

МІНІСТЕРСТВО ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
Кафедра ендокринології з дитячими інфекційними хворобами

Муравльова О.В., Шаєнко З.О., Дворник І.Л.

ЕНДОКРИНОЛОГІЯ

**Методичні вказівки для самостійної роботи
здобувачів вищої освіти під час підготовки
до практичного заняття та на занятті,
які навчаються за спеціальністю 221 «Стоматологія»**

Полтава - 2023

УДК 616.43/45(075.8)

Рекомендовано до видання Центральною методичною комісією Полтавського державного медичного університету (протокол № 2 від 26 жовтня 2023 року).

Методичні вказівки «Ендокринологія» підготовлені співробітниками кафедри ендокринології з дитячими інфекційними хворобами Полтавського державного медичного університету, доц., к.мед.н. О.В. Муравльова, доц., к.мед.н. З.О. Шаєнко, доц., к.мед.н. І.Л. Дворник та затверджені на засідання кафедри ендокринології з дитячими інфекційними хворобами (протокол № 2 від 7.09.2023 року).

Рецензенти:

Завідувач кафедри внутрішніх хвороб та медицини невідкладних станів Полтавського державного медичного університету, доктор медичних наук, професор закладу вищої освіти **М.М. Потяженко**.

Завідувач кафедри сімейної медицини і терапії Полтавського державного медичного університету, кандидат медичних наук, доцент закладу вищої освіти **М.Ю. Бабаніна**.

Завідувач кафедри внутрішньої медицини №1 Полтавського державного медичного університету, доктор медичних наук, доцент закладу вищої освіти **Г.С. Маслова**.

У методичних вказівках викладачі виклали основні питання з навчальної дисципліни «Ендокринологія». Методичні вказівки призначені для підготовки здобувачів вищої освіти другого магістерського рівня до практичних занять та на занятті, які навчаються за спеціальністю 221 «*Стоматологія*».

Міністерство охорони здоров'я України
Полтавський державний медичний університет

Затверджено
на засіданні кафедри
ендокринології з дитячими
інфекційними хворобами
«28» серпня 2023 р.
Протокол № 1
Зав. кафедри Муравльова О.В.
(підпис) (П.І.П.)

Методичні вказівки
для самостійної роботи здобувачів вищої освіти, які навчаються за ОПП
«Стоматологія» під час підготовки
до практичного (семінарського) заняття та на занятті

Навчальна дисципліна	Загальна медична підготовка (офтальмологія, неврологія, в тому числі нейростоматологія, дерматологія, венерологія, психіатрія, наркологія, медична психологія, фізична реабілітація, спортивна медицина, ендокринологія)
Модуль №	7. Ендокринологія
Тема заняття	Цукровий діабет, класифікація, етіологія, патогенез, клініка, діагностика. Цукровий діабет тип 1, сучасні методи терапії.
Курс	IV
Факультет	Стоматологічний

Полтава – 2023 р.

1. Актуальність теми:

Проблема ранньої діагностики та ефективного лікування цукрового діабету (ЦД), його ускладнень є найбільш актуальною в сучасній ендокринології. Це пояснюється широким поширенням захворювання, постійним зростанням кількості хворих.

ЦД знаходиться на третьому місці після серцево-судинних та онкологічних захворювань серед причин смерті та важких інвалідизуючих ускладнень, таких, як ниркова недостатність, сліпота, інфаркт міокарда, інсульт, гангрена нижніх кінцівок.

Знання клінічних проявів, діагностики та лікування ЦД типу 1 дозволить зберегти життя хворому, адже захворювання починається гостро і може призвести до діабетичної кетоацидотичної коми. Інсулінотерапія дає можливість пацієнтам мати повноцінне життя, працювати, одружуватись та народжувати дітей.

У своїй практиці лікарі різних спеціальностей будуть надавати допомогу хворим на ЦД типу 1.

2. Конкретні цілі:

- Аналізувати дані анамнезу, які вказують на ЦД типу 1.
- Запропонувати провести обстеження хворих на ЦД типу 1.
- Трактувати отримані дані в результаті обстеження хворих на ЦД типу 1.
- Проаналізувати діагностичні дані.
- Скласти план лікування хворого на ЦД типу 1.

3. Базові знання, вміння, навички, необхідні для вивчення теми (міждисциплінарна інтеграція)

Назва попередніх дисциплін	Отримані навички
Терапевтична стоматологія	Застосувати засоби етіотропної, патогенетичної та симптоматичної терапії захворювань, що вивчаються
Внутрішня медицина	Описувати дані анамнезу та об'єктивного обстеження хворого

4. Завдання для самостійної роботи під час підготовки до заняття та на занятті.

4.1. Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти здобувач вищої освіти при підготовці до заняття:

Термін	Визначення
Гіперглікемія	клінічний симптом, що характеризується високим рівнем глюкози в сироватці крові порівняно з нормою
Гіпоглікемія	це патологічний стан, що характеризується зниженням концентрації глюкози в крові нижче 3,5 ммоль/л
Глюкозурія	підвищення концентрації цукру в сечі
HbA1c	глікозильований гемоглобін
Толерантність до глюкози	стан, при якому рівень глюкози в крові, отриманий з пальця, перевищує норму, але нижчий від того, при якому ставиться діагноз ЦД
Гіперглікемічний коефіцієнт	відношення концентрації глюкози через 30 або 60 хв. після навантаження до її концентрації натщесерце
Гіпоглікемічний коефіцієнт	відношення концентрації глюкози через 2 години після навантаження до її концентрації натщесерце

4.2. Теоретичні питання до заняття:

1. Етіологію та патогенез ЦД типу 1.
2. Клінічні ознаки ЦД типу 1 .
3. Принципи діагностики та лікування ЦД типу 1.
4. Класифікація ЦД типу 1.
5. Клінічна та етіологічна класифікація цукрового діабету, етіологія і патогенез типу 1, великі клінічні ознаки, сучасні методи діагностики.
6. Підходи до дієтотерапії – знання ХО, методи самоконтролю та навчання хворих, дозовані фізичні навантаження.
7. Інсуліни людські та аналоги.
8. Інсулінотерапія інтенсифікована та традиційна.

4.3. Практичні роботи (завдання), які виконуються на занятті:

1. Опанувати навичками трактування даних лабораторних методів дослідження (рівень глікемії натще, тест толерантності до глюкози, глікемічний та глюкозуричний профіль, С-пептид, HbA1c, рівень кетонових тіл у крові та сечі).
2. Оволодіти навичками введення препаратів інсуліну за допомогою шприців та шприц-ручок.
3. При опитуванні звернути увагу на шкідливі звички, стоматологічних втручань, сімейний анамнез (подібне захворювання у родичів), наявність в анамнезі органічних захворювань та стоматологічних хвороб.
4. Провести обстеження хворої дитини та дорослого по загальноприйнятій схемі. Особливу увагу приділити стану лімфатичної, серцево-судинної, дихальної систем, ШКТ. Звертають увагу на стан регіональних лімфатичних вузлів, конституцію.

Зміст теми:

ЦД був відомий ще з часів античності. Проте справжнє вивчення хвороби розпочалося аж у 1900 році. Вперше виявили і оцінили роль підшлункової залози у розвитку ЦД вчені Йозеф фон Мерінг і Оскар Мінковські.

Історія цієї хвороби йде своїм корінням в III століття до н.е. Люди намагалися знайти будь-яке лікування діабету, вони могли визначити симптоми діабету, але причини хвороби були невідомі. Ті, у кого виявлявся ЦД, були приречені на смерть.

Термін "діабет" вперше ввів римський лікар Аретеус в 100-му році нашої ери. Слово "діабет" в перекладі з грецького означає "закінчення" і, отже, вираз "цукровий діабет" позначає, фактично, що "закінчується цукром" або "цукор, що втрачає", що відображає одну з характерних рис захворювання - втрату цукру з сечею. У XVII столітті лікар Томас Вілліс вперше виявив солодкий присмак сечі у хворих діабетом, що потім використовувалося лікарями для діагностики цієї хвороби.

У 1776 р. англійський лікар Добсон (1731-1784 р.р) з'ясував, що солодкуватий смак сечі хворих пов'язаний з наявністю в ній цукру, і з цієї дати діабет, власне, і почав називатися цукровим діабетом. З 1796 р. лікарі почали говорити про те, що необхідна особлива дієта для діабетиків. Була запропонована спеціальна дієта для хворих, в якій частина вуглеводів була замінена жирами. Фізичні навантаження почали використовувати як лікування діабету.

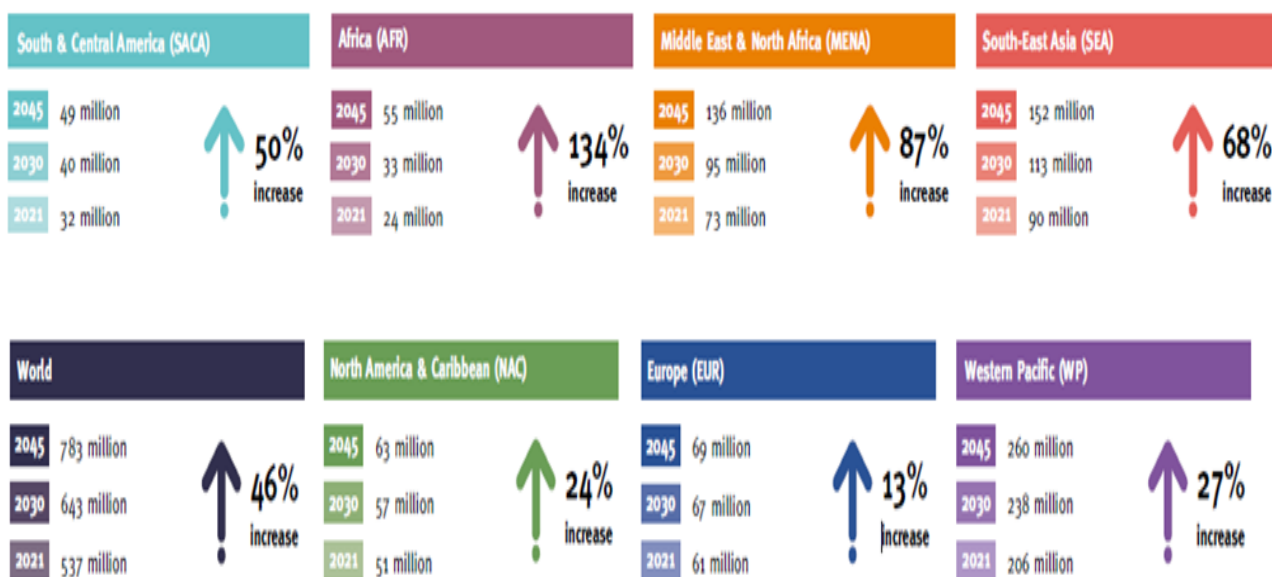
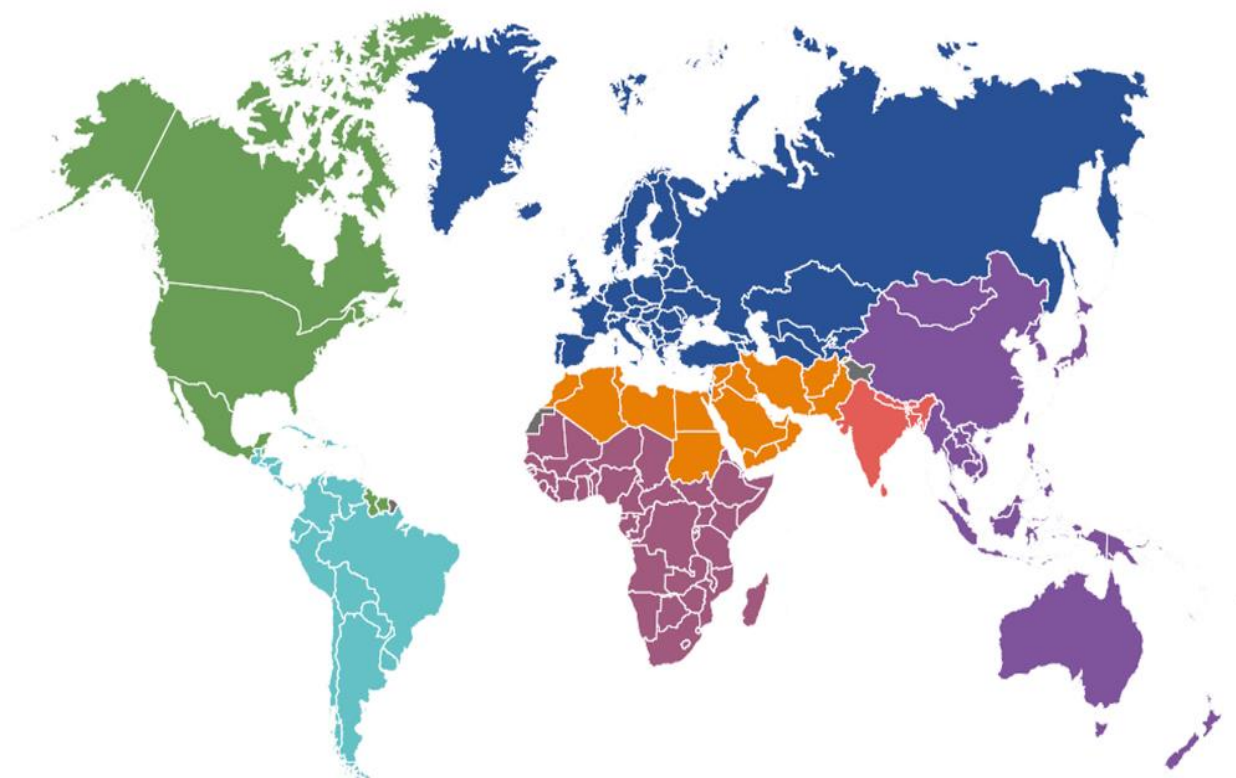
У 1841 р. був вперше розроблений метод визначення цукру в сечі. Потім навчилися визначати рівень цукру в крові. У 1889 р. Мерінг і Мінковський викликав у тварин цукровий діабет, видаливши підшлункову залозу. У 1889 році Пауль Лангерганс виявив при мікроскопічному дослідженні підшлункової залози характерні скупчення клітин, які назвав "острівцями", але їх значення для організму пояснити не зміг. І лише в 1921р.

дослідникам Бантінгу і Бесту вдалося отримати з тканини підшлункової залози інсулін, який у собаки з ЦД усував ознаки хвороби.

У 1922 р. інсулін був використаний для лікування хворого ЦД. У 1960 р. була встановлена хімічна структура інсуліну людини, а в 1979 р. був здійснений повний синтез людського інсуліну методом генної інженерії. Пройшли два роки після відкриття інсуліну, і один молодий лікар з Португалії, який лікував пацієнтів з ЦД, задумався над тим, що ЦД це не просто хвороба, а абсолютно особливий стиль життя. Щоб його засвоїти, пацієнтові необхідні міцні знання про своє захворювання. Тоді і з'явилася перша в світі школа для пацієнтів з ЦД. Зараз таких шкіл існує безліч. По всьому світу пацієнти з ЦД і їх родичі мають можливість отримувати знання про своє захворювання і це допомагає їм бути повноцінними членами суспільства.

ЦД визнаний експертами ВООЗ епідемією неінфекційного характеру на основі даних про постійне збільшення поширеності і захворюваності цієї нозологією. У структурі ендокринних захворювань ЦД займає близько 60-70%.

За даними ВООЗ, за останні десятиріччя поширеність ЦД у країнах світу зросла в 1,5-2 рази і коливається в середньому від 1,5 до 3-4%, а в розвинутих країнах світу – до 8-10%. Кожні 10-15 років кількість хворих на ЦД подвоюється. Кожні 40 секунд у світі на ЦД може захворіти одна людина. В Україні, як і в інших країнах світу, показники захворюваності на ЦД щорічно зростають (малюнок 1).



