази на рік	Лазерна 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 Біомікроскопія кришталика та скловидного тіла Флуоресцентна ангіографія сітківки Фотографування судин очного дна	при необхідності - частіше		
Діабетична препроліферативна ретинопатія			
Огляд окуліста Визначення гостроти зору Вимір внутрішньоочного тиску Пряма офтальмоскопія Біомікроскопія кришталика та скловидного тіла	3-4 рази на рік і при необхідності	Лазерна фотокоагуляція	Підтримка ідеального (оптимального) глікемічного контролю ЦД. Контроль і корекція АТ

Флуоресцентна ангіографія сітківки Фотографування судин очного дна			
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 фото коагуляція 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,	можливе повне регресування змін

		збільшення нирок	
2–5 років	II – початок гістологічних змін, зміна структури та функції базальної мембрани	потовщення базальної мембрани, розширення мезангію, відсутність альбумінурії	можливе часткове регресування змін
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 ХНН 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 ХНН 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);
еритропоетин 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 (еритропоетин) - 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 нейропатія (яка називається поліневропатією)
- діабетична аміотрофія (гостра проксимальна рухова нейропатія)
- дифузна моторна нейропатія (важка форма діабетичної аміотрофії)
- гостра больова нейропатія
- інсуліновий неврит
- мононевропатії (периферичних, черепно-мозкових нервів)

1.2. Вегетативна (автономна ДН)

- кардіопатія
- нейропатія 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 (градуйованим 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)

Стадія ДПН	Характеристика
Стадія 0. (невропатія 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:

<i>Обстеження</i>		<i>Диспансерний нагляд</i>
<i>Дослідження, спеціалісти</i>	<i>Частота</i>	
Невролог з визначенням усіх видів	2 рази на рік	Довічний

чутливості (тактильної, вібраційної, больової, температурної, пропріоцептивної), сухожилкових рефлексів		
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	при необхідності	

Ведення хворих із синдромом діабетичної стопи

<p>Синдром діабетичної стопи (СДС) об'єднує патологічні зміни периферичної нервової системи, артеріального і мікроциркуляторного руслу, кістково-суглобового апарату стопи і безпосередньо загрожує розвитком виразково-некротичних процесів та гангрені стопи.</p> <p style="text-align: center;">Класифікація (формулювання діагнозу)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Нейропатична форма: <ul style="list-style-type: none"> ○ передвиразкові зміни і виразка стопи ○ діабетична остеоартропатія (суглоб Шарко) • Нейро-ішемічна форма • Ішемічна форма 	
Діагностика	<p>Обов'язкові методи дослідження</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ Анамнез ○ Огляд нижніх кінцівок ○ Оцінка неврологічного статусу ○ Оцінка стану артеріального кровоплину ○ Рентгенографія стоп і гомілковостопних суглобів у

двох проєкціях

- Бактеріологічне дослідження ексудату з рани

Анамнез

НЕЙРОПАТИЧНА ФОРМА	ШЕМИЧНА 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	ШЕМИЧНА 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
Пульсація на артеріях стоп збережена з обох сторін	Пул
Безболісні виразкові дефекти в ділянках надмірного навантаження на артеріях стоп знижена або відсутня	Акральні некрози, різко болючі
Відсутність суб'єктивної симптоматики	Переміжна кульгавість

Групи ризику розвитку синдрому діабетичної стопи

- Пацієнти з дистальною полінейропатією на стадії клінічних проявів зниження функції периферичної нервової системи
- Особи із захворюваннями периферичних судин будь-якого генезу
- Хворі з деформаціями стоп будь-якого генезу
- Хворі з діабетичною ретинопатією і нефропатією
- Одинокі пацієнти, похилий вік

	<ul style="list-style-type: none"> ○ Особи, що зловживають алкоголем ○ Курці
Лікування	<p>Лікування нейропатичної форми з передвиразковими змінами і виразкою стопи</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ Компенсація вуглеводного обміну ($HbA_{1c} < 7\%$) ○ Розвантаження ураженої кінцівки (лікувально розвантажувальне взуття, індивідуальна розвантажувальна пов'язка, крісло-гойдалка) ○ Видалення ділянок гіперкератозу та/або первинна обробка виразкового дефекту ○ Антибіотикотерапія за наявності ознак інфекції і виразкових дефектів 2 ст. і глибше ○ Використання сучасних атравматичних засобів. <p>Лікування нейропатичної форми синдрому діабетичної стопи з остеоартропатією</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ Компенсація вуглеводного обміну ($HbA_{1c} < 7\%$) ○ Розвантаження ураженої кінцівки (індивідуальна розвантажувальна пов'язка на гострій і підгострій стадіях) ○ Антибіотикотерапія при виразкових дефектах з ознаками інфекції та ранах 2 ст. і глибше ○ За наявності виразкових дефектів - використання сучасних атравматичних засобів для перев'язки, які відповідають стадії виразкового процесу <p>Лікування ішемічної форми синдрому діабетичної стопи</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Консервативна терапія: <ul style="list-style-type: none"> ○ Компенсація вуглеводного обміну ($HbA_{1c} < 7\%$) ○ Відмова від куріння ○ Корекція артеріальної гіпертонії ○ Лікування дисліпідемії ○ Усунення явищ ішемії кінцівки: <ul style="list-style-type: none"> • 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

	<p>судинної хірургії і/або черезшкірна балонна ангіопластика</p> <p>3. За наявності виразкових дефектів – антибактеріальна терапія</p> <p style="text-align: center;">Профілактика синдрому діабетичної стопи</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ Підтримка довготривалої стійкої компенсації вуглеводного обміну ($HbA_{1c} < 7\%$) ○ Навчання хворих правил догляду за ногами ○ Раннє виявлення хворих, які входять до групи ризику синдрому діабетичної стопи ○ 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 17 років 10 місяців, 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 в дитячому віці.

1. Актуальність теми.

Зоб – це клінічне поняття, яке характеризує наявність збільшення розмірів або об'єму щитоподібної залози, наявність вузлового зобу. Дане захворювання може розвиватися як у дитячому так і в дорослому віці. Найчастіше розвивається на тлі реалізації генетичної схильності під впливом тригерів. Такими 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 що розвивається ще з дитячого віку – 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 хворобу Грейвса (дифузний токсичний зоб) і функціональну автономію ЩЗ. Одним з найважчих захворювань є *дифузний токсичний зоб* (хвороба Грейвса), 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 та дітей. 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, фтизіатрів, оториноларингологів). З іншого боку, своєчасне адекватне лікування онкології ЩЗ 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.

2. Навчальна мета.

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

Студент повинен знати ($\alpha=2$):

- Біологічну дію гормонів щитоподібної залози на організм та механізм регуляції функції щитоподібної залози;
- Фізіологічні норми та потреби у гормонах щитоподібної залози у різному віці;
- 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 у дітей та дорослих;

Студент повинен уміти ($\alpha=3$):

- діагностувати ендемічний та спорадичний зоб, гіпотиреоз, аутоімунний, гострий, підгострий тиреоїдити, рак ЩЗ, визначити лікувальну тактику та (за можливості) профілактичні заходи у дітей;
- 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 у дитячому віці. 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 Нормальна фізіологія	Анатомічну будову ЩЗ Синтез, транспорт, ефекти, регуляція секреції тиреоїдних гормонів;	Оцінити результати патогістологічного дослідження ЩЗ; Виписати відповідні рецепти; Оцінити результати відповідних досліджень.
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, сцинтиграфія, рентгенодіагностика захворювань ЩЗ.	
Дисципліни, що будуть вивчатися пізніше		
Внутрішні хвороби	Зміни внутрішніх	Здійснювати

Педіатрія	органів при захворюваннях ЩЗ, їх диференціальну діагностику, основні методи лікування;	клінічний огляд пацієнта, пальпацію ЩЗ, призначати необхідні діагностичні
Хірургія	Особливості перебігу патології ЩЗ в дитячому віці;	обстеження та консультації суміжних спеціалістів для верифікації діагнозу, інтерпретувати їх результати (висновки).
Акушерство та гінекологія	Хірургічні методи лікування тиреоїдної патології;	
Неврологія, психіатрія	Особливості перебігу захворювань ЩЗ під час вагітності, їх вплив на розвиток плода;	
Внутрішньоопредметна інтеграція.	Психоневрологічні прояви патології ЩЗ.	
	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 у дітей.
- Клінічні аспекти інших йододефіцитних розладів.
- Профілактика йододефіцитних захворювань у дітей: 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 призначити замісну терапію?