Малюнок 1. Кількість людей з цукровим діабетом у всьому світі та за регіонами IDF у 2021–2045 рр. (20–79 років)

ЦД є захворюванням гетерогенним, неоднорідним. Згідно з етіологічною класифікацією ВООЗ (1999) виділяють чотири основні типи цукрового діабету (таблиця 1).

Таблиця 1. Класифікація цукрового діабету (ВООЗ, 1999)

<p>1. Цукровий діабет 1 типу:</p> <ul style="list-style-type: none">- Аутоімунний- Ідіопатичний
<p>2. Цукровий діабет 2 типу:</p> <ul style="list-style-type: none">- Інсулінорезистентність- Дефект секреції інсуліну
<p>3. Інші специфічні типи діабету:</p> <ul style="list-style-type: none">- Генетичні дефекти функції β-клітин:- Генетичні дефекти в дії інсуліну;- Хвороби екзокринної частини підшлункової залози;- Ендокринопатії;- Цукровий діабет, індукований ліками та хімікатами;- Інфекції;- Рідкісні форми імуноопосередкованого діабету;- Інші генетичні синдроми, пов'язані з діабетом
<p>4. Гестаційний цукровий діабет</p>

ЦД типу 1 – це синдром гіперглікемії внаслідок руйнування β -клітин острівців підшлункової залози з розвитком інсулінової недостатності, кетоацидозу та діабетичної коми. Цей тип ЦД характеризується наявністю аутоантитіл до глутаматдекарбоксилази, інсуліну, цитоплазматичних антитіл.

Ідіопатичний ЦД типу 1 – це діабет з руйнуванням β -клітин, інсуліновою недостатністю без підвищення титру аутоантитіл.

ЦД типу 2 – це хронічна гіперглікемія з прогресуючим зниженням секреції інсуліну та резистентністю до інсуліну.

Гестаційний діабет (діабет вагітних) – тимчасове порушення вуглеводного обміну, що виникає під час вагітності та зникає після пологів.

Крім загально визнаної етіологічної класифікації ЦД (ВООЗ, 1999), у клініці використовують критерії ступеня тяжкості ЦД:

1. *Легка форма* – немає мікро- і макросудинних ускладнень, стан компенсації досягається за рахунок модифікації способу життя.

2. *Середньотяжка форма* – ЦД типу 1 і 2 на протидіабетичній терапії без ускладнень або з наявністю початкових стадій ускладнень.

3. *Тяжка форма* – лабільний перебіг діабету (гіпоглікемії, кетоацидоз) 1 і 2 типу з важкими судинними ускладненнями.

Етіологія та патогенез ЦД. ЦД типу 1 - це генетично обумовлене захворювання, маніфестації якого сприяють інфекційні захворювання та автоімунні порушення. Патогенез цього типу діабету розділяють на шість повільно прогресуючих стадій, які переходять одна в другу:

1. Генетична схильність.
2. Стадія початкових імунних процесів.
3. Стадія активних імунних процесів.
4. Прогресивне зниження першої фази секреції інсуліну.
5. Клінічно маніфестний діабет.
6. Повна деструкція β -клітин.

Генетична схильність до ЦД типу 1 асоціюється з певними антигенами системи лейкоцитарних антигенів HLA (human leucocyte antigens – антигени лейкоцитів людини) B8, B15, DW3, DRW3, DR4, DRW4.

Ініціаторами автоімунного процесу виступають:

- 1) вірусні інфекції, що є причиною латентних імунних процесів (краснуха, віруси Коксакі);
- 2) токсичні хімічні агенти, що руйнують β -клітини;
- 3) β -тропні віруси, що викликають лізис β -клітин (епідемічний паротит).

Незалежно від ініціюючих факторів, розвиток патологічного процесу пов'язано з руйнуванням β -клітин панкреатичних ostrivciv.

ЦД типу 2 – це генетичне захворювання, що характеризується порушенням інсулінової секреції, резистентністю до інсуліну в залежних від нього органах та тканинах: (м'язах, печінці, жировій тканині) та порушеннями засвоєння глюкози.

Інсулінорезистентність – це сукупність патологічних явищ, коли порушуються біологічні ефекти інсуліну. В основі захворювання лежить генетична схильність, яка реалізується під впливом зовнішніх патогенетичних факторів (ожиріння, вік, гіподинамія та інше).

Клініка ЦД.

Класичними проявами ЦД є поліурія, полідипсія, поліфагія, втрата маси тіла, гіперглікемія, глюкозурія, гіперкетонемія, кетонурія, а також симптоми ураження різних органів та систем. ЦД типу 1 розвивається переважно у молодих, характеризується гострим початком, лабільним перебігом, схильністю до кетоацидозу, наявністю діабетичних мікроангіопатій.

Для ЦД типу 2 характерний поступовий розвиток, випадкове виявлення переважно у людей похилого віку з надлишковою вагою, стабільний перебіг без схильності до кетоацидозу, наявність захворювань серця та судин, інсулінорезистентність та зниження інсуліносекреції.

Клінічна характеристика ЦД типу 1 і 2 представлена в таблиці 2.

Таблиця 2. Клінічна характеристика цукрового діабету типу 1 і 2

<i>Поширеність</i>	<i>10–15 %</i>	<i>85–90 %</i>
Вік	Діти і молодь	Зрілий
Патогенез	Аутоімунний	Комбінація інсулінорезистентності та дисфункції β-клітин
Клініка	Гострий початок, полідипсія, поліурія, схуднення, кетоацидоз, мікроангіопатії	Поступовий початок, симптоми гіперглікемії та ускладнень діабету, ожиріння, атеросклероз
Лабораторні показники: рівень С-пептиду; антитіла до антигенів β-клітин	Знижений/відсутній Визначаються	Спочатку підвищений Відсутні

Лікування	Раціональне харчування, фізичні навантаження, інсулінотерапія	Раціональне харчування, фізичні навантаження, пероральні гіпоглікемізуючі засоби, інсулінотерапія

Діагностика ЦД.

Діагноз ЦД встановлюють, враховуючи скарги на спрагу (полідипсію), втрату маси тіла, переважно у хворих на ЦД типу 1, загальну слабкість, свербіж шкіри і зовнішніх статевих органів, періодичний фурункульоз, повільне загоєння ран. Із розвитком пізніх ускладнень ЦД приєднується зниження зору, біль в ногах, артеріальна гіпертензія, набряки, ураження внутрішніх органів. Незважаючи на типові прояви, діагноз ЦД часто буває несвоєчасним, справжня кількість хворих на діабет у 2–3 рази перевищує враховане.

У капілярній крові концентрація глюкози нижча, ніж у плазмі, на 10–12% за рахунок об'єму еритроцитів. Глюкоза “натще” означає рівень глюкози плазми крові після нічного голодування протягом 8–14 годин.

Основним лабораторним показником діагностики ЦД є рівень глікемії. Для визначення рівня глюкози крові без редукованих речовин використовують глюкозооксидазний, ортотолуїдиновий метод Сомоджі-Нельсона. У здорових людей рівень глюкози капілярної крові натще складає 3,3-5,5 ммоль/л, а протягом доби від 4 до 8 ммоль/л.

Під ідеальним контролем ЦД розуміють визначення рівня глюкози крові декілька разів на день (глікемічний профіль) та відповідну корекцію дози інсуліну. Хворий виконує це самостійно та адекватно повинен оцінити.

Самоконтроль – одна з найважливіших частин лікування цукрового діабету. Експрес-визначення глюкози в крові виконується за допомогою портативних приладів – глюкометрів (малюнок 2).





Малюнок 2. Глюкометри для індивідуального визначення глюкози крові (самоконтроль)

Глюкозо – толерантний тест

Методика проведення глюкозотолерантного тесту передбачає наступні правила:

- протягом трьох днів до проведення тесту притримуються звичайного режиму харчування та фізичного навантаження, відмінюють лікарські засоби, які впливають на рівень глікемії;
- тест рекомендують проводити після 10-14 годин голодування;
- після визначення рівня глікемії досліджуваний приймає натще 75г сухої речовини глюкози, розчиненої в 250-300 мл води протягом 2-5 хвилин.

Повторне дослідження рівня глікемії проводиться через 2 години;

- протягом тесту забороняється палити та фізичні навантаження.

Діагноз ЦД встановлюють, якщо рівень глюкози капілярної крові:

- 1) натще 6,1 ммоль/л та більше при умові попереднього голодування 8-12 годин;
- 2) випадкове дослідження цукру крові протягом доби виявило результат більше ніж 11,1 ммоль/л;
- 3) концентрація глюкози капілярної крові 11,1 ммоль/л та більше через 2 години після перорального прийому 75 г глюкози.

Діагноз є беззаперечним, якщо як мінімум 2 показники вказують на ЦД.

При наявності сумнівних, невизначених результатів під час проведення скринінгу ЦД проводять глюкозну провокацію або пероральний тест на толерантність до глюкози (ПТТГ).

Показання до проведення глюкозотолерантного тесту:

- наявність ЦД в родині;
- надлишкова маса тіла;
- порушена глікемія натще;
- наявність в анамнезі у жінок народження мертвих дітей або дітей з масою більше 4,5 кг;
- артеріальна гіпертензія і гіперліпідемія;
- гестаційний діабет в анамнезі;
- наявність випадкової гіперглікемії після прийому їжі до 9,9 ммоль/л;
- реактивна гіпоглікемія;
- інфекція, дермопатія, ретинопатія, нейропатія невідомої етіології.

Рівень глікемії плазми венозної крові натще 6,1–6,9 ммоль/л чи капілярної крові натще 5,6–6,0 ммоль/л відповідає поняттю **“порушеної глікемії натще”**.

Важливо пам'ятати про фактори, що впливають на результати глюкозотолерантного тесту. Певне значення мають гіподинамія, маловуглеводна дієта, медикаменти, алкоголь, хронічна ниркова

недостатність, цироз печінки, стрес, стан після операцій на шлунку, при гіперглікемії на тлі інфаркту міокарда, сепсис, пептичні виразки (малюнок 3).



Малюнок 3. Визначення глюкозо – толерантного тесту.

Згідно з рекомендаціями Американської діабетичної асоціації, порушена глікемія натще (ПГН) і порушена толерантність до глюкози (ПТГ) визначаються терміном “переддіабет”.

Ці обидва категорії переддіабету є фактором ризику для розвитку діабету і серцево-судинних захворювань. Критерії діагностики цукрового діабету та інших категорій гіперглікемії, запропоновані ВООЗ представлені в таблиці 3.

Таблиця 3. Критерії діагностики цукрового діабету та інших категорій гіперглікемії, запропоновані ВООЗ (1999)

Діагноз	Концентрація глюкози, ммоль/л (мг/дл)			
	Цільна кров		Плазма	
	Венозна	Капілярна	Венозна	Капілярна
Цукровий діабет:				
Натще	≥ 6,1 (≥110)	≥ 6,1 (≥110)	≥7,0 (≥126)	≥7,0 (≥126)
Через 2 години після навантаження глюкозою (75 г)	≥10 (≥180)	≥11,1 (≥200)	≥11,1 (≥200)	≥12,2 (220)
Порушення толерантності до глюкози:				
Натще	<6,1 (<110)	<6,1 (<110)	<7,0 (<126)	<7,0 (<126)
Через 2 години після навантаження глюкозою (75 г)	≥ 6,7 <10 (≥120 <180)	7,8-11,1 (≥140 <200)	≥7,8 <11,1 (≥140 <200)	≥8,9<12,2 (≥160<220)
Порушена глікемія:				
Натще	≥ 5,6 < 6,1 (≥ 100 < 110)	≥5,6 < 6,1 (≥ 100 < 110)	≥ 6,1 < 7 (≥ 100 < 126)	≥ 6,1 < 7 (≥ 100 < 126)
Через 2 години після навантаження глюкозою (75 г)	< 6,7 (< 120)	< 7,8 (< 140)	< 7,8 (< 140)	<8,9(< 160)

Рівень HbA1c рекомендується досліджувати двічі на рік хворим із компенсованим ЦД, при стабільному глікемічному контролі. Щоквартальне дослідження HbA1c показано хворим, у яких часто змінюється терапія або не досягнуто належного глікемічного контролю.

Глюкозурія з'являється у здорової людини, коли рівень глікемії перевищує поріг 8,8–9 ммоль/л.

C-пептид є одним із продуктів біосинтезу інсуліну. Він виділяється разом з інсуліном, і визначення його кількості дає можливість оцінити секрецію інсуліну.

Кетони крові – це продукти незавершеного обміну жирів, які продукуються організмом при інсуліновій недостатності.

Лікування ЦД

Головною метою лікування ЦД є досягнення компенсації вуглеводного обміну (нормоглікемія, аглюкозурія, нормальний рівень глікованого гемоглобіну).

Повна компенсація обміну речовин дає можливість забезпечити нормальний ріст та розвиток дітей, що хворіють на ЦД, попередити розвиток гострих та хронічних ускладнень діабету, зберегти або відновити працездатність хворих, нормалізувати масу їх тіла.

Багато років джерелом промислового виробництва інсуліну була підшлункова залоза свиней та великої рогатої худоби. Сьогодні використовується біосинтетичний (рекомбінантний) метод виробництва людського інсуліну. Технологія генно-інженерного виробництва інсуліну передбачає використання геному людини, мавпи або кишківної палички.

З метою створення оптимального фармакокінетичного профілю введення інсуліну, що відповідає фізіологічним ритмам секреції гормону людини, розроблені аналоги інсуліну. Рекомбінантні аналоги людського інсуліну представлені в таблиці 4.

Таблиця 4. Рекombінантні аналоги людського інсуліну

<i>Препарати інсуліну ультракороткої дії</i>	<i>початок</i>	<i>пік</i>	<i>тривалість</i>
Аспарт (Новорапід)	5–15 хв	1–2 год	3–5 год
Глулізін (Епайдра)	5–15 хв	1–2 год	3–5 год
Лізпро (Хумалог)	5–15 хв	1–2 год	3–5 год
<i>Базальні та комбіновані препарати аналогів інсуліну</i>			
Гларгін (Лантус, Айлар) 100 ОД/мл АЙЛ	0,5–1 год	без піковий	24 год
Гларгін (Тожео) 300 ОД/мл	0,5–1 год	без піковий	24 год
Детемір (Левемір)	1–2 год	без піковий	17-23 год
Деглюдек (Тресіба)	1–2 год	без піковий	42 год
Аспарт двофазний (НовоМікс 30)	10–20 хв	3–4 год	до 20 год
Хумалог Мікс 25, 50	10–20 хв	3–5 год	До 20–24 год
Райзодег (Деглюдек та аспарт)	5-15 хв	1-2 год	42 год

В залежності від тривалості дії інсуліни поділяються на 5 груп:

- 1) аналоги інсуліну ультракороткої дії (початок дії 5-15 хвилин, максимум 40 хвилин, тривалість 3-5 годин);
- 2) препарати інсуліну короткої дії (початок дії 30 хвилин, максимум дії -1-3 години, тривалість 6-8 годин);
- 3) препарати інсуліну середньої тривалості дії (початок дії 1-1,5 години, максимум дії -5-6 годин, тривалість 12-18 годин);
- 4) препарати інсуліну тривалої дії (початок дії 3-4 години, максимум дії -8-18 годин, тривалість 24-28 годин);
- 5) суміші інсулінів (препарати двохфазової дії).

Згідно рекомендацій ВООЗ в клінічній практиці застосовується єдина концентрація інсуліну 100 ОД/мл.

Показання до інсулінотерапії:

1. ЦД типу 1 незалежно від віку.
2. Кетоацидоз та діабетична кома незалежно від типу ЦД.
3. ЦД типу 2 за неефективності дієтотерапії та пероральних цукрознижуючих препаратів.
4. ЦД типу 2 при значній втраті маси тіла любого походження.
5. Запальні та інфекційні захворювання.
6. Вагітність, пологи, лактація.
7. Хірургічні втручання.
8. Важкі ураження печінки та нирок з порушенням функції.