- А. З 1-го місяця життя.
- В. З 3-го місяця життя.
- С. З 6-го місяця життя.
- Д. По завершенні грудного вигодовування.
- Е. 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/ нормальний (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 пангіпопитуитаризм;
- 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 перебігом:

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, b-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
<p>Профілактика: <i>Масова</i> <i>індивідуальна</i></p>	<p>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.</p>
<p>Лікування: <i>медикаментозне</i> <i>хірургічне</i></p>	<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) в супресивному режимі, що забезпечує рівень ТТГ в 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>

	вузлових формах зоба, що не реагують на медикаментозне лікування, при обґрунтованій підозрі на малігнізацію.
--	--

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 шиї, 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;

	<ul style="list-style-type: none"> хірургічне лікування – за показаннями (див. вище).
--	--

Класифікація тиреоїдитів (клініко-морфологічна)

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

Диференціальна діагностика тиреоїдитів

	Гострий гнійний	Під-гострий гранульоматозний	Підгострий лімфоцитарний	Автоімунний	
				Гіпертрофічна форма	Атрофічна форма
Початок	Гострий	Гострий	Гострий	Поступовий	Поступовий
Біль у ділянці щі	+++	+++	-	+/-	-
Гіпертермія	+++	++	-	-	-

ЩЗ	Збільшена, містить щільні різко болочі ділянки	Збільшена, болоча, щільна, часто з одного боку	Частіше дифузно збільшена, щільна, безболісна	Дифузно збільшена, ущільнена, псевдо-вузловата	Не пальпується
Порушення функції	–	+++	+++	++	+++
Антитироїдні 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

	<p>підвищена; спектр проявів коливається від малосимптомних варіантів аж до розгорнутої клінічної картини.</p> <p>3. Ускладнений, включаючи тиреотоксичний криз.</p>
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> анти tireoїдні 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 тиреотоксичного 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; загрудинний 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

	<p>низькою ефективністю медикаментозного лікування;</p> <ul style="list-style-type: none"> • 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; <p>Контроль кожних 2–4 тижні.</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ тіамазол 20–40 мг/д; ▪ карбімазол 30–60 мг/д; ▪ пропилтіоурацил 300–500 мг/д. 	Компенсація (нормалізація концентрацій fT_4 і fT_3).
<p><i>Підтримуюча терапія</i> (12–18 місяців); Контроль кожних 6–12 тижнів.</p>	<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).
<p><i>Відміна терапії</i></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ ремісія ▪ рецидив 	<p>Контроль кожних 3–4 місяці. Радикальне лікування.</p>	Стійкий еутиреоз (TSH \approx 0,3–2,0 мМО/л).

Особливості клінічного перебігу морфологічних варіантів раку ЩЗ

Гістологічний варіант	Клінічні особливості
Папілярний	Трапляється найчастіше ($\approx 65\text{--}80\%$). 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 анапластичними 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,
-------------	---

	<p>fT₃;</p> <ul style="list-style-type: none"> • 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 шії; • 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); • за необхідності – інші обстеження.

7.3. Матеріали контролю заключного етапу заняття

Задачі (α=3)

1. До ендокринолога звернувся хлопець 17 років, якого турбує відчуття стискання ділянки шії 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 пунктаті 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 підхід до даного випадку найбільш патогенетично обґрунтований?
- A. Левотироксин.
 - B. Йодид калію.
 - C. Левотироксин + йодид калію.
 - D. Хірургічне лікування.
 - E. Антиоксиданти.
7. У юнака 18 років, пальпаторно в правій частці щитоподібної залози виявлено утвір Ø 4 см, щільної консистенції, нечітко відмежований, з горбистою поверхнею. При ультразвуковому обстеженні він зниженої ехогенності, з нечіткими контурами, мікрокальцинатами та підсиленням 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 хворої С., 40 років, виявлено дифузний еутиреоїдний зоб II ступеня з компресійними симптомами. 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 36,0⁰ 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, тиреотоксичним кризом, гострою недостатністю надниркових залоз в дитячому віці.

1. Актуальність теми.

Цукровий діабет призводить до розвитку важких судинних ускладнень практично всіх органів та систем, що спричинює інвалідизацію, зменшення тривалості життя та підвищену смертність пацієнтів. Кожних 10-15 років кількість хворих на цукровий діабет у світі подвоюється. Тому є важливою своєчасна діагностика цукрового діабету, яка визначає характер його перебігу, дає можливість провести первинну та вторинну профілактику діабетичних ангіопатій, які є основною причиною інвалідизації та смертності. Гострі ускладнення (коматозні стани) при цукровому діабеті, обумовлені різкою зміною рівня глюкози в крові, можуть виникнути в будь-якому лікувальному закладі за екстремальних умов. Тому знання особливостей перебігу та лікування невідкладних станів при цукровому діабеті є обов'язковим для лікарів усіх спеціальностей.

Гормони надниркових залоз беруть активну участь у підтримці гомеостазу організму, відіграють велике значення в екстремальних ситуаціях. Гіпофункція надниркових залоз (хвороба Аддісона) це захворювання ендокринної системи, при якому надниркові залози не виробляють достатньої кількості стероїдних гормонів (глюкокортикоїдів та мінералокортикоїдів) характеризується великою кількістю неспецифічних симптомів, таких як біль у животі і слабкість, але за певних обставин це може спровокувати гіпоадреналовий криз, який характеризується колапсом, гіпотонією, комою та може призвести до смерті хворого. Хворобу Аддісона слід відрізнити від вторинної та третинної недостатності надниркових залоз, які викликані дефіцитом гіпофізарного АКТГ та кортиколиберину гіпоталамуса. Синдром Іценко-Кушинга це захворювання, яке перебігає з клінічною симптоматикою гіперкортицизму різного ступеня та будь-якої етіології. Однією з причин синдрому Кушинга є аденома надниркової залози, що продукує надмір кортизолу. У пацієнта спостерігається характерне кушингоїдне ожиріння: місяцеподібне лице, товстий тулуб, при відносно худих кінцівках, артеріальна гіпертензія, можливий розвиток цукрового діабету, піодермія, у жінок симптоми маскулінізації, у чоловіків симптоми фемінізації. Первинний гіперальдостеронізм, характеризується гіперпродукцією гормону альдостерону, який продукується у клубочковій зоні кіркової речовини

надниркових залоз. Надмір альдостерону призводить до затримки натрію і води в організмі, що викликає артеріальну гіпертензію. Коли в одній з надниркових залоз розвивається альдостеронпродукуюча аденома розвивається синдром Конна, який призводить до збільшення частоти інсультів, хвороб серця та ниркової недостатності. Феохромоцитома це гормонально-активна пухлина, яка походить з мозкової речовини надниркових залоз або з екстраадrenalової хромафінної тканини, продукує надмірну кількість катехоламінів, і призводить до артеріальної гіпертензії.

2. Навчальна мета.

Ознайомитись з епідеміологічними дослідженнями цукрового діабету в Україні та в світі . Ознайомити студентів з наступними проблемами: хронічна недостатність надниркових залоз, гостра недостатність надниркових залоз, гормонпродукуючі пухлини надниркових залоз, первинний гіперальдостеронізм, феохромоцитома, вроджена гіперплазія надниркових залоз та їх зв'язок з іншими супутніми захворювання (гіпертонічна хвороба, цукровий діабет) ($\alpha = 1$).

У навчальному процесі студенти повинні знати ($\alpha = 2$):

- особливості перебігу цукрового діабету та ведення хворих з хірургічною патологією;
- етіологію, патогенез, коматозних станів при цукровому діабеті.
- основні етіологічні фактори, патогенез, клінічну симптоматику, лабораторні дослідження і лікування хвороби Аддісона
- етіологію, патогенез, клініку, лабораторні показники, діагностику та лікування аддісонічного кризу
- етіологію, патогенез, клінічну симптоматику, лабораторні показники і лікування синдрому Кушінга (кортикостероми)
- етіологію і патогенез, клінічну картину, лабораторні показники, лікування первинного гіперальдостеронізму
- етіопатогенез, клінічна симптоматика, лабораторні показники і лікування феохромоцитомі.
- етіологію і патогенез, клінічну картину, лабораторні показники, лікування різних форм вродженої гіперплазії надниркових залоз.

У навчальному процесі студенти повинні вміти ($\alpha = 3$):

- діагностувати коматозні стани при цукровому діабеті, провести диференційну діагностику цих станів;
- призначити адекватне лікування гострих ускладнень цукрового діабету.
- оцінити функцію надниркових залоз згідно лабораторних показників,
- диференціювати розлади, надниркових залоз,

- провести диференціальну топічну діагностику дисфункції надниркових залоз,
- призначити адекватне лікування хвороби Аддісона, та аддісонічного кризу,
- окреслити підходи до лікування первинного альдостеронізму, кортикостероми, феохромоцитому.
- Показати здібність приймати та ефективно транспортувати пацієнтів з та в палату інтенсивної терапії. Продемонструвати здібність виконувати рутинні технічні процедури, включаючи: венепункцію, введення назогастрального зонду, введення катетера Foley, підтримка життєво-важливих функцій, підтримка серцевої функції, показати легкість в інтерпретації ЕКГ, ФКГ, ЕхоКГ, УЗД та рентгензнімків грудної клітини
- Показати здібність обґрунтування та застосування клінічних методів для розуміння проявів хвороби в умовах стаціонару.
- Показати основне розуміння етичних принципів та їх застосування у лікуванні стаціонарних пацієнтів.
- Показати ефективну здібність до контакту з різним оточенням пацієнта, докторами та іншими медичними працівниками.
- Продемонструвати здібність чітко та лаконічно устно та письмово докласти пацієнта іншим членам команди лікування з особливою увагою до включення значимої і синтезованої клінічної інформації.
- Визначати рівень обстеження та лікування пацієнтів з невідкладними станами у стаціонарі
- Застосовувати на практиці алгоритми обстеження та ведення хворих з невідкладними станами у стаціонарі
- Проводити на практиці диференціальний діагноз основних синдромів, що зустрічаються у клініці невідкладних станів
- Опанувати методами лікування невідкладних станів, ефективність яких доведена даними доказової медицини
- Застосовувати на практиці стандарти діагностики та лікування хворих у клініці невідкладних станів

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 гострих та хронічних ускладнень, а також запорукою фізіологічного перебігу вагітності та успішного ведення хірургічних хворих при цукровому діабеті. Закцентувати увагу студентів на диференціальній та топічній діагностиці дисфункції надниркових залоз, ранньої діагностики та лікування синдрому Аддісона і

аддісонічного кризу, первинного альдостеронізму, феохромоцитомі, кортикостероми.

4. Міждисциплінарна інтеграція:

Дисципліни	Знати	Вміти
I. Попередні: Нормальна анатомія і фізіологія, гістологія, патологічна анатомія та фізіологія, фармакологія.	топографію, васкуляризацію підшлункової залози Надниркові залози (будова, морфологія, гормони та їх регуляція синтезу)	Діагностувати патологію надниркових залоз,
II. Наступні Внутрішня медицина, хірургія, вузькі спеціальності	Основні клінічні ознаки порушення функції підшлункової залози та надниркових залоз,	Призначити адекватні лабораторні дослідження для підтвердження діагнозу
III. Внутрішньопредметна інтеграція	клініка, лабораторна оцінка, диференційна діагностика. Сучасні методи діагностики та лікування основних захворювань надниркових залоз та ЦД.	Призначити етіологічне, патогенетичне та симптоматичне лікування вказаних захворювань Вміти провести диференційну діагностику основних захворювань . Виписати відповідні рецепти лікарських препаратів

5. Зміст теми заняття:

- Особливості перебігу цукрового діабету та тактика ведення хворих на цукровий діабет при «малих» та «великих» хірургічних втручаннях.
- Етіопатогенез гіперкетонемічної коми.
- Клініка, діагностика, лікування гіперкетонемічної коми.
- Етіопатогенез гіперосмолярної коми.
- Клініка, діагностика, лікування гіперосмолярної коми.
- Етіопатогенез лактацидотичної коми.
- Клініка, діагностика, лікування лактацидотичної коми.
- Етіопатогенез гіпоглікемічної коми.
- Клініка, діагностика, лікування гіпоглікемічної коми.

- Диференціальна діагностика різних невідкладних станів при цукровому діабеті.

- Хвороба Аддісона етіологія, та диференціальна діагностика, лікування.
- Аддісонічний криз: патогенез, клініка, діагностика та лікування.
- Синдром Кушинга: етіологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування.
- Первинний гіперальдостеронізм: етіологія, патогенез, клініка,

діагностика та диференціальна діагностика, лікування.

- Феохромочитома: клінічні прояви, діагностика, локалізація, лікування.

- Вроджена гіперплазія кори надниркових залоз: форми, клініка, діагностика та лікування.

6. План та організаційна структура заняття.

(Див. передмову)

7. Матеріали методичного забезпечення заняття:

7.1. Матеріали підготовчого етапу заняття

Тести ($\alpha= 2$)

Виберіть одну правильну відповідь:

Пацієнт К., страждає на цукровий діабет протягом 8 років. На даний момент знаходиться у комі. Шкіра суха, дихання Куссмауля, відмічається запах ацетону з рота. Назвіть кому.

- A. Кетоацидозна кома
- B. Гіпоглікемічна кома
- C. Лактацидемічна кома
- D. Гіперосмолярна кома
- E. Мозкова кома

1. Виберіть фактор, який може викликати Синдром Кушинга.

- A. Гормонпродукуюча пухлина надниркових залоз
- B. Туберкульоз
- C. Пневмонія
- D. Аутоімунний тиреоїдит
- E. Цукровий діабет

2. Основні клінічні ознаки гострої надниркової недостатності є:

- A. Запах ацетону з рота, агресивність, підвищення АТ
- B. Гучне дихання, брадикардія, загальна слабкість
- C. блювота, діарея, загальна слабкість
- D. Полідипсія, поліурія, зниження питомої ваги сечі
- E. Дихання Куссмауля, ацетонурія, зниження АТ

3. Який з постулатів є правильним щодо гіперальдостеронізму?

- A. Збільшується секреція реніну
- B. Розвивається затримка іонів натрію
- C. Розвивається виведення іонів калію

D. Зменшується секреція реніну

Є. Збільшується швидкість клубочкової фільтрації

4. Відомий ефект серцево-судинної системи у пацієнтів з гіперкортицизмом є:

A. Синусова брадикардія

B. Бактеріальний ендокардит

C. Блокада ніжок пучка Гіса

D. Гіпертензія

Є. Дихальна аритмія

7.2. Матеріали методичного забезпечення заняття.