Режими інсулінотерапії: *традиційний та інтенсивний* (базисно-болюсний).

Традиційна інсулінотерапія передбачає щоденне використання мінімальної кількості ін'єкцій (частіше 2-х в день). Для цього використовується, як правило, інсулін короткої та середньої тривалості дії. При традиційному режимі інсулінотерапії харчування хворого, фізичні навантаження і весь розпорядок дня обумовлені схемою інсулінотерапії і не

можуть змінюватися. Добова доза інсуліну розподіляється на 2/3 дози зранку та 1/3 ввечері.

Для молодих і соціально активних пацієнтів традиційний режим інсулінотерапії істотно знижує якість їхнього життя. Традиційна інсулінотерапія показана людям похилого віку та особам, які потребують стороннього догляду.

Інтенсивна інсулінотерапія відповідає ритму фізіологічної секреції інсуліну. При цьому базальна секреція інсуліну забезпечується препаратами інсуліну проміжної або тривалої дії, а харчову (болюсну) секрецію інсуліну заміщають інсуліни ультракороткої або короткої дії перед кожним прийомом їжі.

Інтенсивна інсулінотерапія допомагає значно швидше досягти компенсації діабету, поліпшити якість життя, попередити розвиток хронічних ускладнень діабету.

Добову потребу в інсуліні розраховують на 1кг «ідеальної» ваги хворого. Доза інсуліну коливається у межах 0,3-0,8 ОД/кг на добу. У хворих з вперше виявленим ЦД типу 1 доза інсуліну складає 0,3-0,5 ОД/кг на добу.

При декомпенсації ЦД у хворих з важким перебігом захворювання потреба у ньому складає 0,7-0,8 ОД/кг. Орієнтовний розрахунок дози інсуліну у хворих на ЦД типу 1 представлений в таблиці 5.

Препарати інсуліну повинні зберігатися при температурі 2-8 С в холодильнику, при кімнатній температурі термін зберігання зменшується до 6 тижнів.

Замісна терапія у хворих на ЦД повинна імітувати секрецію інсуліну у фізіологічних умовах. Хворий за допомогою лікаря повинен підтримувати рівновагу між введеним інсуліном та потребою у ньому, яка визначається харчуванням та фізичною активністю.

Таблиця 5. Орієнтовний розрахунок дози інсуліну у хворих на цукровий діабет типу 1 (цукровий діабет/ добова доза інсуліну МО/масу тіла)

<i>Уперше діагностований діабет:</i>	0,5–0,6
у дітей до 1 року	0,1–0,125
в 1–3 роки	0,15–0,17
після 3 років	0,2–0,5
пубертатний період	1,0–2,0
стадія ремісії (“медовий місяць”)	0,1–0,2
цукровий діабет понад 5 років	0,7–1,0
декомпенсація (кетозидоз)	1,5–2,0
стан стійкої компенсації	0,4–0,5
вагітність	0,6

Помпова інсулінотерапія забезпечує постійну підшкірну інфузію інсуліну, наближену до фізіологічних умов, з можливою швидкістю введення інсуліну 0,025/0,05 МО на годину.

Відомо, що підшлункова залоза здорової людини секретує інсулін кожні 10–14 хвилин. За таким принципом працює помпа і забезпечує контрольоване, поступове введення базальних і болюсних ін’єкцій.

Подібна методика значно підвищує якість життя хворого, покращує режим прийому їжі, сну, створює сприятливі умови для занять фізичними вправами без страху гіпоглікемії, для планування вагітності, забезпечує соціальну адаптацію.

Сучасна інсулінова помпа *Medtronic* представлена на малюнку 4.



Малюнок 4. Сучасна інсулінова помпа *Medtronic*.

Ускладнення інсулінотерапії:

1. Місцева та генералізована форму алергічної реакції. Для виявлення алергії до інсуліну рекомендують проводити внутрішньо шкірну пробу. Для цього внутрішньо шкірно в область медіальної поверхні передпліччя вводиться 0,4 ОД інсуліну, розведеного в 0,2 мл фізіологічного розчину.
2. Ліподистрофія проявляється атрофією або гіпертрофією підшкірної клітковини в місцях введення інсуліну. Важливу роль в її розвитку грають імунні механізми. Для профілактики ліподистрофій необхідно регулярно міняти місце ін'єкції, використовувати гострі голки, вводити інсулін глибоко під шкіру.

3. Інсулінорезистентність пов'язана з утворенням антитіл до інсуліну. Стан інсулінорезистентності можна припускати, якщо добова доза інсуліну перевищує 1,5 ОД/кг.
4. Гіпоглікемія. Розвивається внаслідок неадекватної дози інсуліну, порушення режиму харчування та фізичних навантажень. Розвивається швидко, проявляється слабкістю, відчуттям голоду, пітливістю, судомами. Перша допомога при гіпоглікемії – прийом вуглеводів або внутрішньовенне введення глюкози.
5. Синдром Сомоджі (синдром хронічного передозування інсуліну) характеризується підвищенням глікемії після гіпоглікемічної реакції, викликаній введенням інсуліну, збільшенням кількості контрінсулярних гормонів, прибавкою у вазі. При підозрі на цей синдром необхідно вечірню дозу інсуліну зменшити на 10-20%.
6. Інсулінові набряки спостерігаються у хворих з недостатньою компенсацією ЦД після початку інсулінотерапії. Головною причиною набряків є прямий вплив інсуліну на нирки та збільшення реабсорбції натрію.
7. Інсулінова пресбіопія (порушення рефракції) обумовлено значним зниженням рівня глікемії на початку інсулінотерапії. Коливання глікемії приводить до порушення рефракції, акомодатції, змінам фізичних властивостей кришталика.

Тести вихідного рівня знань та задачі для самопідготовки.

Тести вихідного рівня знань

1) Інсулін продукується такими клітинами острівців підшлункової залози:

A Гама-клітинами

B Дельта-клітинами

C Альфа-клітинами

D Бета-клітинами

E РР-клітинами

2) Які з нижче перерахованих обстежень найбільш ефективні в оцінці компенсації цукрового діабету:

- A** Показник глікованого гемоглобіну
- B** Рівень глікемії через 2 години після їжі
- C** Рівень глікемії натще
- D** Рівень глікемії протягом доби
- E** Показник глюкозурії протягом доби

3) Оцініть результати тесту толерантності до глюкози: натще – 7,0 ммоль/л, через 2 год. – 11.2 ммоль/л:

- A** Нормальний тест
- B** Порушення толерантності до глюкози
- C** Явний цукровий діабет
- D** Порушення глікемії натще
- E** Потрібне повторне обстеження

4) Цукровий діабет типу 2 характеризується:

- A** Інсулінодефіцитом
- B** Інсулінорезистентністю
- C** Швидким розвитком
- D** Стабільним перебігом
- E** Повільним перебігом

5) Препаратом інсуліну короткої тривалості дії є:

- A** Хумодар К 25
- B** Хумодар Б
- C** Хумодар Р
- D** Протафан
- E** Лантус

Еталони відповідей до тестів

1. D
2. A
3. C
4. B
5. C

Клінічні задачі для самопідготовки

1) У хворого, 56 років, при обстеженні було виявлено глікемію натще – 8,0 ммоль/л натще, глюкозурію – 15 г/л. Аналогічні показники були отримані також 3 дні тому. Поставте діагноз:

- A** Порушення толерантності до глюкози
- B** Цукровий діабет вперше виявлений 1 типу
- C** Цукровий діабет вперше виявлений 2 типу
- D** Ниркова глюкозурія
- E** Транзиторна гіперглікемія

2) Чоловік, 26 років, скаржиться на спрагу, часте сечовипускання, загальну слабкість, втрату ваги. Шкіра суха, щоки червоні, дихання везикулярне. Тони серця звучні. Симптомів подразнення очеревини немає. Яке дослідження є найбільш інформативним для уточнення діагнозу:

- A** Загальний аналіз крові
- B** Загальний аналіз сечі
- C** Аналіз сечі за Зимницьким
- D** Аналіз крові на печінкові проби
- E** Аналіз крові на глюкозу

3) У хворого 20 - ти років з'явилися скарги на сухість у роті, спрагу, діурез, значну втрату ваги. Який попередній діагноз:

- A** Нецукровий діабет
- B** Психогенна полідипсія
- C** Ниркова глюкозурія
- D** Цукровий діабет типу 1
- E** Порушення толерантності до глюкози

4) У хворої, 22 років, після перенесеного грипу вперше виявлений цукровий діабет. Глікемія натще – 10,2 ммоль/л, глюкозурія – 20 г/л, глікований гемоглобін – 8%. Яке лікування слід призначити:

- A** Інсулінотерапію
- B** Похідні сульфонілсечовини
- C** Акарбозу
- D** Бігуаніди
- E** Тіазолідиндіони

5) Пацієнт Н., 24 років, хворіє на цукровий діабет, тип 1, лікується інсуліном пролонгованої дії. Коливання рівня глюкози протягом доби від 15,2 ммоль/л до 22,0 ммоль/л, натщесерце – 16,0 ммоль/л. Ваша лікувальна тактика:

- A** Додати препарати сульфонілсечовини
- B** Додати бігуаніди
- C** Інсулін пролонгованої дії замінити на препарат іншого виробника
- D** Збільшити добову дозу інсуліну пролонгованої дії
- E** Додати інсулін короткої дії перед кожним прийомом їжі

Еталони відповідей до задач

1. C
2. E
3. D
4. A
5. E

Інформаційні джерела

Література

Основна:

1. Ендокринологія: підручник для студ. вищих мед. навч. закладів / [П. М. Боднар, Ю. І. Комісаренко, Г. П. Михальчишин та ін.]; за ред. Ю. І. Комісаренко, Г. П. Михальчишин. – 5-те вид, оновл. та доповн. – Вінниця: Нова Книга, 2020. – 536 с.

Додаткова:

1. Внутрішні хвороби: у 2 частинах. Частина 2. Розділи 9—24: підручник / Л.В. Глушко, С.В. Федоров, І.М. Скрипник та ін. – Медицина, 2019. – 584 с.

2. Основи внутрішньої медицини. Підручник. Том 3. Диференціальний діагноз і ведення хворих у клініці внутрішньої медицини. Гострі та невідкладні стани у клініці внутрішньої медицини. Передерій В.Г., Ткач С.М. Нова книга, 2018. – 1006 с.

3. Стандарти надання медичної допомоги хворим з патологічними станами щитоподібної та прищитоподібних залоз в умовах дії негативних чинників довкілля (видання третє, розширене) / За ред. О.В. Камінського. – Харків: «Юрайт», 2017. – 312 с.

4. Медицина невідкладних станів. Екстрена (швидка) медична допомога: національний підручник для лікарів-слухачів післядипломної освіти, лікарів-інтернів і студентів вищих медичних навчальних закладів IV рівня акредитації / І. С. Зозуля [та ін.]; за ред. І.С. Зозулі. - 3-є вид., переробл. і допов. - Київ: Медицина, 2017. - 958 с.

Електронні ресурси:

1. <https://www.diabetes.org>
2. <https://www.thyroid.org>
3. <http://diabetic.com.ua>

4. <https://www.aace.com>
5. <https://www.diabeteseducator.org>
6. <https://www.eatright.org>
7. <https://www.niddk.nih.gov/health-information/community-health-outreach/information-clearinghouses?dkrd=lgdmw0001>
8. https://www.thyroidaware.com/ru/The_Thyroid.html
9. <https://empendium.com/ua/chapter/B27.II.9.1>.
10. <https://ipep.com.ua/napryamki-diaagnostiki-ta-likuvannya>
11. <https://drive.google.com/file/d/1F64U7xEWCATG6B9Ot3jIG3Qvrpp53Exk/view>

Міністерство охорони здоров'я України
Полтавський державний медичний університет

Затверджено
на засіданні кафедри
ендокринології з дитячими
інфекційними хворобами
«28» серпня 2023 р.
Протокол № 1
Зав. кафедри Муравльова О.В.
(підпис) (П.І.П.)

Методичні вказівки
для самостійної роботи здобувачів вищої освіти, які навчаються за ОПП
«Стоматологія» під час підготовки
до практичного (семінарського) заняття та на занятті

Навчальна дисципліна	Загальна медична підготовка (офтальмологія, неврологія, в тому числі нейростоматологія, дерматологія, венерологія, психіатрія, наркологія, медична психологія, фізична реабілітація, спортивна медицина, ендокринологія)
Модуль №	Модуль 7. Ендокринологія
Тема заняття	Цукровий діабет тип 2, сучасні методи терапії. Гострі та хронічні ускладнення цукрового діабету.
Курс	IV
Факультет	Стоматологічний

Полтава – 2023 р.

1. Актуальність теми:

Цукровий діабет (ЦД) типу 2 є гетерогенним захворюванням. В його основі лежить інсулінорезистентність та дефект секреції інсуліну. ЦД типу 2 поряд з метаболічним синдромом є підґрунтям для розвитку серцево-судинних захворювань. У цих хворих у 3 – 5 разів частіше розвивається інфаркт міокарда, у 2 – 3 рази – інсульт, значно частіше гангрена нижніх кінцівок та втрата зору.

Все вищезазначене вимагає від лікаря глибокого знання цієї патології, вміння діагностувати захворювання на ранніх стадіях та знати основні принципи лікування.

Знання особливостей перебігу та лікування невідкладних станів при ЦД є обов'язковим для лікарів усіх спеціальностей. ЦД може дебютувати кетоацидотичною комою внаслідок травми, інфекції, хірургічного втручання, вагітності та пологів, тощо. Лікарі повинні чітко знати ознаки гіпоглікемії.

2. Конкретні цілі:

- Аналізувати дані анамнезу, які вказують на ЦД типу 2.
- Запропонувати провести обстеження хворих на ЦД типу 2.
- Трактувати отримані дані в результаті обстеження хворих на ЦД типу 2.
- Проаналізувати діагностичні дані.
- Скласти план лікування хворого на ЦД типу 2.

3. Базові знання, вміння, навички, необхідні для вивчення теми (міждисциплінарна інтеграція)

Назва попередніх дисциплін	Отримані навички
Терапевтична стоматологія	Застосувати засоби етіотропної, патогенетичної та симптоматичної терапії захворювань, що вивчаються.
Внутрішня медицина	Описувати дані анамнезу та об'єктивного обстеження хворого

4. Завдання для самостійної роботи під час підготовки до заняття та на занятті.

4.1. Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти здобувач вищої освіти при підготовці до заняття:

Термін	Визначення
Гіперглікемія	клінічний симптом, що характеризується високим рівнем глюкози в сироватці крові порівняно з нормою
Гіпоглікемія	це патологічний стан, що характеризується зниженням концентрації глюкози в крові нижче 3,5 ммоль/л
Глюкозурія	підвищення концентрації цукру в сечі
HbA1c	глікозильований гемоглобін
Толерантність до глюкози	стан, при якому рівень глюкози в крові, отриманий з пальця, перевищує норму, але нижчий від того, при якому ставиться діагноз цукрового діабету
Гіперглікемічний коефіцієнт	відношення концентрації глюкози через 30 або 60 хв після навантаження до її концентрації натщесерце
Гіпоглікемічний коефіцієнт	відношення концентрації глюкози через 2 години після навантаження до її концентрації натщесерце

4.2. Теоретичні питання до заняття:

1. Етіологію та патогенез ЦД типу 2.
2. Клінічні ознаки ЦД типу 2 .
3. Принципи діагностики та лікування ЦД типу 2.
4. Класифікація ЦД типу 2.
5. Клінічна та етіологічна класифікація, етіологія і патогенез ЦД типу 2, малі клінічні ознаки, сучасні методи діагностики.
6. Підходи до дієтотерапії, методи самоконтролю та навчання хворих, дозовані фізичні навантаження.
7. Цукрознижуючі препарати в лікуванні ЦД типу 2.
8. Інсуліни людські та аналоги.
9. Інсулінотерапія інтенсифікована та традиційна.