Клінічні критерії диференціальної діагностики різних варіантів коми при цукровому діабеті

Показник	Кома			
	Кетоацидотична	Гіперосмолярна	Лактацидемична	Гіпоглікемічна
<i>Вік</i>	Будь-який, але частіше – молодий	Частіше похилий	Похилий	Будь-який
<i>Розвиток коми</i>	Поступовий (3-4 дні), можливо 10-12 год.	Поступовий (10-12 днів)	Частіше швидкий	Швидкий
<i>Анамнез</i>	Вперше виявлений діабет або діагноз відомий, перебіг діабету лабільний, ЦД 1 типу	Вперше виявлений діабет або легка форма ЦД 2 типу	ЦД 2 типу частіше в сукупності з захворюваннями, що супроводжуються гіпоксемією	Частіше ЦД 1 типу, лікування інсуліном
<i>Дихання</i>	Типу Куссмауля	Часте, поверхневе	Типу Куссмауля	Нормальне або злегка часте
<i>Стан шкіри</i>	Сухість, зниження тургору	Сухість, зниження тургору	Сухість	Волога
<i>Тонус очних яблук</i>	Понижений	Різко понижений	Злегка понижений	Підвищений
<i>Артеріальний тиск</i>	Понижений або значно понижений	Значно понижений, колапс	Значно понижений, колапс	Нормальний
<i>Запах ацетону з рота</i>	Різко виражений	Відсутній або незначний	Відсутній	Відсутній
<i>Пульс</i>	Частий	Частий, м'який	Частий, м'який	Частий
<i>Клінічні прояви дегідратації</i>	Достатньо виражені	Різко виражені	Виражені не значно	Відсутні
<i>Добовий діурез</i>	Поліурія	Поліурія, переходить в	Олігурія, анурія	Нормальний

олігурію

Лабораторні критерії диференціальної діагностики для різних коматозних станів

Комагрозний стан	Глікемія	Кетонемія	Кетонурія	pH крові	НСО ₂ в крові	Нагірсія	Сечовина в крові	Лактат в крові	Осмолярність плазми	Дефіцит аніонів
<i>Кетоацидоз</i>	+++	++++	++++	-	- або N	- або N	+	+	+	< 18 ммоль/л
<i>Лактацидоз</i>	N або +	- або +	- або +	-	- або N	N або +	++++	++++	N	++++ > 20 ммоль/л
<i>Гіпер-осмолярна кома</i>	++++	- або +	- або +	Na або +	N або +++	N або ++	N	N	+++ - 350-500 мосм/л	- або +/-
<i>Гіпо-глікемічна кома</i>	-	- або +	- або +	N	N	N	N	N	N	-

Лабораторні критерії диференціальної діагностики різних варіантів ком при цукровому діабеті

Показник	Кома			
	Кетоацидотична	Гіперосмолярна	Лактацидетична	Гіпоглікемічна
<i>Глікемія</i>	Підвищена	Різко підвищена	В нормі або помірно підвищена	Різко понижена
<i>Кетонемія</i>	Різко підвищена	В нормі або помірно підвищена	В нормі або помірно підвищена	В нормі
<i>pH і бікарбонат</i>	Понижені	В нормі або помірно понижені	Різко понижені	В нормі
<i>Сечовина</i>	В нормі або	Підвищена	Помірно або	В нормі

<i>крові</i>	значно підвищена		значно підвищена	
<i>Лактат</i>	Помірно	В нормі або	Різко підвищений	В нормі
<i>крові</i>	підвищений	помірно підвищений		
<i>Об'єм</i>	Різко знижений	Різко знижений	В нормі або	В нормі
<i>циркулюючої</i>			помірно знижений	
<i>крові</i>				
<i>Вміст</i>	В нормі або	Різко підвищений	В нормі	В нормі
<i>натрію у</i>	помірно			
<i>сироватці</i>	підвищений			

Основні заходи при лікування 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</i> <i>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 уведення інсуліну зі швидкістю 3-4 од/год лише за умови зниження глікемії <14 ммоль/л та при нормальних показниках кислотно-лужної рівноваги.
<i>Відновлення</i> <i>кислотно-лужної</i> <i>рівноваги</i>	Якщо через годину після проведення регідратації колоїдними розчинами та інсулінотерапії зберігається шок і рН 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 рН > 7,0 уведення бікарбонату припиняють.
Профілактика синдрому ДВЗ Лікування і профілактика інфекційних захворювань	Двічі протягом першої доби вводять гепарин по 2500-5000 ОД (під контролем часу згортання крові). Призначаються антибіотики широкого спектру дії у віковій дозі.

Основні заходи при лікування гіпоглікемічної коми

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.

Хвороба Аддісона названа на честь британського терапевта, який вперше у 1855 році описав цей патологічний стан. Хвороба Аддісона - хронічна недостатність кори надниркових залоз, яка викликає порушення секреції глюкокортикоїдів. Як правило, це захворювання з'являється при ураженні 90% пучкової зони кіркової речовини надниркових залоз. Ця хвороба є первинною недостатністю кори надниркових залоз. Внаслідок зниження секреції глюкокортикоїдів і мінералокортикоїдів надниркові залози втрачають можливість синтезу гормону кортизолу, а в деяких випадках і альдостерону. Деструкція та наступна атрофія коркового шару надниркових залоз викликає складні і різноманітні порушення обмінних процесів, зміни у функціональній активності багатьох систем та органів, серед яких переважають зміни серцево-судинної і нервової систем, розлади з боку органів травлення, порушення водно-сольового обміну, виразний катаболізм білків.

Головною причиною розвитку хвороби Аддісона є поступове руйнування клітин кори надниркових залоз. У результаті цього знижується рівень синтезованих гормонів, що безпосередньо і викликає "бронзову» хворобу. Часто це відбувається при аутоімунних захворюваннях. У результаті дії останніх, власні антитіла починають руйнувати тканини організму. Це

приводить не тільки до руйнування тканини надниркових залоз, але й інших залоз і органів організму.

До інших причин, які зустрічаються менш часто, відносяться:

- Хронічна інфекція.
- Хірургічне видалення надниркових залоз.
- Кровотеча в наднирники.
- Генетичні недоліки.

В результаті цього з'являються певні симптоми, за якими можна запідозрити хронічну надниркову недостатність, а саме, хворі відчувають постійно наростаючу слабкість, погіршення апетиту, сонливість, одночасно хворі відчувають потребу у підсоленій їжі. **Гіперпігментація.** Особливо яскраво потемніння проявляються на відкритих ділянках шкіри, які значно частіше піддаються дії сонячних променів. Гіперпігментуються також ділянки тертя, зовнішні статеві органи, рубці, ареоли сосків, лінії на долонях. **Вітіліго.** Ще один шкірний прояв хвороби, аутоімунного походження, який характеризується локальною відсутністю пігментації. Є різке помітним на фоні гіперпігментованих ділянок шкіри. **Гіпотонія.** Зміни кров'яного тиску. В результаті такої дії хвороби, при різкому переміщенні або трансформації становища людини, величезна можливість втрати свідомості. Така мобільність тиску прямо пов'язана з рівнем вироблюваних гормонів наднирковими та зниженням об'єму крові. **Психічні розлади** проявляються частими змінами настрою, психозами, депресивними станами, які потенціюються гіпоглікемічними станами. Іноді з'являються порушення діяльності шлунково-кишкового тракту. **М'ялгія** являє собою хворобливі відчуття в м'язах. Також імовірні періодичні м'яві паралічі та судомні напади. Все це з'являється в результаті неправильного балансу калію в крові. Іноді зустрічається болючість в областях суглобів, а також підвищена тяга до продуктів з великим рівнем вмісту солі. У чоловіків зустрічається імпотенція, порушення менструального циклу у жінок, зниження лібідо. Збільшується чутливість органів сприйняття: слуг, нюх, смакова чутливість. Також до симптомів хвороби Аддісона відносяться тахікардія, емоційна напруга, тремор (тремтіння кінцівок і голови внаслідок гіпоглікемії), дегідратація (зниження рівня вмісту води в організмі до мінімальної позначки, зневоднення).

Частота основних клінічних симптомів хвороби Аддісона за Торном: слабкість і втомлюваність – 100%; втрата маси тіла – 100%; гіперпігментація шкіри – 94%; анорексія – 90%; нудота – 84%; блювота – 81%; біль у животі – 32%; закрепи – 28%; проноси – 21%; підвищена потреба вживання солі – 19%; біль у м'язах – 16%. Крім зазначених, спостерігається атрофія м'язів, формується міокардіодистрофія, при довготривалому перебігу захворювання

спостерігається атрофія статевих органів, зменшення вторинних статевих ознак.

Лікування хвороби Аддісона включає в себе:

1. Лікування туберкульозу (у разі підтвердження туберкульозної етіології захворювання лікування проводять у спеціалізованих протитуберкульозних закладах під наглядом фтизіатра та ендокринолога).

2. Режим запобігання стресам, заборона фізичних навантажень, роботи у нічний час, лікувальне харчування (спрямоване на відновлення маси тіла хворого, має включати достатню кількість білків, вітамінів, макро- та мікроелементів); у раціон харчування хворих включають свіжі овочі, фрукти, соки, препарати аскорбінової кислоти 0,25-0,3 г 2-3 рази на добу для стимуляції стероїдогенезу у надниркових залозах; важливим є досолювання їжі з розрахунку 10-15 г на добу.

3. Замісна глюко- та мінералокортикоїдна терапія (H02): кортизон – таблетки по 0,025 г і ампули по 10 мл 2,5% розчину (1 мл розчину містить 25 мг кортизону); доза препарату залежить від ступеня тяжкості захворювання і гормональних показників упродовж лікування (у середньому від 1 до 3 таблеток); преднізолон – таблетки по 5 мг і ампули (1 мл – 30 мг препарату), доза також залежить від ступеня тяжкості захворювання і динаміки гормональних показників упродовж лікування; гідрокортизон (застосовують у вигляді суспензії, вміщує у 1 мл 25 мг препарату, вводять в/м і в/в при виразній декомпенсації захворювання або інтенсивній терапії гіпокортицизму; фторгідрокортизон – синтетичний мінералокортикоїд, таблетки по 0,1 мг; призначають внутрішньо по 1/2 -2 таблетки на добу, щоденно або через 1-3 дні; ДОКСА (масляний розчин 0,5%, 1 мл у ампулі або таблетки по 5 мг (призначають сублінгвально). Під час проведення замісної терапії препаратами глюко- та мінералокортикоїдів треба враховувати таке:

- дози препаратів потрібно підбирати індивідуально та оптимально, тобто контролювати динаміку змін гормональних показників упродовж лікування, нормалізувати стан хворих (зменшення пігментації шкіри, відновлення маси тіла, нормалізація гемодинамічних показників, зникнення нудоти і проносів);

- після досягнення стану компенсації захворювання треба постійно знижувати дози препаратів і переходити на підтримуючу терапію, при якій використовують дози глюко- та мінералокортикоїдних препаратів, що зберігають стан компенсації;

- глюкокортикоїдні препарати призначають з урахуванням добових ритмів секреції глюкокортикоїдних гормонів – 2/3 дози о 7-9 год ранку, 1/3 – у другій половині дня;

- при стресах, інфекціях, операціях, травмах доза глюко- та мінералокортикоїдних препаратів збільшується у 2-3 рази порівняно з підтримуючою;

- необхідне регулярне спостереження за хворими упродовж лікування для запобігання розвитку симптомів передозування глюкокортикоїдних препаратів, якщо такі виявляються. Доза замісної терапії зменшується, можливе поєднання у комплексній терапії препаратів глюко- та мінералокортикоїдів;

- вид замісної терапії та дози препаратів, що застосовуються, залежать від ступеня тяжкості захворювання.

При проведенні планових або ургентних операцій у хворих на ХННЗ напередодні операції призначають в/м гідрокортизон по 50 мг кожні 8 год. У день операції в/м вводять 75 мг гідрокортизону, а під час операції – в/в 75-100 мг гідрокортизону у 500 мл 5% розчину глюкози. У 1 та 2 добу післяопераційного періоду вводять в/м 50-75 мг кожні 6 год, надалі дозу гідрокортизону поступово знижують (визначається станом хворого, змінами гормональних показників, гемодинамічними показниками) і призначають таблетовані препарати глюко- та мінералокортикоїдів.

Під час вагітності замісна терапія проводиться за тією ж схемою, що й до вагітності. Після 3-го місяця вагітності дозу препаратів потрібно збільшувати. Під час пологів лікування проводять так само, як і під час операцій.

У комплексній терапії використовують також анаболічні засоби (ретаболіл – ампули по 1 мл 5% масляного розчину, вводять в/м по 1 мл 1 раз на 7-10-14 днів (слід урахувати при цьому кількість білка, який хворий споживає з їжею).

Гостра недостатність надниркових залоз.

Гостра недостатність надниркових залоз це гостре важке захворювання, яке супроводжується адинамією, судинним колапсом, внаслідок падіння АТ, блювоти, і виникає внаслідок порушення секреції гормонів надниркових залоз.

Етіологія і патогенез. Гостра недостатність надниркових залоз найчастіше виникає при декомпенсації стану у хворих з хронічною наднирковою недостатністю внаслідок інфекцій, травм, іноді, оперативних втручань. Рідше гіпоадrenalовий криз може бути першим проявом первинної надниркової недостатності, а також крововиливами в обидві надниркові залози при передозуванні гепарину чи прийомі метопіроноу. Гостра недостатність кори надниркових залоз зустрічається у хворих на хворобу Іценка-Кушінга, яким проведено двосторонню адреналектомію. У хворих, що тривалий час лікувались глюкокортикоїдами з приводу неендокринних захворювань, розвивається атрофія надниркових залоз, і внаслідок різкої відміни препарату (так званий “синдром відміни”) може бути спровокована гостра надниркова недостатність.

Прояви гострої надниркової недостатності можуть проявлятися навіть без попереднього ураження надниркових залоз при коматозних станах різної

етіології, важкій алкогольній інтоксикації, отруєннях, важких пологах, опіках, що суттєво ускладнює лікування основного захворювання і може бути причиною смерті хворого.

Внаслідок різкого зниження чи припинення продукції гормонів кори надниркових залоз розвивається порушення всіх видів обміну, в першу чергу, вуглеводного. При цьому знижується рівень глюкози в крові, порушується синтез глікогену в печінці, що може привести до розвитку гіпоглікемічної коми.

Клініка. Гостра надниркова недостатність може розвиватись в декількох клінічних варіантах:

- **Серцево-судинна форма.** При цьому варіанті превалюють симптоми гострої недостатності кровообігу, які проявляються колапсом, артеріальною гіпотензією, колапсом, тахікардією, нитковидним пульсом, акроціанозом.

- **Шлунково-кишкова форма** проявляється сильними болями в животі, які можуть симулювати клініку гострого живота, нудота, часто блювота, часті проноси, при пальпації можливе напруження передньої черевної стінки.

- **Нервово-психічна форма** характеризується затьмареною свідомістю, яка переходить в ступор, а далі в кому, псевдоменингеальними синдромами внаслідок гіпоглікемії, делірієм, судомами, сильним головним болем.

Якщо гостра надниркова недостатність розвинулась на фоні різкої декомпенсації хронічної надниркової недостатності (адреналовий криз), то стан хворого поступово погіршується поступово, іноді протягом одного-двох тижнів, наростають симптоми гіпокортицизму: посилюється гіперпигментація шкіри, знижується її тургор, знижується апетит аж до анорексії, поступово наростає дегідратація організму внаслідок блювоти та проносу, знижується артеріальний тиск, появляються болі в м'язах.