4.3. Практичні роботи (завдання), які виконуються на занятті:

1. При опитуванні звернути увагу на шкідливі звички, стоматологічних втручань, сімейний анамнез (подібне захворювання у родичів), наявність в анамнезі органічних захворювань та стоматологічних хвороб.
2. Провести обстеження хворої дитини та дорослого по загальноприйнятій схемі.
3. Самостійно тлумачити результати проведених досліджень, засвоїти етіологію та патогенез діабетичних ангіопатій, нейропатій, синдрому діабетичної стопи.
4. Оволодіти методикою постановки діагнозу і здійснення диференціальної діагностики невідкладних станів за ЦД, аналізувати дані, отримані під час опитування та безпосереднього обстеження хворих із хронічними ускладненнями діабету.
5. Визначити тактику лікування коматозних станів за ЦД.

Зміст теми:

ЦД типу 2 має гетерогенну природу, розвивається внаслідок взаємодії генетичної схильності і факторів зовнішнього середовища, в його основі лежить комбінація дефекту секреції інсуліну та інсулінорезистентності. ЦД типу 2 становить близько 90% усіх хворих на діабет.

Факторами ризику ЦД типу 2 є вроджені фактори – генетична схильність, маса тіла, етнічні та вікові особливості, гестаційний діабет в анамнезі. Серед факторів зовнішнього середовища важливе місце належить ожирінню, гіподинамії та переїданню (таблиця 1).

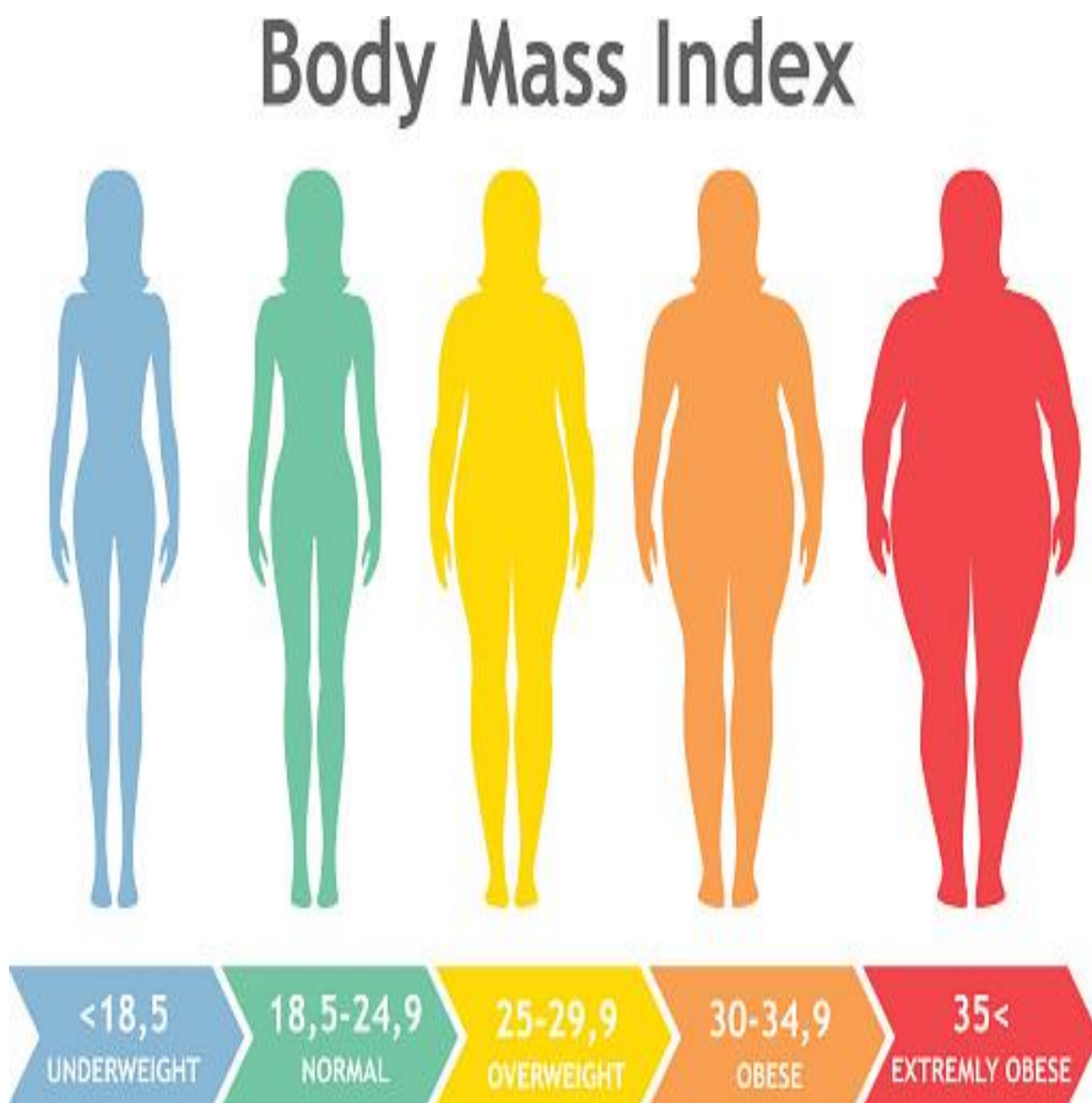
Таблиця 1. Фактори ризику цукрового діабету типу 2 (АДА, 2009)

Сімейний анамнез по діабету (батьки, брати або сестри з діабетом 2 типу)
Ожиріння (ІМТ ≥ 25)
Звична гіподинамія
Раси /національності (островитяни Тихого океану, афроамериканці або спаноамериканці)
Порушена толерантність до глюкози або порушена глікемія натще в анамнезі
Гестаційний діабет або пологи плодом вагою понад 4 кг
Артеріальна гіпертензія ($\geq 140/90$ мм рт. ст.)
Рівень холестерину ЛПВЩ $\leq 0,09$ ммоль/л і /або рівень тригліцеридів $\geq 2,82$ ммоль/л
Синдром полікістозних яєчників або <i>acantosis nigricans</i>
Захворювання судин в анамнезі

Клініка. ЦД типу 2 характеризується тривалим безсимптомним перебігом протягом багатьох років. Понад 50% хворих навіть не підозрюють про наявність у них захворювання.

Критерії компенсації цукрового діабету типу 2 включають показники глікемії, глікованого гемоглобіну, загального холестерину, тригліцеридів, індексу маси тіла, артеріального тиску. Це пов'язано з тим, що на фоні діабету інтенсивно розвивається атеросклероз, ішемічна хвороба серця, артеріальна гіпертензія, ожиріння.

Показники індексу маси тіла представлені на малюнку 1.



Малюнок 1. Індекс маси тіла $\text{кг}/\text{м}^2$

Отже, підходи до лікування ЦД типу 2 повинні бути багатофакторними. Основним методом лікування є дієтотерапія. Принципи дієтотерапії наступні:

1. Фізіологічність, збалансоване співвідношення основних інгредієнтів харчового раціону: білки - 16%, жири –24%, вуглеводи – 60%.
2. Енергетична цінність дієти повинна бути адекватною енергозатратам з урахуванням «ідеальної» маси тіла, статі, віку, професії.
3. Обмеження рафінованих вуглеводів.
4. Створення стабільного режиму фізичної активності та харчування.
5. Достатнє споживання харчових волокон, мікроелементів, вітамінів.
6. Обмеження жирів тваринного походження, не більше ніж 50% на добу.

Наступним методом лікування є дозоване фізичне навантаження, яке стимулює засвоєння глюкози, зменшує потребу в інсуліні, покращує мікроциркуляцію, зменшує масу тіла у хворих з надлишковою вагою. Систематичні фізичні вправи підвищують толерантність до вуглеводів, зменшують дозу цукрознижуючих препаратів. Якщо за допомогою дієтотерапії та фізичних вправ не вдається досягнути компенсацію вуглеводного обміну, призначаються пероральні цукрознижуючі препарати.

Існує три групи цукрознижуючих препаратів:

1. Секретогоги інсуліну (до цієї групи відносяться похідні сульфонілсечовини та постпрандальні стимулятори секреції інсуліну).
2. Сенситайзери інсуліну (бігуаніди та тiazолідиндіони).
3. Препарати, що сповільнюють всмоктування вуглеводів у кишківнику.

Препарати сульфонілсечовини. Механізм їх дії зводиться до трьох основних напрямків: панкреатичної гіпоглікемічної дії, позапанкреатичного ефекту та позапанкреатичної негіпоглікемічної дії. Панкреатична гіпоглікемічна дія направлена на стимулювання екзоцитозу інсуліну інсуліноцитами підшлункової залози та посилення чутливості інсуліноцитів до виділення інсуліну у відповідь на глюкозу. Ця гіпоглікемічна дія є найголовнішою. Поза панкреатичні гіпоглікемічні ефекти препаратів

сульфонілсечовини опосередковуються через збільшення кількості рецепторів до інсуліну, посилення транспорту глюкози всередину клітини, підвищення синтезу глікогену, нормалізацію спорідненості рецепторів до інсуліну, зменшення захоплення інсуліну в печінці.

Показанням до застосування препаратів сульфонілсечовини є ЦД типу 2 у віці понад 35 років при нормальній або підвищеній масі тіла хворого, відсутності ефекту від дієтотерапії та дозованого фізичного навантаження.

Протипоказанням до призначення похідних сульфонілсечовини є ЦД типу 1, кетоацидоз, прекома, кома, вагітність, лактація, хірургічні втручання, інфекційні захворювання, захворювання крові, захворювання печінки та нирок з порушенням їх функції, діабетична нефропатія, трофічні виразки, гангрена.

Похідні сульфонілсечовини поділяють на препарати I та II генерації (покоління). Препарати I генерації не використовуються. Препарати II генерації більш ефективні, малотоксичні, краще переносяться, тому більш широко використовуються в клінічній практиці. До препаратів сульфонілсечовини II покоління відносяться глібенкламід, гліпізид, гліквідон, гліклазид, глімепірид.

Постпрандіальні стимулятори секреції інсуліну. До них відносяться похідні карбамоїлбензойної кислоти, аналог метиглініду – репаглінід, а також похідні фенілаланіну – натеглінід. Призначаються препарати при наявності постпрандіальної гіперглікемії. Гіпоглікемізуючий ефект нагадує механізм дії похідних сульфонілсечовини, дія є дозозалежною та глюкозозалежною. Приймають ці препарати декілька разів на день за 30 хвилин до основних прийомів їжі.

Бігуаніди. Сьогодні з бігуанідів застосовують лише препарат метформін. Цукрознижуюча дія метформіну проявляється за рахунок зменшення інсулінорезистентності, збільшення утилізації глюкози м'язами, печінкою та жировою тканиною, сповільнення глюконеогенеза в печінці та адсорбції глюкози та жирних кислот у кишківнику. Основним показанням для

застосування бігуанідів є ЦД типу 2 з ожирінням, інсулінорезистентність. Протипоказанням є всі ті, що були перераховані для похідних сульфонілсечовини, а також гіпоксія любого генезу та алкоголізм.

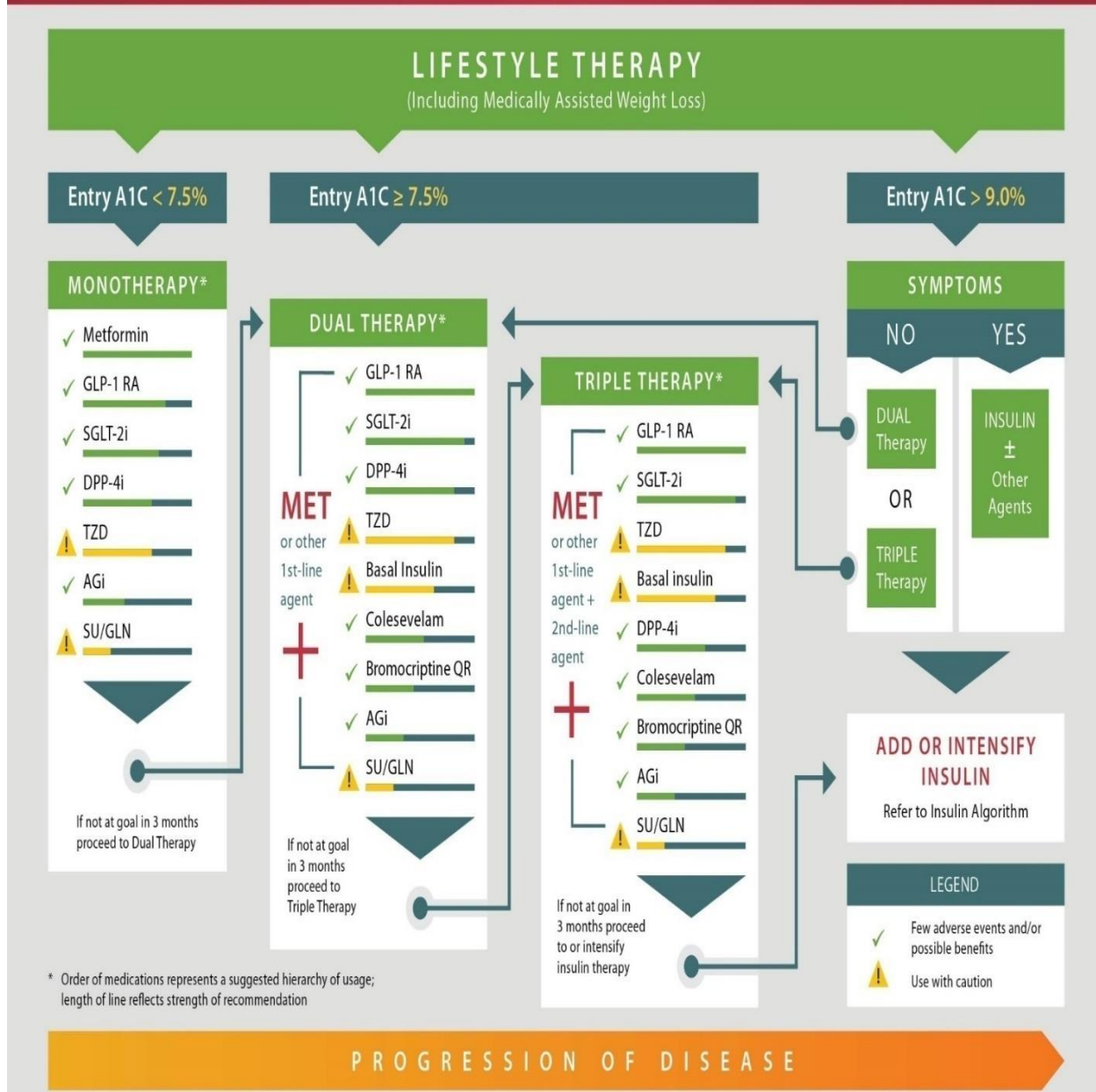
Тіазолідиндіони. Це клас пероральних антидіабетичних засобів, що зменшують інсулінорезистентність шляхом покращення периферійної утилізації глюкози, підвищення чутливості тканин до інсуліну. Вони виступають як агоністи до рецепторів PPAR γ , які відіграють важливу роль у дії інсуліну в жировій тканині, скелетних м'язях та печінці. Це призводить до збільшення поступлення глюкози у клітини та посилення секреції інсуліну.

Основним показанням до призначення тіазолідиндіонів є ЦД типу 2 середньої важкості в комбінації з бігуанідами або\та похідними сульфонілсечовини для потенціювання їх дії.

Препарати, що сповільнюють всмоктування вуглеводів. Найбільш відомим препаратом цієї групи є акарбоза. Це синтетичний псевдополісахарид, який інгібує альфа-глюкозидазу – фермент тонкого кишківника, що гідролізує олігосахариди та полісахариди під час перетравлювання їжі та сповільнює всмоктування глюкози. Конкурентне інгібування альфа-глюкозидази акарбозою призводить до зменшення постпрандіальної глікемії.