В іншому випадку, коли гостра надниркова недостатність розвивається без попереднього ураження надниркових залоз, вона проявляється крововиливом в надниркові залози і носить назву синдрому Уотергауза-Фрідріксена. Внаслідок шоку різної етіології розвивається спазм, крововиливи, а згодом некроз надниркових залоз. Тому важкість стану буде залежати від об'єму некрозу надниркових залоз. Клінічні прояви гострої надниркової недостатності, яка розвивається раптово, без попереднього захворювання надниркових залоз, мають ряд особливостей. Клінічні симптоми розвиваються гостро і наростають швидко.

Початковими симптомами захворювання може бути колапс, явища гострої серцево-судинної недостатності, іноді петехіальні висипання. Часто можна виявити захворювання чи стани, які стали причиною розвитку синдрому Уотергауза-Фрідріксена: післяопераційний стрес, інфекційно-токсичний шок, сепсис. Тоді до клініки гострої надниркової недостатності приєднується

відповідна клінічна симптоматика. У таких хворих пігментація шкіри не порушена.

В дитячому віці клініка гострої надниркової недостатності розвивається дуже швидко. Протягом кількох годин дитина стає млявою, відмовляється від їжі, підвищується температура, виникають судомні посмикування м'язів, біль в животі. Надалі знижується артеріальний тиск, з'являються менінгеальні симптоми і настає втрата свідомості.

Гострий масивний крововилив в надниркові залози супрово-джується швидким розвитком колоптоїдного стану. Прогресивно знижується артеріальний тиск, шкіра бліда, а мармуровим малюнком, петехіальний висип, підвищується температура тіла, наростають ознаки гострої серцевої недостатності (ціаноз, задишка, частий малий пульс), біль в животі. Дитина після нетривалого періоду збудження стає в'ялою, адинамічною, з'являються менінгеальні симптоми, судоми і втрата свідомості.

Для діагностики гострої надниркової недостатності важливе значення надається анамнестичним даним відносно наявності захворювань надниркових залоз у дитини та станів, при яких зона може розвинути.

Підставою для даного діагнозу є характерна клінічна картина з урахуванням особливостей перебігу різних її форм.

Незважаючи на те, що рівень кортизолу в крові нижче 20 мкг/100мл є свідченням наявності гострої недостатності надниркових залоз, лабораторні методи діагностики останньої достатньо обмежені. Визначення вмісту кортизолу, альдостерону та АКТГ в плазмі не завжди можна здійснити досить швидко.

Велике значення для діагностики гострої надниркової недостатності мають зміни електролітного балансу. Під час кризи рівень натрію, хлоридів в крові значно знижений, рівень калію - різко підвищений, змінюється співвідношення натрій/калій.

Токсична дія гіперкаліємії на міокард виявляється змінами на ЕКГ: високий загострений зубець Т, сповільнення провідності, подовження інтервалу S-T та розширення комплексу QRS

Виявляється гіпоглікемія, навіть значна, згущення крові, підвищення гематокритного числа, рівня сечовини, залишкового азоту, різні ступені ацидозу.

Лікування гострої надниркової недостатності повинно включати замісну терапію глюкокортикоїдами та мінералокортикоїдами, відновлення електролітного балансу, заходи для ліквідації дегідратації, корекція білкового обміну, нормалізація гіпоглікемічного стану, боротьба з колапсом.

У першу чергу замісна гормонотерапія полягає у внутрішньовенному введенні гідрокортизолу гемісукцинату у дозі 100 мг, далі протягом доби до 300-400 мг препарату. Одночасно вводять внутрішньом'язово суспензію

гідрокортизону ацетату 25-50 мг кожні 4-6 годин (потягом доби 100-250 мг). Дози глюкокортикоїдів при гострій наднирковій недостатності є достатньо умовні, залежать від важкості стану хворого, можуть в окремих випадках сягати до 1000 мг гідрокортизону, і в першу чергу, при відсутності позитивної динаміки лікування. З підвищенням артеріального тиску дозу глюкокортикоїдів поступово знижують. У поєднанні з гормональною, одночасно проводять внутрішньовенну інфузійну терапію, спрямовану на боротьбу із шоком, дегідратацією організму, відновлення мікроциркуляції, ліквідацію порушень водно-електролітного балансу, вуглеводного, ліпідного та білкового обміну.

Використовують ізотонічний розчин натрію хлориду, 5 %-розчин глюкози, поліглюкін, реополіглюкін, білкові препарати та інші розчини. Кількість розчинів залежить від віку, ступеня зневоднення, показників ОЦК, гематокриту та інших параметрів. Об'ємне співвідношення розчинів залежить від динаміки клінічного статусу та даних лабораторного контролю.

Особливу увагу слід звертати на адекватну корекцію електролітних порушень (під ретельним лабораторним контролем). Гіперкаліємія, яка має місце при гострій недостатності надниркових залоз, тим більш небезпечна, тому, що чутливість міокарда до надлишку іонів калію підвищена. Це може спричинити тяжкі порушення збудливості та провідності. Тому лікування слід супроводжувати моніторингом ЕКГ.

При багаторазовому блюванні рекомендують внутрішньовенне введення 10% розчину натрію хлориду.

Для лікування синдрому дисемінованого внутрішньо-судинного згортання рекомендують введення гепарину (150 ОД/кг 2 рази на добу).

Як доповнення до патогенетичної гормональної та інфузійної терапії проводиться етіотропне лікування, спрямоване на усунення причини недостатності надниркових залоз (антитоксичне, антибактеріальне тощо), симптоматичне лікування полягає у призначенні кардіотропних, седативних, вітамінних та інших препаратів за показаннями.

Вроджена дисфункція кори надниркових залоз (ВДКН) (адреногенітальний синдром, вроджена гіперплазія кори надниркових залоз) – група гетерогенних спадкових захворювань, в основі яких лежить первинне порушення стероїдогенезу в кірковій речовині надниркових залоз, що призводить до різноманітних метаболічних розладів і, найчастіше, проявляється клінічними проявами зміни темпів і характеру статевого дозрівання та порушенням росту. Вроджена дисфункція кори надниркових залоз – найчастіша патологія надниркових залоз у дитячому віці - недостатність 21 гідроксилази. Інші форми ВДКН зустрічаються значно рідше. Патологія спостерігається однаково часто у хлопчиків і дівчаток.

Етіологія. ВДКН є генетично обумовленою патологією з аутосомно-рецесивним типом спадковості. Хворіють тільки гомозиготні індивідууми. В основі ферментативних порушень лежать дефекти генів, які кодують той чи інший фермент біосинтезу стероїдів.

Патогенез. Головна ланка патогенезу всіх форм ВДКН – порушення синтезу кортизолу. Постійний дефіцит кортизолу за принципом зворотного зв'язку стимулює секрецію АКТГ, що призводить до посилення стероїдогенезу і служить причиною гіперплазії кори надниркових залоз. При цьому зростає рівень не тільки тих стероїдів, які утворюються на етапах, передуючих заблокованому, але і тих, шлях синтезу яких минає заблокований ферментативний рівень. Секреція кортикотропіну та кортикостероїдів у плоду починається на третьому місяці внутрішньочеревного життя, в ці ж терміни починають формуватися зовнішні статеві органи, тому захворювання починає розвиватися вже у неонатальному періоді та є вродженим. При багатьох формах ВДКН посилюється секреція надниркових андрогенів, що призводить до вірилізації хворих. Виділяють 5 форм вродженої дисфункції кори надниркових залоз: 1. Ліпоїдна гіперплазія кори надниркових залоз (дефект StARпротеїну, рідше – дефіцит 20,22десмолази). 2. ВДНК, зумовлена дефіцитом 3 β -гідроксистероїддегідрогенази. 3. ВДНК, зумовлена дефіцитом 17 α -гідроксилази/17,20ліази. 4. ВДНК, зумовлена дефіцитом 21гідроксилази. 5. ВДНК, зумовлена дефіцитом 11 β -гідроксилази.

Недостатність 21гідроксилази – одна із найчастіших форм порушення стероїдогенезу. Частота захворювання залежить від популяційних особливостей та складає від 1:10000 до 1:18000 новонароджених. Дефект 21гідроксилази зумовлений численними мутаціями гена CYP21. Останнім часом знайдено певну кореляцію між видом мутації та клінічним варіантом і перебігом захворювання. Делеція гена або великі його конверсії призводять до тяжких форм захворювання із сільвтрачаючим компонентом. Крапкові мутації гена, як правило, призводять до втрати приблизно 50% активності фермента та проявляються простою вірильною формою, або неklasичним варіантом захворювання.

Клінічна картина. Класичний варіант недостатності 21гідроксилази призводить до розвитку захворювання у внутрішньочеревному періоді, яке проявляється гіперплазією надниркових залоз та, за рахунок великої кількості андрогенів, порушенням статевого розвитку хворих. Тому, вже при народженні дитини, захворювання проявляється гіперандрогенізацією у хлопчиків і хибним жіночим гермафродитизмом у дівчаток (від помірної гіпертрофії клітора з утворенням урогенітального синусу до повної інверсії статі). Після народження симптоми гіперандрогенізації прогресують. Статевий розвиток прискорюється: у хлопчиків – за ізосексуальним типом, у

дівчаток – за гетеросексуальним, але при цьому матка інфантильна, молочні залози не розвиваються, в подальшому – самостійно не починаються менструації. Іноді, за умов незначної недостатності 21-гідроксилази, симптоми гіперандрогенізації в перші роки можуть не проявлятися. Вторинні статеві ознаки починають з'являтися у віці від 2 до 5 років і проявляються статевим оволодінням, у дівчаток додатково –

гірсутизмом і гіпертрихозом. Під впливом підвищеної кількості андрогенів у дітей грубішає голос, стає лисніючою шкіра через підвищення функції сальних і потових залоз, з'являються множинні комедони та акне.

Некласична форма. За умов некласичних форм недостатності 21-гідроксилази, зниження даного ферменту коливається в досить широких межах (від 20% до 60%), тому прояви гіперандрогенізації можуть бути варіабельними. У дітей з некласичною формою відсутні симптоми постнатальної вірилізації. У новонароджених дівчаток зовнішні статеві органи розвинуті правильно, іноді зустрічається незначна гіпертрофія клітора, на яку, як правило, не звертають уваги. Перші прояви некласичної форми захворювання як у хлопчиків, так і в дівчаток можуть виявлятися раннім статевим дозріванням з прискоренням фізичного розвитку. Але кінцевий ріст цих пацієнтів знижений не суттєво відносно очікуваного генетичного росту. У дівчаток пубертатного віку та дорослих жінок легка недостатність 21гідроксилази проявляється гіпертрихозом, інколи – гірсутним синдромом, дисменореєю, склеро-полікістозом яєчників. Вперше, як правило, діагноз некласичної форми ставлять пацієнтам жіночої статі, коли вони звертаються до лікаря з приводу первинної аменореї або безпліддя. Однак у 50% жінок з некласичною формою недостатності 21гідроксилази репродуктивна функція не порушена.

Діагностика. Головним критерієм гормональної діагностики недостатності 21гідроксилази є значне підвищення рівня 17-оксигідропрогестерону (17ОНП) в крові, який може перевищувати норму в 10-100 разів. За рахунок утворення великої кількості надниркових андрогенів, у пацієнтів з недостатністю 21гідроксилази виявляється високий рівень ДГЕА крові. Вроджена дисфункція кори надниркових залоз проявляється наднирковою недостатністю, тому при гормональному обстеженні відзначається нормальний або знижений рівень кортизолу крові та гіперпродукція АКТГ. Сільвтрачаючий компонент підтверджується гіперкаліємією, гіпонатріємією та високим рівнем активного реніну у плазмі. Актуальним залишається проведення дексаметазонової проби з метою диференціальної діагностики різних форм ВДКН та пухлин надниркових

залоз. У пацієнтів з недостатністю 21гидроксилази вона є позитивною: добова екскреція 17КС знижується більше, ніж в 2 рази. За умов передчасного статевого розвитку, викликаного гіперандрогенізацією, необхідно провести рентгенографію кистей рук, де є значне прискорення процесів окостеніння і диференціювання скелету. При проведенні ультразвукового дослідження відзначається гіперплазія кори надниркових залоз, у дівчаток – гіпоплазія внутрішніх статевих органів, можливе кістозне переродження яєчників. Перед хірургічним лікуванням бажано

провести генітографію, аби візуалізувати стан урогенітального синусу. Паралельно необхідно провести дослідження каріотипу та статевого хроматину (у дівчаток – 12-20%, у хлопчиків – 0%). Якщо у дитини з бісексуальною будовою зовнішніх геніталій виявлено каріотип 46XX, то вірогідність того, що у пацієнта недостатність 21гидроксилази, складає 95%. При проведенні медико-генетичного дослідження знаходять мутації на гені CYP21.

Лікування. Основним методом лікування недостатності 21-гидроксилази є терапія глюкокортикоїдами для пригнічення гіперсекреції АКТГ та нормалізації секреції надниркових андрогенів. Для дітей з відкритими зонами росту, особливо молодшого віку, препаратами вибору є аналоги гідрокортизону, а пролонговані синтетичні глюкокортикоїди (преднізолон, дексаметазон) діють негативно на процеси росту дитини та можуть швидко призвести до передозування препарату. На першому році життя доза гідрокортизону повинна складати 20 мг/м²-3 рази, рівномірно протягом доби. При неможливості перорального прийому препаратів ²на добу, в подальшому добова доза препарату повинна складати, виходячи з розрахунку 10-15 мг/м². Бажано приймати гідрокортизон у три прийоми на добу. Необхідно застережити, що довготривалий прийом глюкокортикоїдів у дозах, які перевищують рекомендовані, призводить до значної затримки або зупинки росту, яку в подальшому дуже важко ліквідувати, навіть за умов нормалізації дози. Зниження швидкості росту у пацієнтів з недостатністю 21гидроксилази менше 4 см на рік свідчить про хронічне передозування глюкокортикоїдів. У дітей із закритими епіфізарними зонами або близькими до того, можна застосовувати пролонговані глюкокортикоїди: преднізолон – 2-4 мг/м²/добу (1/3 дози призначається зранку, 2/3 дози – перед сном) і дексаметазон – 0,25-0,35 мг/м²/добу (приймають разово у вечірні години). Цим препаратам притаманний виразніший АКТГ-пригнічуючий ефект. Дітям з сільвтрачаючою формою недостатності 21гидроксилази необхідна додатково терапія мінералокортикоїдами. Використовується препарат флудрокортизон в дозі 0,05-0,3 мг/добу, бажано в 2 прийоми. При підборі дози необхідно орієнтуватися, виходячи з клінічних проявів та лабораторних критеріїв

мінералокортикоїдної недостатності. За умов адекватної терапії нормалізуються рівні реніну активної плазми та показники каліємії. Симптомами передозування препарату є артеріальна гіпертензія, брадикардія, уповільнення швидкості росту і пригнічення активності реніну плазми. Зазвичай хворим на ВДКН потрібне додавання до їжі хлористого натрію або куховарської солі (12 г/добу). У випадках інтеркурентних захворювань та оперативних втручань пацієнтам з ВДКН необхідно збільшувати дозу глюкокортикоїдів у -3 рази, рівномірно протягом доби. При неможливості перорального прийому препаратів необхідне в/м або в/в введення гідрокортизону в збільшеній дозі. Дозу мінералокортикоїдів залишають незміненою. Призначення глюкокортикоїдів хворим на неklasичну форму недостатності 21-гідроксилази проводиться у разі прояву прогресуючої гіперандрогенізації, дози препаратів підбираються індивідуально, під контролем 17ОНР та тестостерону, які необхідно підтримувати на рівні верхньої межі норми. Цим хворим не проводять замісну терапію мінералокортикоїдами і в них немає потреби у збільшенні дози за умов ургентних ситуацій. В період вагітності жінки, хворі на ВДКН, повинні отримувати гідрокортизон або преднізолон під контролем рівня тестостерону, який має бути на верхній межі нормальних показників для вагітних жінок.