Показанням до застосування акарбози є ЦД типу 2 при значних коливаннях глікемії. Протипоказаннями до призначення акарбози є захворювання кишківника з порушенням перетравлювання їжі та всмоктування, хронічна ниркова недостатність.

Медикаментозна терапія призначається хворим на ЦД типу 2, коли зміна способу життя, раціональне харчування, фізичні навантаження як самостійні методи лікування не дали бажаних результатів. Алгоритм лікування ЦД представлений на малюнку 2.



Малюнок 2. Алгоритм лікування цукрового діабету

Хронічні складнення цукрового діабету. Хронічні (пізні) ускладнення цукрового діабету є невід’ємним компонентом довготривалого і некомпенсованого діабету. Вони зустрічаються у 50–80% хворих на цукровий діабет. Основні ризики, спричинені ЦД представлені на малюнку 3.



ДІАБЕТ

Діабет може призвести до багатьох ускладнень і збільшити ризик передчасної смерті

ОСНОВНІ РИЗИКИ:



Малюнок 3. Основні ризики, спричинені цукровим діабетом.

Класифікація. Хронічні ускладнення ЦД можна поділити на три групи:

1. Мікросудинні (діабетична ретинопатія, нефропатія, нейропатія).
2. Макросудинні (ішемічна хвороба серця, порушення мозкового кровообігу, діабетична кардіоміопатія, діабетична стопа).

3. Змішані (дермопатія, гастроентеропатія, неалкогольна жирова хвороба печінки, діабетична остеоартропатія).

Патогенез. Пусковим механізмом хронічних ускладнень цукрового ЦД є гіперглікемія, накопичення кінцевих продуктів неферментативного глікування протеїнів, що порушує структурні, ферментативні і рецепторні функції цих білків. Кінцеві продукти глікування знаходять у різних органах і тканинах.

Важливу роль у формуванні ускладнень відіграє активація поліолового шляху обміну глюкози, накопичення сорбітолу в клітинах, що супроводжується їх гідратацією, набряком і порушенням функції.

Одним із важливих механізмів розвитку діабетичних ангіопатій та нейропатій є оксидативний стрес. В умовах ЦД спостерігається надмірне утворення вільних радикалів – кисню (супероксид), реактивного азоту (оксид азоту), реактивного хлориду (атомарний хлор).

Ураження мікросудин, капілярів і артеріол є специфічним ускладненням ЦД, яке проявляється потовщенням базальної мембрани, характерною структурою і біохімічним складом.

Діабетична дистальна сенсомоторна периферична нейропатія діагностується в 10-90% випадках захворювання на ЦД, в залежності від методів, які використовуються для постановки діагнозу. Для ЦД характерно множинне ураження периферичних нервів, але в деяких випадках може розвиватися діабетична мононейропатія.

Визначення чутливості

Тактильну чутливість оцінювали за допомогою монофіламенту з силою дії 0,1 н (еквівалентно 10г). Пацієнта просили закрити очі та нейлоновим волокном монофіламенту перпендикулярно доторкались до шкіри стоп в типових місцях протягом 1-2 секунди з тиском, достатнім для того, що б монофіламент зігнувся. При наявності відчуття дотику монофіламенту в усіх ділянках стопи тактильну чутливість вважали нормальною. При відсутності тактильного відчуття хоча б в одній точці

шкіри стопи оцінювали тактильну чутливість як знижену. При відсутності чутливості від дотику монофіламенту в усіх ділянках стопи тактильну чутливість вважали відсутньою. Визначення тактильної чутливості представлено на малюнку 4.



Малюнок 4. Визначення тактильної чутливості

Температурну чутливість оцінювали за допомогою спеціального приладу Tip Therm (фірми GmbH, Германія), що представляє собою короткий циліндричний стержень один кінець якого виготовлений з пластмаси, інший – з металу, шляхом поперемінного, з різними інтервалами часу, дотиками до шкіри стоп в типових місцях різними кінцями приладу.

При неможливості хворого відрізнити дотик холодного (метал) та теплого (пластмаса) кінців приладу хоча б в одній точці шкіри стопи вважали температурну чутливість зниженою. При неможливості відчуття холодного та теплого в усіх ділянках стопи вважали її відсутньою.

При правильному вказуванні хворого на теплий та холодний кінці приладу вважали температурну чутливість нормальною. Визначення температурної чутливості представлено на малюнку 5.



Малюнок 5. Визначення температурної чутливості

Больову чутливість визначали за допомогою притупленої (атравматичної) голки, шляхом нанесення легких поколювань шкіри стоп в типових місцях. При наявності відчуття болю в усіх ділянках стопи больову чутливість вважали нормальною.

При відсутності відчуття болю хоча б в одній точці шкіри стопи оцінювали больову чутливість як знижену. При відсутності болю від дотику голки в усіх ділянках стопи больову чутливість вважали відсутньою. Визначення больової чутливості представлено на малюнку 6.



Малюнок 6. Визначення больової чутливості

Вібраційну чутливість проводили шляхом оцінки порогу вібраційної чутливості (ПВЧ) за допомогою градуйованого камертону з частотою коливань 128 Гц. Обидві бранші камертону несуть на своїх кінцях калібровані грузи на яких нанесені зображення темного та світлого гострокінцевих трикутників та вертикальні мітки шкали від 0 до 8 для оцінки ПВЧ.

Легким ударом камертон приводили в стан вібрації. Основу камертону прикладували до дорсальної сторони основного суглобу великого пальця стопи та внутрішньої кісточки.

Хворого просили закрити очі та вказати той момент коли відчуття вібрації камертону зникне. ПВЧ визначали по найбільш близькій цифрі шкали камертону в момент зникнення відчуття вібрації у хворого. Визначення вібраційної чутливості представлено на малюнку 7.



Малюнок 7. Визначення вібраційної чутливості

Діабетична ретинопатія – хронічне ускладнення діабету внаслідок ушкодження судин сітківки. Патогенетичним чинником розвитку та прогресування ретинопатії є хронічна гіперглікемія, глікування білків з порушенням структури базального шару капілярів.

Клініка. У клінічному перебігу основним наслідком ретинопатії є сліпота.

Діагностика. Діагностика ґрунтується на офтальмоскопії, офтальмографії, скануванні очного дна.

Лікування. Компенсація ЦД, лазерна фотокоагуляція.

Профілактика. Компенсація ЦД, щорічний огляд офтальмолога, за наявності ретинопатії огляд офтальмолога кожні 6 місяців.

Діабетична нефропатія (хронічна діабетична хвороба нирок) – ушкодження судин нирок із формуванням вузликового чи дифузного гломерулосклерозу та розвитком хронічної ниркової недостатності у термінальних стадіях. Патогенез ушкодження нирок обумовлений розвитком мікроангіопатії судин ниркових клубочків.

Клініка. Мікроальбумінурія, альбумінурія, протеїнурія, анемія, хронічна ниркова недостатність, уремія.

Діагностика. Виявлення мікроальбумінурії, протеїнурії, вивчення характеру осаду сечі, дослідження клубочкової фільтрації, вмісту креатиніну та сечовини у плазмі крові.

Лікування. Компенсація діабету, своєчасна інсулінотерапія хворим на ЦД типу 2, контроль артеріальної гіпертензії, гемодіаліз.

Діабетична нейропатія. Ушкодження нервової системи у хворих на ЦД. Виникають внаслідок метаболічних зрушень, властивих ЦД, що призводить до структурно-функціональних змін у нервах.

Діагностика. Визначення всіх видів чутливості, та ознак нейротрофічних порушень.

Лікування. Компенсація ЦД, препарати тіоктової кислоти, нестероїдні протизапальні засоби, вітаміни групи В, антидепресанти.

Синдром діабетичної стопи - симптомокомплекс ушкодження шкіри, м'яких тканин, кісток, суглобів з розвитком виразок, гнійно-некротичних ушкоджень стопи.

Клініка. Виділяють нейропатичну, ішемічну та нейроішемічну форми діабетичної стопи.

Діагностика. Клінічні прояви: сухість стопи, виразки на ній, гангрена, зміни кольору стопи, порушення всіх видів чутливості.

Інструментальні дослідження. Нейроміографія, доплерографія, ангиографія, рентгенографія.

Гострі ускладнення ЦД.

До гострих ускладнень ЦД відносяться: діабетична (гіперкетонемічна) кома, гіперосмолярна (некетонемічна) кома та гіпоглікемічна кома, що розвивається внаслідок швидкого і значного зниження концентрації глюкози.

Диференційна діагностика коматозних станів у хворих на ЦД представлена в таблиці 2.

Таблиця 2. Диференційна діагностика коматозних станів у хворих на цукровий діабет

<i>Ознаки</i>	<i>Кетоацидотична кома</i>	<i>Гіперосмолярна кома</i>	<i>Гіпоглікемічна кома</i>
Передвісники	Слабкість, блювання, сухість у роті	Слабкість, в'ялість, судоми	Відчуття голоду, тремтіння, пітливість, диплопія
Розвиток коми	Повільний	Повільний	Швидкий
Особливості перед коматозного стану	Поступове знепритомнення	В'ялість, свідомість зберігається довго	Збудження
Дихання	За Куссмаулем	Часте поверхневе	Нормальне
Пульс	Частий	Частий	Частий, нормальний, сповільнений
Артеріальний тиск	Знижений	Різко знижений	Підвищений
Температура тіла	Нормальна	Нормальна, підвищена	Нормальна

Шкіра	Суха, тургор знижений	Суха, тургор знижений	Волога, тургор підвищений
Тонус очних яблук	Знижений	Знижений	Нормальний чи підвищений
Діурез	Поліурія, потім олігурія	Поліурія, олігурія, анурія	Нормальний
Рівень глікемії, ммоль/л	Високий (20–40)	Дуже високий (40– 70)	Низький (2–4)
Рівень глюкозурії	Високий	Високий	Низький
Рівень кетонемії	Підвищений	Нормальний	Нормальний
Рівень кетонурії	Високий	Відсутній	Відсутній
Рівень натріємії	Нормальний	Високий	Нормальний
Рівень каліємії	Знижений	Знижений	Нормальний
Рівень азотемії	Підвищений чи нормальний	Знижений	Нормальний
Лужний резерв	Знижений	Нормальний	Нормальний
Інші ознаки	–	Гіперосмолярність	Лікування інсуліном

Гіпоглікемія – це клінічний синдром, зумовлений зниженням вмісту глюкози в крові менше ніж 2,8 ммоль/л, у поєднанні з клінічними проявами або нижче 2,2 ммоль/л незалежно від симптоматики. Гіпоглікемія проявляється активацією симпатичної нервової системи в поєднанні з порушенням ЦНС, що не є ідентичним “лабораторній гіпоглікемії”.

Клінічні прояви гіпоглікемії включають: серцебиття, тремор, блідість, нервозність, тривожність, нічні кошмари, підвищена пітливість, відчуття голоду, парестезії, слабкість, підвищена втомлюваність, зниження концентрації уваги, запаморочення, зорові та мовні порушення, зміна поведінки, судоми, порушення свідомості.

Лікування. *Немедикаментозне лікування.* Дії, що направлені на усунення гіпоглікемії у хворих на ЦД, які отримують цукрознижуючу терапію, слід починати при рівні глюкози плазми $< 3,9$ ммоль/л. Однак при клінічних прояві гіпоглікемії (навіть при невідомій концентрації глюкози в плазмі крові) пацієнт повинен негайно припинити фізичне навантаження і прийняти легкозасвоювані вуглеводи в кількості 1–2 ХО: це можуть бути 3–5 шматочків по 5 г чи 3–5 чайних ложок цукру (краще розчиненого в чаї чи воді), 100–200 мл солодкого фруктового соку чи цукровмісного газованого напою, чи 1–1,5 столові ложки меду чи варення, чи 4–5 великих таблетки декстрози (глюкози) (по 3–4 г), чи 1–2 туби з вуглеводним сиропом (по 13 г).

Медикаментозне лікування. Необхідне при порушенні свідомості, а також при її втраті (тяжка гіпоглікемія, гіпоглікемічна кома). Пацієнта необхідно вкласти на бік і звільнити порожнину рота від залишків їжі. При втраті свідомості не можна вливати в рот солодкі розчини через ризик розвитку асфіксії.

Альтернативою в домашніх умовах може бути внутрішньом'язове чи підшкірне введення глюкагону (для дорослих 1 мг, для дітей – 0,5 мг) родичами пацієнта до приїзду карети швидкої допомоги. Для лікування гіпоглікемії ГлюкаГен ГіпоКіт випускається в спеціальних шприц-ручках.

Якщо через 10–15 хвилин свідомість не відновлюється, то введення препарату необхідно повторити в тій же дозі. Після відновлення свідомості необхідно прийняти легкозасвоювані вуглеводи для відновлення запасів глікогену в печінці.

Тести вихідного рівня знань та задачі для самопідготовки.

Тести вихідного рівня знань

1) Цукровий діабет типу 2 характеризується:

A Кетозом

B Схудненням

C Гострим початком

D Повільним початком захворювання

E Молодим віком пацієнтів

2) Який з перерахованих методів є обов'язковим при терапії всіх клінічних форм цукрового діабету:

A Дієтотерапія

B Фізіотерапевтичні засоби

C Рослинні гіпоглікемізати

D Пероральні цукрознижуючі препарати

E Інсулінотерапія

3) В якому випадку призначення бігуанідів для лікування цукрового діабету є найбільш доцільним:

A Цукровий діабет, типу 2

B Цукровий діабет, типу 1, середньої важкості при нормальній масі тіла

C Цукровий діабет, типу 1

D Цукровий діабет, типу 1, середньої важкості

E Цукровий діабет, типу 1, важкої форми

4) Діабетична нефропатія діагностується за наявності:

A Гематурії

B Лейкоцитурії

C Кетонурії

D Протеїнурії

E Глюкозурії

5) Визначить симптоми, характерні для декомпенсованого цукрового діабету:

A Сильний голод

- B** Сильна спрага, поліурія
- C** Відсутня спрага, серцебиття
- D** Пітливість, тремтіння тіла
- E** Поява набряків, блідість шкіри

Еталони відповідей до тестів

1. D
2. A
3. A
4. D
5. B

Клінічні задачі для самопідготовки

1) У жінки, 45 років, з ожирінням 1 ст. виявлено глікемію натще 10 ммоль/л, після їжі -14,8 ммоль/л, глюкозурію 3%, ацетон в сечі відсутній. Рідний брат хворої страждає на цукровий діабет. Який тип цукрового діабету у хворої:

- A** Спадковий цукровий діабет
- B** Цукровий діабет типу 1
- C** Цукровий діабет типу 2
- D** Діабет, пов'язаний з захворюванням екзокринної частини підшлункової залози
- E** Діабет, пов'язаний з ендокринопатіями

2) Хвора, 48 років, має зріст -162 см, вагу – 70 кг. Хворіє на цукровий діабет типу 2 впродовж 2 років, на дієтотерапії. Глікемія натще – 8,4 ммоль/л. Визначте тактику лікування:

- A** Інсулінотерапія
- B** Дієтотерапія та дозовані фізичні навантаження
- C** Похідні сульфонілсечовини
- D** Бігуаніди

E Не змінювати лікування

3) Пацієнт, 58 років, хворіє на цукровий діабет 2 типу протягом 2-х років, дотримується дієти, регулярно приймає глібенкламід. Об'єктивно: вага надмірна, шкіра суха, в легенях дихання везикулярне, АТ – 120/70 мм.рт.ст. Глюкоза крові – 9,8 ммоль/л. Яку тактику лікування цукрового діабету ви рекомендуєте:

A Призначити інсулін короткої дії

B Продовжити лікування глібенкламідом

C Глібенкламід зранку, а в день і ввечері інсулін

D Гліквідон по 1 таб 3 рази на добу

E Метформін 500 мг 2 рази на добу

4) Жінка, 52 роки, хворіє на цукровий діабет типу 2, супутня патологія – гіпертонічна хвороба II ст. Приймає метформін 500 мг 1 раз на добу. Напередодні збільшилась спрага, сухість у роті, поліурія. АТ – 140/90 мм. рт. ст., ЧСС – 78 за хв., набряки та запах ацетону відсутні. Які заходи слід вжити?

A Додатково призначити глібенкламід

B Збільшити дозу метформіну

C Використання гіпотонічного розчину хлориду натрію

D Додатково призначити інсулін пролонгованої дії

E Відмінити метформін та призначити інсулін короткої дії

5) При проведенні проби на толерантність до глюкози пацієнту з ожирінням встановлено: цукор крові натще – 5,4 ммоль/л, через 2 години – 7,8 ммоль/л. Які заходи необхідно провести для нормалізації вуглеводного обміну:

A Призначити дієту, активізувати руховий режим з метою нормалізувати вагу тіла

B Призначити збори гіпоглікемізуючих трав

C Не потребує призначення

D Призначити похідні сулфонілсечовини

E Призначити інсулінотерапію

Еталони відповідей до задач

1. C

2. D

3. E

4. B

5. A

Інформаційні джерела

Література

Основна:

1. Ендокринологія: підручник для студ. вищих мед. навч. закладів / [П. М. Боднар, Ю. І. Комісаренко, Г. П. Михальчишин та ін.]; за ред. Ю. І. Комісаренко, Г. П. Михальчишин. – 5-те вид, оновл. та доповн. – Вінниця : Нова Книга, 2020. – 536 с.

Додаткова:

1. Внутрішні хвороби: у 2 частинах. Частина 2. Розділи 9—24: підручник / Л.В. Глушко, С.В. Федоров, І.М. Скрипник та ін. – Медицина, 2019. – 584 с.

2. Основи внутрішньої медицини. Підручник. Том 3. Диференціальний діагноз і ведення хворих у клініці внутрішньої медицини. Гострі та невідкладні стани у клініці внутрішньої медицини. Передерій В.Г., Ткач С.М.. Нова книга, 2018. – 1006 с.

3. Стандарти надання медичної допомоги хворим з патологічними станами щитоподібної та прищитоподібних залоз в умовах дії негативних чинників довкілля (видання третє, розширене) / За ред. О.В. Камінського. – Харків: «Юрайт», 2017. – 312с.

4. Медицина невідкладних станів. Екстрена (швидка) медична

допомога : національний підручник для лікарів-слухачів післядипломної освіти, лікарів-інтернів і студентів вищих медичних навчальних закладів IV рівня акредитації / І. С. Зозуля [та ін.]; за ред. І.С. Зозулі. - 3-є вид., переробл. і допов. - Київ : Медицина, 2017. - 958 с.

Електронні ресурси:

1. <https://www.diabetes.org>
2. <https://www.thyroid.org>
3. <http://diabetic.com.ua>
4. <https://www.aace.com>
5. <https://www.diabeteseducator.org>
6. <https://www.eatright.org>
7. <https://www.niddk.nih.gov/health-information/community-health-outreach/information-clearinghouses?dkrd=lgdmw0001>
8. https://www.thyroidaware.com/ru/The_Thyroid.html
9. <https://empendium.com/ua/chapter/B27.II.9.1>.
10. <https://ipep.com.ua/napryamki-diagnostiki-ta-likuvannya>
11. <https://drive.google.com/file/d/1F64U7xEWCATG6B9Ot3jIG3Qvrpp53Exk/view>

Міністерство охорони здоров'я України
Полтавський державний медичний університет

Затверджено
на засіданні кафедри
ендокринології з дитячими
інфекційними хворобами
«28» серпня 2023 р.
Протокол № 1
Зав. кафедри Муравльова О.В.
(підпис) (П.І.П.)

Методичні вказівки
для самостійної роботи здобувачів вищої освіти, які навчаються за ОПП
«Стоматологія» під час підготовки
до практичного (семінарського) заняття та на занятті

Навчальна дисципліна	Загальна медична підготовка (офтальмологія, неврологія, в тому числі нейростоматологія, дерматологія, венерологія, психіатрія, наркологія, медична психологія, фізична реабілітація, спортивна медицина, ендокринологія)
Модуль №	7. Ендокринологія
Тема заняття	Йододефіцитні захворювання щитоподібної залози. Ознаки ендемічної місцевості за ВООЗ. Клініка, діагностика, профілактика та лікування. Гіпотиреоз та тиреоїдити. Класифікація, діагностика, клініка, лікування.
Курс	IV
Факультет	Стоматологічний

Полтава – 2023 р.

1. Актуальність проблеми:

У зв'язку з послабленням уваги до профілактики ендемічного зоба останніми роками спостерігається тенденція до його поширення, що може мати негативні наслідки для здоров'я населення. Правильність діагностики, лікування та профілактики йододефіцитних станів дозволить запобігти цьому.

Нелікований або недолікований гіпотиреоз незмінно призводить до інвалідизації пацієнта, а нелікований природжений гіпотиреоз – до кретинізму.

При гіпотиреозі вражується багато органів і систем, а саме, серцево-судинна і дихальна системи, травний тракт, змінюється швидкість обмінних процесів в організмі, прискорюються атеросклеротичні процеси, виникає ожиріння і гіпертонічна хвороба. Тому важливими є адекватна замісна терапія гіпотиреозу та його профілактика.

2. Конкретні цілі:

- Розпізнавати основні симптоми та синдроми, що супроводжують йододефіцитні захворювання (ЙДЗ) та гіпотиреоз.
- Знати методи обстеження пацієнтів з патологією щитоподібної залози (ЩЗ), показання до застосування, методика виконання.
- Тракувати результати проведених досліджень ЩЗ.
- Скласти план лікування хворого з патологією ЩЗ.
- Діагностувати ендемічний зоб, визначати тактику лікування і профілактичні заходи.

3. Базові знання, вміння, навички, необхідні для вивчення теми (міждисциплінарна інтеграція)

Назва попередніх дисциплін	Отримані навички
Терапевтична стоматологія	Застосувати засоби етіотропної, патогенетичної та симптоматичної терапії захворювань, що вивчаються.
Внутрішня медицина	Описувати дані анамнезу та об'єктивного обстеження хворого

4. Завдання для самостійної роботи під час підготовки до заняття та на занятті.

4.1. Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти здобувач вищої освіти при підготовці до заняття:

Термін	Визначення
Зоб	збільшення розміру щитоподібної залози
ТТГ	тиреотропний гормон
ТГ	тиреоїдні гормони
ЙДЗ	патологічні стани, обумовлені зниженням споживання йоду
Мікседема	важка форма гіпотиреозу
АІТ	хронічне автоімунне захворювання щитоподібної залози
Гіпотиреоз	синдром патологічного зниження функції щитоподібної залози

4.2. Теоретичні питання до заняття:

1. Етіологія та патогенез ендемічного зобу.
2. Клініка і діагностика ендемічного зобу.
3. Тактика і методи лікування ендемічного зобу.
4. Класифікація зоба.
5. Етіологія і патогенез гіпотиреозу.
6. Клініка і діагностика гіпотиреозу.
7. Методи лікування та профілактики гіпотиреозу.
8. Індивідуальна, групова та масова йодна профілактика.
9. Класифікація тиреоїдитів.
10. Клініка і діагностика тиреоїдитів.
11. Методи лікування тиреоїдитів.

4.3. Практичні роботи (завдання), які виконуються на занятті:

- Здійснювати пальпацію ЩЗ, оцінювати ступінь її збільшення.
- Опанувати навичками трактування даних ультразвукового обстеження та доплерографії.
- Опанувати навичками трактування результатів ЕКГ та рефлексометрії для характеристики функції ЩЗ.
- Опанувати навичками трактування даних гормонального обстеження ЩЗ.

Зміст теми:

Йододефіцитні захворювання (ЙДЗ) — патологічні стани, обумовлені зниженням споживання йоду. Ця група захворювань включає йододефіцитний гіпотиреоз, дифузний нетоксичний зоб (ДНЗ), вузловий і багатовузловий еутиреоїдний зоб, функціональну автономію ЩЗ.

Термін «ЙДЗ», або «розлади, спричинені нестачею йоду», використовується для позначення всіх несприятливих впливів дефіциту йоду на ріст і розвиток організму, насамперед на формування мозку дитини.

Йод — необхідний елемент для нормального росту й розвитку тварин і людини. В організмі людини він присутній у невеликій кількості (15–20 мг), а його кількість, необхідна для нормального розвитку, становить 150 мкг на добу. За все життя людина споживає 3–5 г йоду, що менше від однієї чайної ложки. Спектр ЙДЗ досить широкий і залежить від періоду життя, у якому ці захворювання проявляються.

Йодна недостатність у плода викликає:

- смерть
- вади розвитку

Йодна недостатність у новонароджених викликає:

- низьку масу тіла при народженні
- вроджені аномалії
- частий розвиток інфекційних захворювань
- гіпотиреоз (зниження функції ЩЗ)

Йодна недостатність у дітей і підлітків:

- ендемічний зоб
- гіпотиреоз
- порушення розумового і фізичного розвитку
- порушення формування репродуктивної функції (можливості мати дітей)

Йодна недостатність у дорослих:

- ендемічний зоб
- гіпотиреоз
- зниження фізичної та інтелектуальної працездатності

Йодна недостатність у жінок дітородного віку:

- ендемічний зоб
- анемія
- безплідність
- невиношування вагітності
- передчасні пологи
- ризик народження дитини з розумовою відсталістю

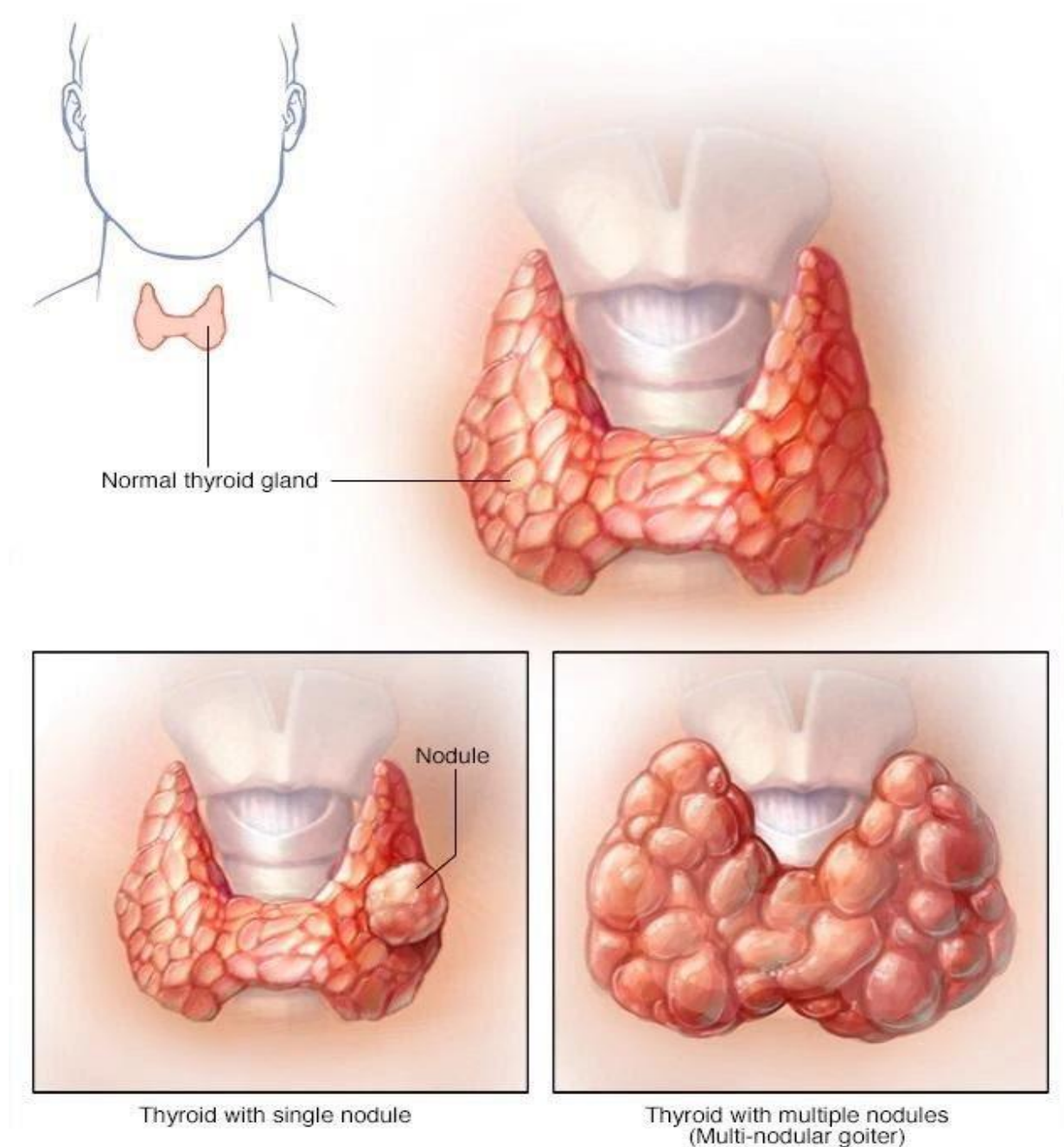
На сьогодні з метою оцінки тяжкості ЙДЗ і контролю за їх ліквідацією використовують рекомендації, вироблені ВООЗ. За даними ВООЗ на ендемічний зоб у світі хворіють близько 200 млн. людей, тобто близько 7 % населення земної кулі. Щорічно реєструється майже 1 млн. хворих. Є великі ендемічні райони в гірських місцевостях усіх континентів землі.

Згідно з цими рекомендаціями, виділяють дві групи параметрів для визначення початкового стану йодного дефіциту в обстежуваному регіоні і для контролю ефективності заходів щодо ліквідації його наслідків. Вони містять клінічні (розмір і структура ЩЗ, наявність розумової відсталості і кретинізму) і біохімічні (концентрація тиреоїдних гормонів, вміст йоду в сечі) індикатори.

У багатьох країнах здійснюється неонатальний скринінг на вроджений гіпотиреоз, що дозволяє встановити діагноз у перші дні життя дитини, вчасно

призначити лікування й уникнути тяжких наслідків дефіциту тиреоїдних гормонів під час формування функцій мозку.

Ендемічна зона за ВООЗ визначається як територія, де понад 10% населення має знижений рівень йоду в організмі, що може призвести до йДЗ ЩЗ, таких як збільшення ЩЗ, гіпотиреоз, кретинізм та рак ЩЗ (малюнок 1.)



© MAYO FOUNDATION FOR MEDICAL EDUCATION AND RESEARCH. ALL RIGHTS RESERVED.

Малюнок 1. Щитоподібна залоза.

Ознаки ендемічної місцевості за ВООЗ включають:

- Низький рівень йоду в ґрунті та воді на певній території.
- Зниження споживання продуктів, що містять йод (наприклад, морських продуктів).
- Високу частоту виявлення збільшення ЩЗ та інших ЙДЗ у населення на певній території.

Такі ознаки можуть вказувати на необхідність впровадження профілактичних заходів для запобігання ЙДЗ на цій території, таких як збагачення продуктів харчування йодом, прийом йодних препаратів та інші.

Рівень йоду в сечі відображає стан йодного обміну в організмі і є найбільш достовірним індикатором йододефіциту. Для дорослих людей, крім вагітних та годуючих жінок, нормальним вважається рівень йоду в сечі 100-199 мкг/л. Для вагітних та годуючих жінок рекомендовані вищі рівні: 150-249 мкг/л для вагітних і 100-249 мкг/л для годуючих жінок.

Щодо гормонів ЩЗ, нормальний рівень тироксину (T_4) в крові дорослих зазвичай становить від 58 до 140 нмоль/л, а вільного тироксину (T_4) - від 9 до 19 пмоль/л. Нормальний рівень трийодтироніну (T_3) в крові зазвичай становить від 1,3 до 3,1 нмоль/л, а вільного трийодтироніну (T_3) - від 2,6 до 6,0 пмоль/л.