Терапія сільвтрачаючої кризи. При декомпенсації захворювання у пацієнтів з сільвтрачаючою формою ВДКН лікувальні заходи повинні починатися негайно та, в першу чергу, бути направлені на корекцію водно-електролітних порушень. Проводиться масивна інфузійна терапія розчинами хлористого натрію 0,9% і глюкози 510% з розрахунку 150 мл/кг на добу, але протягом першої та другої години необхідно ввести 25% від вказаної дози. Одночасно в/в вводиться гідрокортизон в дозі 200300 мг/м²/добу, розділеною на 46 прийомів. Після досягнення стабільного стану, нормалізації артеріального тиску і корекції електролітних порушень хворий переводиться на пероральний прийом гідрокортизону з додаванням флудрокортизону. Хірургічна корекція зовнішніх статевих органів у дівчаток повинна проводитись у спеціалізованих клініках, які мають досвід лікування хворих з ВДКН. Хірургічна корекція зовнішніх геніталій проводиться дівчаткам із симптомами внутрішньоутробної вірилізації. Оперативне лікування з метою резекції гіпертрофованого клітора та розсічення уrogenітального синусу потрібно проводити до дворічного віку пацієнта. Оперативне формування входу у вагіну бажано проводити у молодих жінок перед початком статевого життя.

Вроджена ліпоїдна гіперплазія кори надниркових залоз це найтяжча форма ВДНК, яка характеризується порушенням біосинтезу всіх класів стероїдів і призводить до виразної мінералокортикоїдної та глюкокортикоїдної недостатності у дітей, хибного чоловічого

гермафродитизму та первинного гіпогонадізму. Блокада біосинтезу стероїдних гормонів відбувається на самому ранньому етапі стероїдогенезу. Холестерин, який надходить до надниркових залоз для подальшого стероїдогенезу, за рахунок дефекту StARпротеїну та недостатності 20,22-десмолази, не має можливості перетворюватись на перший стероїдний гормон – прегненолон. Таким чином, всі клітини кори

надниркових залоз переповнюються холестерином, внаслідок чого формується ліпоїдна гіперплазія кори надниркових залоз (ЛГКН).

Клінічна картина. Всі діти з даною патологією народжуються з жіночим фенотипом зовнішніх геніталій, як при каріотипі 46XX, так і при каріотипі 46XY. Надниркова недостатність проявляється у перші тижні після народження, іноді – пізніше. Швидко з'являються ознаки сільвтрачаючого синдрому, який призводить до токсикозу з ексікозом. Якщо не проводити адекватну патогенетичну та симптоматичну терапію, стан пацієнтів швидко погіршується. Часто, за умов ЛГКН, відзначається найвища смертність серед дітей від сільвтрачаючого кризу в період новонародженості. Іноді діти народжуються вже мертвими.

Діагностика. Рівень всіх груп стероїдів низький. При проведенні стимуляційних проб з АКТГ та ХГ відсутня реакція на стимуляцію. Значно підвищений рівень АКТГ у плазмі. Гіперкаліємія, гіпонатріємія та підвищена активність реніну плазми є лабораторними критеріями мінералокортикоїдної недостатності. При молекулярногенетичному дослідженні виявляються мутації в гені StARпротеїну.

Лікування. За умов ЛГКН всі пацієнти потребують замісної терапії глюкокортикоїдами (гідрокортизон – 10 мг/м²/добу) та мінералокортикоїдами (0,1-0,3 мг/добу). Всі хворі з ЛГКН мають первинний гіпогонадізм. Пацієнти з чоловічим каріотипом мають жіночу будову зовнішніх статевих органів, тому повинні від народження виховуватись в жіночій статі, при цьому тестикули необхідно видалити в ранньому дитячому віці. В пубертатному віці додатково призначається замісна терапія жіночими статевими гормонами.

7.3. Матеріали контролю заключного етапу заняття

Задачі (α= 2)

Задача 1.

Хвора А., 18 р., доставлена у сопорозному стані до лікарні машиною швидкої допомоги. З анамнезу, що зібраний зі слів рідних, відомо, що хвора страждає на Адісонову хворобу. За декілька годин підвищилась температура тіла, з'явився біль у животі, знизився АТ до 70/50 мм.рт.ст. У додаткових дослідженнях калій крові – 7,2 ммоль/л, цукор крові – 3,0 ммоль/л. На ЕКГ виявляються високі загострені зубці Т, подовження інтервалу S–T та розширення комплексу QRS.

1. Який діагноз у цьому випадку найбільш вірогідний?

2. Призначте схему лікування для цієї пацієнтки.

Задача 2.

Хворий М., 34 років, звернувся із скаргами на різке збільшення у вазі, болі в хребті, головні болі, зниження потенції, болі в ділянці попереку, періодичну сухість в роті, загальну слабкість.

Об'єктивно: зріст 170 см, вага 124 кг. Відкладання жиру переважно на грудях, животі, стегнах. На плечах, животі, стегнах стрії синюшного кольору. Тони серця приглушені, АТ – 170/95 мм рт. ст. Статевий розвиток відповідає віку. Цукор крові натще – 7,6 ммоль/л. На КТ надниркових залоз несиметричне збільшення однієї надниркової залози. Ваш попередній діагноз?

1. Який ваш попередній діагноз?
2. Ваша лікувальна тактика у цьому випадку.

Задача 3.

Хвора В., 30 р., скаржиться на періодичне раптове підвищення АТ до 280/180 мм.рт.ст., що супроводжується пітливістю, тремтінням всього тіла, почуттям страху смерті. Приступи наступають з частотою 1-2 рази на місяць, перебіг злоякісний, резистентний до більшості гіпотензивних препаратів. Після гіпертонічного кризу спостерігається поліурія, різка слабкість. У періодах між кризами АТ становить 120/80 мм.рт.ст. З анамнезу відомо, що подібний перебіг гіпертензії був у рідної тітки хворої.

Який діагноз слід запідозрити?

Які додаткові дослідження слід провести для встановлення діагнозу?

Задача 4.

Жінка, 24 роки, хвора на цукровий діабет з 6-річного віку. Звернулась до лікаря за порадою щодо лікування цукрового діабету у зв'язку із запланованою вагітністю. Осліпла на одне око через проліферативну ретинопатію, рівень білка в сечі – 3,2 г/л, сечовини в плазмі крові – 11, ммоль/л. Чоловік пацієнтки хворіє на цукровий діабет з 18-річного віку. Оберіть раду, яку ви дасте пацієнтці:

- A. Не вагітніти.
- B. Досягти стійкої компенсації цукрового діабету та через 2 місяці після цього вирішувати питання про вагітність.
- C. Досягти стійкої компенсації цукрового діабету в обох членів подружжя.
- D. Провести ретельний генеалогічний аналіз подружжя.
- E. Вагітність буде можлива після зникнення альбумінурії.

Задача 5.

У хворої на цукровий діабет та дифузний токсичний зоб в стані медикаментозного еутиреозу компенсації цукрового діабету не досягнуто. Визначіть подальші дії у зв'язку з необхідністю хірургічного лікування зоба:

- A. Досягти компенсації цукрового діабету до хірургічного втручання.

- В. Негайно прооперувати, що дасть можливість для компенсації цукрового діабету внаслідок контрінсулярної дії тироксину.
- С. Постійно збільшувати дозу мерказолілу, що сприятиме компенсації цукрового діабету.
- Д. Досягнення стану компенсації цукрового діабету не є суттєвим, головне досягнути еутиреозу.
- Е. За наявності показань до хірургічного лікування токсичного зоба показники глікемії не є суттєвими.

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.