Профілактика ЙДЗ набагато ефективніша, ніж лікування наслідків йодного дефіциту, тим більше що деякі з них (розумова відсталість, кретинізм) практично необоротні. Незважаючи на велику поширеність, ендемічний зоб належить до тих захворювань, які підлягають ефективній первинній профілактиці.

З метою подолання недостатності йоду в харчуванні використовують методи індивідуальної, групової та масової йодної профілактики.

Індивідуальна йодна профілактика полягає у споживанні продуктів із підвищеним вмістом йоду (морська риба, продукти моря), а також лікарських препаратів, що забезпечують надходження фізіологічної кількості йоду

(йодид калію). Для ефективного подолання йодного дефіциту індивідуальна профілактика вимагає від людини достатнього навчання і мотивації.

Групова йодна профілактика передбачає призначення препаратів йоду під контролем спеціалістів у групах найбільшого ризику розвитку ЙДЗ (діти, підлітки; вагітні і жінки, які годують груддю; особи дітородного віку; особи, які тимчасово проживають в ендемічному зобному регіоні; при позитивному родинному анамнезі; пацієнти, які завершили курс лікування ендемічного зоба), особливо в організованих колективах (дитячі садки, школи, інтернати).

Йодна профілактика здійснюється шляхом регулярного тривалого вживання медикаментозних препаратів, що містять фіксовану фізіологічну дозу йоду:

- для дітей віком до 12 років: від 50 до 100 мкг на день;
- для підлітків і дорослих: 100–200 мкг на день;
- при вагітності та під час годування груддю: 250 мкг на день.

Препарати йодиду калію містять добову фізіологічну дозу йоду, тому їх слід приймати щоденно, після їжі, запиваючи водою.

Масова йодна профілактика вважається найефективнішим і найекономічнішим методом і досягається шляхом додавання солей йоду (йодиду або йодату калію) до найпоширеніших продуктів харчування (кухонної солі, хліба, води) та розрахована на всіх жителів певного ендемічного регіону. Цей метод профілактики називають також німим, адже споживач може не знати, що використовує продукт харчування, збагачений йодом. Використання йодату калію підвищує якість йодування солі і дозволяє збільшити термін придатності такої солі з трьох місяців до року.

Вживання йодованої кухонної солі вважається базовим і універсальним методом профілактики ЙДЗ: сіль вживає більшість населення незалежно від соціального й економічного статусу, діапазон її споживання незначний (від 5 до 10 г на добу), вартість йодованої кухонної солі практично не відрізняється від нейодованої.

Інші способи (йодування хліба, води, плавленого сиру, кондитерських виробів тощо) використовуються не так часто й не можуть конкурувати із вживанням йодованої солі.

Рекламовані в засобах масової інформації харчові добавки з йодом типу йодованого молока, йогуртів, дріжджів тощо за ефективністю, доступністю, ціною та іншими аспектами не можуть бути рекомендованими для популяційної профілактики дефіциту йоду, для профілактики дефіциту гормонів ЩЗ, для нормального фізичного та розумового розвитку дітей.

Разом із тим категорично забороняється використовувати для профілактики зоба краплі спиртового розчину йоду або розчину Люголя. Навіть в одній краплі розчину Люголя міститься йоду в 100 разів більше, ніж потрібно організму на день. Надлишок йоду може призвести до небажаних наслідків.

Діагностика ЙДЗ ЩЗ включає декілька етапів:

1. Огляд пацієнта та збір анамнезу. Можливі ознаки йододефіциту: підвищена втомлюваність, слабкість, запаморочення, сонливість, погіршення пам'яті та зосередженості, втрата ваги, болі у горлі, виражений ступінь припухлості ЩЗ.
2. Фізичний огляд ЩЗ. ЩЗ може бути збільшена та пальпується.
3. Аналіз крові на вміст гормонів ЩЗ. У разі йододефіциту може відзначатися зниження рівня тиреоїдних гормонів та збільшення рівня щитоподібної стимулюючої гормону гіпофіза.
4. Ультразвукове дослідження ЩЗ. Воно може виявити збільшення розміру ЩЗ, наявність вузлів або інших ознак, що свідчать про патологію.
5. Рентгенівське дослідження. Рентгенографія може виявити наявність залозистої тканини, а також допомагає виключити інші патології, що можуть бути причиною збільшення ЩЗ.
6. Рівень йоду в організмі. Для діагностики йододефіциту може бути проведений аналіз рівня йоду в сечі та крові.

7. Біопсія. Біопсія ЩЗ може бути проведена для визначення наявності патологічних процесів у тканинах залози.

Пальпація ЩЗ виконується різними способами, включаючи пальпацію однією або двома руками з переднього чи заднього доступу. Як і при візуальному огляді, невелике згинання і поворот шиї можуть сприяти виявленню інфільтрату, вузла або асиметрії залози. Щоб краще пальпувати праву частку ЩЗ, слід попросити хворого зігнути голову і повернути її праворуч. Протилежна дія виконується при пальпації лівої частки. Попросити пацієнта зробити декілька ковтальних рухів, одночасно пальпуючи залозу, яка рухається.

Під час візуального та пальпаторного обстеження ЩЗ використовують класифікацію її розмірів, затверджену Всесвітньою організацією охорони здоров'я (1994):

0 ступінь- зоб невидимий і не пальпується;

I ступінь- зоб пальпується, але невидимий; або у ЩЗ пальпуються один або декілька вузлів;

II ступінь- зоб пальпується та видимий оком.

Класифікація. До ЙДЗ ЩЗ відносяться:

1. Гіпотиреоз - це стан, коли ЩЗ не виробляє достатньо гормонів, що веде до сповільнення обміну речовин в організмі. Клінічні прояви гіпотиреозу можуть бути різноманітними, від слабості, запаморочення та зниження настрою до набряків, наростання ваги та зниження пульсу.

2. Тиреоїдити - це запальні процеси в ЩЗ. До тиреоїдитів відносяться:

- Автоімунний тиреоїдит (АІТ) - це стан, коли організм виробляє антитіла, які нападають на клітини ЩЗ. Це призводить до пошкодження залози і сповільнення її функції.

- Підгострий тиреоїдит - запальний процес в ЩЗ, який може призводити до гіпертиреозу, а потім до гіпотиреозу.

Стоматологічні прояви. Йододефіцит може мати певний вплив на стоматологічне здоров'я, зокрема, може спричиняти такі прояви:

1. Карієс зубів: дефіцит йоду може призвести до порушення формування твердої тканини зубів, зменшення емалі, що зробить зуби більш вразливими до карієсу.
2. Локалізовані ускладнення після видалення зуба: йододефіцит може погіршити загоєння післяопераційних ран, а також зменшити опірність до інфекцій.
3. Зниження секреції слинних залоз: йододефіцит може призвести до порушення секреції слини, що зробить порожнину рота сухою та підвищить ризик розвитку карієсу зубів і захворювань ясен.
4. Погіршення загоєння ран та порушення слизової оболонки порожнини рота: це може бути пов'язане зі зниженням імунної функції, яка є результатом йододефіциту.
5. Погіршення стану ясен: йододефіцит може сприяти погіршенню стану ясен, що може призвести до їх запалення та кровоточивості.

Отже, важливо зберігати достатній рівень йоду в організмі для підтримки стоматологічного здоров'я.

Лікування. Лікування йододефіцитів полягає в комплексному підході, що включає в себе як лікування самого дефіциту йоду, так і профілактичні заходи з метою запобігання повторенню дефіциту.

Основним методом лікування йододефіциту є прийом йодпрепаратів. Це можуть бути мінеральні добавки з йодом, йодована сіль, препарати йоду або комплексні препарати, що містять йод. Вибір препарату залежить від ступеня дефіциту йоду і індивідуальних особливостей пацієнта.

Йодопрепарати, які використовуються для профілактики та лікування йододефіцитних захворювань – це Йодомарін 200 мкг.

Для **профілактики** йододефіцитів ВООЗ рекомендує вживання йодованої солі. Також можуть бути проведені масові заходи з профілактики йододефіциту, такі як впровадження йоду в ґрунт, розповсюдження відповідної інформації та навчання населення правильному харчуванню.

Після лікування йододефіциту необхідно здійснювати регулярний моніторинг рівня йоду в організмі для запобігання повторення дефіциту. Також важливо враховувати індивідуальні особливості пацієнта, такі як вік, стать, стан здоров'я, а також питому масу тіла та наявність хронічних захворювань.

Ускладнення. Йододефіцитні захворювання ЩЗ можуть спричиняти ряд ускладнень, залежно від форми захворювання та тривалості йододефіциту.

Ускладнення гіпотиреозу, що виникає на тлі йододефіциту, включають:

- Збільшення розмірів ЩЗ, що може привести до стиску сусідніх тканин, зокрема дихальних шляхів та погіршення їх функції.
- Кретинізм - ускладнення гіпотиреозу, яке може виникнути у дітей в перший рік життя, коли не виробляється достатня кількість гормонів ЩЗ для нормального розвитку мозку. Кретинізм характеризується відставанням у розвитку, погіршенням інтелектуальних здібностей та інших неврологічних порушень.
- Мікседема - важка форма гіпотиреозу, що характеризується набряком тканин, зниженням температури тіла, зменшенням пульсу та артеріального тиску, зниженням енергії та сонливістю.

Ускладнення тиреоїдиту - перехід до гіпотиреозу, що призводить до ушкодження здатності ЩЗ виробляти достатню кількість гормонів.

Гіпотиреоз - синдром патологічного зниження функції ЩЗ незалежно від основного патологічного процесу, який приводить до пониження цієї функції. При цьому може бути недостатня секреція тиреоїдних гормонів або абсолютний дефіцит (повне випадання функції ЩЗ) - мікседема. За останні роки гіпотиреоз неухильно зростає. Гіпотиреоз буває первинний, вторинний, третинний. Останній зустрічається рідко. За захворювання вперше описав Галл (1873), термін "мікседема" (слизовий набряк) був введений Ордом.

Первинний гіпотиреоз – генетично обумовлений ферментативний дефект синтезу тиреоїдних гормонів, ендемічні вогнища (мало йоду), АІТ (зменшення об'єму функціонуючої залози), тиреоїдектомія (лікування J^{131}).

Вторинний гіпотиреоз – враження гіпофізу.

Третинний гіпотиреоз - враження гіпоталамуса.

Клінічні прояви гіпотиреозу можуть бути різноманітними. Серед них можна виділити:

1. Зниження температури тіла.
2. Послаблення пульсу та зниження кров'яного тиску.
3. набряки обличчя і кінцівок.
4. Сухість шкіри та ламкість волосся.
5. Зниження пам'яті, концентрації та уваги.
6. порушення менструального циклу у жінок.
7. В'ялість, апатичність, пониження інтересу до оточуючих.
8. Зниження працездатності, сонливість, мерзлякуватість.
9. Парестезії, закрепи.

Об'єктивно: шкіра - бліда з жовтуватим відтінком, суха, холодна, лущиться, деколи чітко виражений рум'янець в ділянці щік. Обличчя одутловате, очні щілини звужені. Кінцівки ущільнені. Волосся на голові, бровах – тонке і рідке. Нігті тонкі і ламкі.

Серцево-судинна система: брадикардія, тони ослаблені (набряк міокарду), низький АТ (систоличний). ЕКГ - низький вольтаж, депресія ST, подовження інтервалу PQ. Майже у всіх хворих рано розвивається ішемічна хвороба серця.

Шлунково-кишковий тракт: Язик потовщений, є відбитки зубів. Секреторна і моторна функція шлунку знижена.

Нервоо-м'язева система і психіка. Зміни ЦНС найбільш постійні: сонливість, зниження пам'яті, інтелекту, при запусчених випадках - психоз. Пониження слуху внаслідок набряку евстахієвої труби, хриплість голосу.

Обмін речовин - знижений основний обмін, порушена терморегуляція, порушений метаболізм і виділення з жовчю холестерину. Порушення ліпідного обміну веде до ожиріння. У жінок - порушення менструального циклу, лакторея.

Лікування. Дієта з обмеженням продуктів, багатих на холестерин і хлористий натрій. Основний метод лікування - замісна терапія: L – тироксин, еутирокс. Лікування починають з невеликої дози у зв'язку з підвищеною толерантністю до тиреоїдних гормонів: L – тироксин – 25 мкг (12,5мкг для похилого віку). Показники ефективності лікування - повернення працездатності хворого, нормалізація пульсу, холестерину, основного обміну, позитивна динаміка ЕКГ. Необхідна велика увага хворим з ІХС, гіпертонічною хворобою.

Крім того, назначають вітамінотерапію (А, В, С). При анемії - препарати заліза, вітаміни В₁₂.

Тиреоїдити – це різноманітні за етіологією та патогенезом запальні захворювання ЩЗ. Тиреоїдитом називається гостре або хронічне захворювання ЩЗ що супроводжується запаленням автоімунного або інфекційного характеру та може викликати функціональні порушення її роботи: синдром тиреотоксикозу або гіпотиреозу. Вони бувають гострі, підгострі та хронічні.

До факторів, що викликають тиреоїдит, відносять:

- порушення імунного та ендокринного гомеостазу;
- перенесені вірусні або бактеріальні хвороби: гострі респіраторні інфекції, запалення мигдалин, карієс тощо;
- надмірний прийом лікарських препаратів, що містять йод;
- променева терапія;
- травми голови та ший, що викликають крововилив в ЩЗ або деструкцію її клітин (фолікулів);
- спадковий фактор.

Існує три форми захворювання: хронічна, гостра і підгостра.

- При гострому гнійному тиреоїдиті основними симптомами є підвищення температури тіла, збільшення шийних лімфовузлів, наявність болю в області шиї, яка поширюється в щелепи і потилицю.
- При негнійному тиреоїдиті симптоми такі ж, але мають значно меншу вираженість.
- При підгострому перебігу може спостерігатися зниження маси тіла, головний біль, м'язова слабкість, прискорене серцебиття і тремтіння рук.

Хронічний тиреоїдит класифікують у залежності від причини виникнення захворювання. Це може бути фіброзно-інвазивний зоб Ріделя, автоімунний тиреоїдит Хашимото. При хронічному АІТ симптоми можуть бути незначними або зовсім відсутніми протягом декількох років. З часом із збільшенням розмірів ЩЗ з'являються характерні симптоми здавлювання: відчуття кома в горлі, дискомфорт при ковтанні, збільшується обсяг шиї. Може порушуватися функціональний стан ЩЗ.

При виникненні підозрілих симптомів слід звернутися до лікаря-ендокринолога. Гострі гнійні тиреоїдити лікують в умовах стаціонару. При підгострому і хронічному тиреоїдиті можуть призначатися гормональні препарати. Успіх лікування залежить від правильності діагностики та своєчасно призначеної патогенетичної терапії.

Клініка тиреоїдитів. Клінічна картина тиреоїдитів може бути різноманітною залежно від форми захворювання. Гострі форми тиреоїдитів характеризуються наступними симптомами:

- гострий біль у шиї та щелепах, який погіршується при ковтанні та повороті голови;
- загальна слабкість, втома, м'язова атрофія;
- підвищення температури тіла;

- швидка втомлюваність;
- нудота, блювота;
- тахікардія;
- підвищений апетит, але зменшення маси тіла;
- сонливість;
- перебіжні епізоди пітливості;
- депресія.

При високій активності тиреоїдиту може розвиватися тиреотоксикоз.

Під хронічним тиреоїдитом розуміють дегенеративні зміни в тканинах ЩЗ. У хворих з хронічним тиреоїдитом можуть виникати наступні симптоми:

- підвищена втомлюваність;
- набряки на обличчі та нижніх кінцівках;
- утруднене ковтання;
- запаморочення;
- запори;
- депресія;
- проблеми з пам'яттю та зосередженістю;
- зниження температури тіла.

АІТ – хронічне автоімунне захворювання з повільним, поступовим руйнуванням тиреоцитів та розвитком гіпотиреозу. Це генетично зумовлене захворювання.

Розвивається поступово та довгий час не турбує пацієнтів. Хворі можуть скаржитися на наявність вузлів в ЩЗ, відчуття дискомфорту та стиснення шиї. При пальпації залоза збільшена, поверхня її нерівномірна, можлива незначна болючість при пальпації.

Найчастіше АІТ діагностують у стані гіпотиреозу. Оскільки жоден з діагностичних тестів окремо не може свідчити на користь АІТ вірогідно, пропонують використовувати для діагностики наступні показники:

1. Наявність зоба з нерівномірною поверхнею.

2. Нерівномірне накопичення радіофармпрепарату під час сканування ЩЗ.
3. Підвищення титру антитіл до тиреоглобуліну або тиреопероксидази.
4. Підвищення тиреотропіну у плазмі крові.
5. Наявність цитологічних ознак зоба Хашимото у пунктаті ЩЗ.
6. Вивільнення з ЩЗ понад 10% накопиченого I 131 під впливом калію перхлорату.

Наявність у одного пацієнта хоча б трьох ознак свідчить за автоімунний тиреоїдит.

Гострий гнійний тиреоїдит. Захворювання проявляється різким болем та припухлістю по передній поверхні шиї, лихоманкою. Характерний лейкоцитоз зі зсувом вліво, збільшення ШОЕ. Зміст гормонів ЩЗ не змінюється. Йодпоглинальна здатність в нормі.

При УЗД у ЩЗ визначається одна або декілька округлих гіпоехогенних порожнин. При сцинтиграфії уражені ділянки не поглинають радіофармпрепарат. Диференціальну діагностику слід проводити з усіма захворюваннями, що супроводжуються болем та припухлістю по передній поверхні шиї.

Гострий тиреоїдит передбачає швидку госпіталізацію хворого. Проводиться протибактеріальна терапія, абсцес розрізають і надають гною відтік, щоб не допустити його розподіл в шийну область і середостіння. При своєчасному зверненні до фахівця можна повністювилікуватися.

Підгострий тиреоїдит. Діагноз встановлюється за наявності клінічних проявів захворювання: лихоманка, збільшена та болісна ЩЗ, прояви тиреотоксикозу легкого ступеня, збільшення ШОЕ. Вміст тиреоїдних

гормонів у плазмі збільшено, ТТГ зменшено. При цьому збільшений титр антитіл до тиреоглобуліну та мікросомальної фракції, який спадає через 2-3 місяці від початку захворювання. При УЗД тканина залози ізоехогенна, ехоструктура неоднорідна внаслідок великої кількості малих та середніх гіпоехогенних та анехогенних включень.

Тести вихідного рівня знань та задачі для самопідготовки.

Тести вихідного рівня знань

1. Вкажіть добову потребу в йоді для дорослої людини:
 - A** 18-300 мкг
 - B** 80-100 мкг
 - C** 100-150 мкг
 - D** 50-80 мкг
 - E** 250-270 мкг

2. Які дослідження необхідні для визначення функції щитоподібної залози:
 - A** Загальний аналіз крові
 - B** Біохімічний аналіз крові
 - C** Визначення глюкози крові
 - D** Рівень Т3, Т4, ТТГ у плазмі крові
 - E** Визначення печінкових проб

3. За допомогою якого методу можна визначити об'єм щитоподібної залози:
 - A** Рентгенівського дослідження
 - B** Ультразвукового дослідження
 - C** Аускультатії
 - D** Рефлексометрії
 - E** Реовазографії

4. За допомогою якого методу можна диференціювати доброякісні і злоякісні вузли щитоподібної залози:

- A** Ультразвукового дослідження
- B** Пальпаторного дослідження
- C** Рентгенівського дослідження
- D** Радіоізотопного дослідження
- E** Тонкоголкової пункційної аспіраційної біопсії

5. Якими причинами викликаний ендемічний зоб:

- A** Йододефіцитом
- B** Радіоактивним опроміненням
- C** Спадковою схильністю
- D** Стресом
- E** Інфекцією

Еталони відповідей до тестів

- 1. C
- 2. D
- 3. B
- 4. E
- 5. A

Клінічні задачі для самопідготовки

1. У пацієнтки 28 років при пальпаторному обстеженні щитоподібної залози у лівій частці виявлено вузол розміром 20x16 мм, ущільнений, помірно болючий під час пальпації, “холодний” на сцинтиграфії з ^{131}I . Які обстеження необхідно провести для уточнення діагнозу?

- A** Тонкоголкова аспіраційна біопсія
- B** Рефлексометрія

С ЕКГ

Д Термографія

Е Визначення екскреції йоду з сечею

2. Хворий Д., 40 років. Через 2 місяці після оперативного лікування з приводу дифузного токсичного зобу скаржиться на мерзлякуватість, сонливість, апатію, зниження апетиту, закрепи. Об'єктивно: шкіра на дотик суха, холодна, бліда, обличчя дещо одутле, щільний набряк губ. Щитоподібна залоза не пальпується, тони серця приглушені. Рs–53 уд/хв, АТ–100/65 мм.рт.ст. Що зумовило такий стан хворого?

А Гіпопаратиреоз

В Серцева недостатність

С Рецидив токсичного зобу

Д Нефротичний синдром

Е Гіпотиреоз

3. Хворий 55 років звернувся до ендокринолога у зв'язку з виникненням пухлиноподібного утворення на шиї. Під час УЗД щитоподібної залози виявлено гіпоехогенний вузол правої частки без чіткого контуру діаметром 2,5 см. Який метод дослідження дозволить обрати правильну лікувальну тактику?

А Термографія шиї

В Магнітно-резонансна томографія шиї

С Сцинтиграфія з радіойодом

Д Тонкоголкова аспіраційна пункційна біопсія вузла щитоподібної залози

Е Комп'ютерна томографія шиї

4. Хвора, 36 років, звернулася до лікаря зі скаргами на наявність зоба, відчуття дискомфорту в ділянці шиї, які турбують її протягом останнього року. З анамнезу відомо, що хвора з дитинства проживає у йододефіцитній

місцевості. Під час огляду: шкіра суха, набряки повік. Тони серця дещо приглушені, шуми відсутні. Пульс – 64 за 1 хв., АТ – 100/70 мм рт ст.. Дихання везикулярне. Щитоподібна залоза II ст., ущільнена, неоднорідна, не болить. Очні симптоми не визначаються. Регіонарні лімфатичні вузли не збільшені. Гормональне дослідження крові: ТТГ – 9,5 мМО/л. Екскреція йоду з сечею – 40 мкг/л. Сформулюйте клінічний діагноз.

- A** Ендемічний зоб.
- B** Автоімунний тиреоїдит.
- C** Підгострий тиреоїдит.
- D** Фіброзний тиреоїдит.
- E** Спорадичний зоб.

5. Хвора С., 36 років, скаржиться на мерзлякуватість, сонливість, апатію, зниження апетиту, закрепи. Об'єктивно: шкіра на дотик суха, холодна, бліда, обличчя дещо одутле, щільний набряк губ. Щитоподібна залоза не пальпується, тони серця приглушені. Р_s–52 уд/хв. Що зумовило такий стан хворого?

- A** Гіпаратиреоз.
- B** Підгострий тиреоїдит.
- C** Гіпотиреоз.
- D** Спорадичний зоб.
- E** Автоімунний тиреоїдит.

Еталони відповідей до задач.

1. А
2. Е
3. D
4. А
5. С

Інформаційні джерела

Література

Основна:

1. Ендокринологія: підручник для студ. вищих мед. навч. закладів / [П. М. Боднар, Ю. І. Комісаренко, Г. П. Михальчишин та ін.]; за ред. Ю. І. Комісаренко, Г. П. Михальчишин. – 5-те вид, оновл. та доповн. – Вінниця: Нова Книга, 2020. – 536 с.

Додаткова:

1. Внутрішні хвороби: у 2 частинах. Частина 2. Розділи 9—24: підручник / Л.В. Глушко, С.В. Федоров, І.М. Скрипник та ін. – Медицина, 2019. – 584 с.
2. Основи внутрішньої медицини. Підручник. Том 3. Диференціальний діагноз і ведення хворих у клініці внутрішньої медицини. Гострі та невідкладні стани у клініці внутрішньої медицини. Передерій В.Г., Ткач С.М. Нова книга, 2018. – 1006 с.
3. Стандарти надання медичної допомоги хворим з патологічними станами щитоподібної та прищитоподібних залоз в умовах дії негативних чинників довкілля (видання третє, розширене) / За ред. О.В. Камінського. – Харків: «Юрайт», 2017. – 312с.
4. Медицина невідкладних станів. Екстрена (швидка) медична допомога: національний підручник для лікарів-слухачів післядипломної освіти, лікарів-інтернів і студентів вищих медичних навчальних закладів IV рівня акредитації / І. С. Зозуля [та ін.]; за ред. І.С. Зозулі. - 3-є вид., переробл. і допов. - Київ: Медицина, 2017. - 958 с.

Електронні ресурси:

1. Фізіологія ендокринної системи – TDMUV. URL: <https://tdmuv.com/>
2. Ендокринна система. Анатом | The anatomist. URL: <https://anatom.ua/>
3. Електронні ресурси СумДУ. URL: <https://library.sumdu.edu.ua/>

4. Біохімія ендокринної системи. Молекулярні механізми дії гормонів – ЗДМУ. URL: <https://biochem.zsmu.zp.ua/>
5. Оцінка стану ендокринної системи. Методичні вказівки. Полтава, 2020. URL: <https://physiology.pdmu.edu.ua/>
6. Гормони, загальна характеристика, класифікація – TDMUV. URL: <https://tdmuv.com/>

Міністерство охорони здоров'я України
Полтавський державний медичний університет

Затверджено
на засіданні кафедри
ендокринології з дитячими
інфекційними хворобами
«28» серпня 2023 р.
Протокол № 1
Зав. кафедри Муравльова О.В.
(підпис) (П.І.П.)

Методичні вказівки
для самостійної роботи здобувачів вищої освіти, які навчаються за ОПП
«Стоматологія» під час підготовки
до практичного (семінарського) заняття та на занятті

Навчальна дисципліна	Загальна медична підготовка (офтальмологія, неврологія, в тому числі нейростоматологія, дерматологія, венерологія, психіатрія, наркологія, медична психологія, фізична реабілітація, спортивна медицина, ендокринологія)
Модуль №	7. Ендокринологія
Тема заняття	Тиреотоксикоз. Клінічні форми. Діагностика, лікування. Рак щитоподібної залози. Класифікація, клініка, діагностика, лікування. Захворювання прищитоподібних залоз. Підсумковий модульний контроль.
Курс	IV
Факультет	Стоматологічний

Полтава – 2023 р.

1. Актуальність проблеми:

Тиреотоксикоз - це стан, при якому в організмі відбувається збільшення рівня гормонів щитоподібної залози (ЩЗ), що призводить до розвитку широкого спектру клінічних симптомів. Тиреотоксикоз може бути спричинений різними причинами, включаючи гіперфункцію ЩЗ та інші захворювання, які можуть стимулювати ЩЗ до виробництва гормонів.

Своєчасність встановлення діагнозу тиреотоксикозу, дозволить зменшити прояви багатьох важких ускладнень цієї хвороби, таких як міокардіопатія, гіпертензія, тиреотоксична енцефалопатія, швидке прогресування офтальмопатії, остеопорозу.

Діагностика та лікування раку щитоподібної залози (РЩЗ) залежить від стадії раку, розміру пухлини, її типу та інших факторів, таких як вік пацієнта та наявність інших захворювань. Зазвичай використовують різні методи діагностики, включаючи ультразвукове дослідження, біопсію, комп'ютерну томографію та магнітно-резонансну томографію. Після підтвердження діагнозу встановлюється стадія захворювання, що є важливим для планування лікування.

Є два патологічних стани прищитоподібних залоз: гіпопаратиреоз (зниження функції) і гіперпаратиреоз (надлишкове вироблення паратгормона), які потребують певного лікування та діагностики.

2. Конкретні цілі:

- Розпізнавати основні симптоми, що супроводжуються тиреотоксикозом, гіперпаратиреозом, гіпопаратиреозом, РЩЗ.
- Знати методи обстеження пацієнтів з патологією ЩЗ (тиреотоксикозом, гіперпаратиреозом, гіпопаратиреозом, РЩЗ).
- Тракувати результати проведених досліджень та скласти план лікування пацієнтів з патологіями ЩЗ (тиреотоксикозом, гіперпаратиреозом, гіпопаратиреозом, РЩЗ).

3. Базові знання, вміння, навички, необхідні для вивчення теми (міждисциплінарна інтеграція)

Назва попередніх дисциплін	Отримані навички
Терапевтична стоматологія	Застосувати засоби етіотропної, патогенетичної та симптоматичної терапії захворювань, що вивчаються
Внутрішня медицина	Описувати дані анамнезу та об'єктивного обстеження хворого

4. Завдання для самостійної роботи під час підготовки до заняття та на занятті.

4.1. Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти здобувач вищої освіти при підготовці до заняття:

Термін	Визначення
Зоб	збільшення розміру щитоподібної залози
ТТГ	тиреотропний гормон
ТГ	тиреоїдні гормони
Тиреотоксикоз	станом, при якому збільшується продукція гормонів щитоподібної залози
Рак щитоподібної залози	злоякісне новоутворення, яке розвивається в щитоподібній залозі
Гіперпаратиреоз	захворювання прищитоподібних залоз, яке протікає з надлишком секреції паратгормону і розвитком гіперкальціємії
Гіпопаратиреоз	захворювання, обумовлене недостатнім рівнем в крові гормону прищитоподібних залоз - паратгормону, що проявляється тетанічними судомами і низьким рівнем кальцію крові

4.2. Теоретичні питання до заняття:

1. Етіологія та патогенез тиреотоксикозу.
2. Клініка і діагностика тиреотоксикозу.
3. Тактика і методи лікування тиреотоксикозу.
4. Диференційна діагностика тиреотоксикозу з іншими захворюваннями ЩЗ.
5. Етіологія і патогенез гіперпаратиреозу та гіпопаратиреозу.
6. Клініка і діагностика гіперпаратиреозу та гіпопаратиреозу.
7. Методи лікування гіперпаратиреозу та гіпопаратиреозу.
8. Клініка, діагностика, лікування РЩЗ.

4.3. Практичні роботи (завдання), які виконуються на занятті:

- Здійснювати пальпацію щитоподібної залози, оцінювати ступінь її збільшення.
- Опанувати навичками трактування даних гормонального обстеження тиреоїдного статусу при тиреотоксикозі, гіперпаратиреозі, гіпопаратиреозі, РЩЗ.
- Опанувати навичками трактування даних ультразвукового обстеження ЩЗ, комп'ютерної томографії, МРТ при щитоподібних залоз.
- Опанувати навичками трактування даних гормонального обстеження (ТТГ, тиреоїдні гормони, паратгормон).
- Опанувати навичками трактування даних біохімічного аналізу крові при тиреотоксикозі, гіперпаратиреозі, гіпопаратиреозі.

Зміст теми:

Тиреотоксикоз є станом, при якому продукція гормонів ЩЗ (тироксину і трийодтироніну) перевищує потребу організму в них. Це може бути спричинено різними причинами, наприклад, гіперфункцією ЩЗ (гіпертиреоз), дефектами в синтезі гормонів і т.д.

Дифузний токсичний зоб – аутоімунне захворювання, розвивається у осіб із спадковою схильністю. Встановлено, що при дифузному токсичному

зобі значно знижена супресорна активність мононуклеарних клітин периферичної крові, цей імунний дефект зберігається і після досягнення у цих пацієнтів еутироїдного стану в результаті застосування тиростатичних препаратів. Знижена активність Т-супресорів - вроджене специфічне порушення у осіб, схильних до розвитку дифузного токсичного зобу.

У більшості випадків розвиток дифузного токсичного зобу відбувається повільно, симптоматика наростає поступово. Перебіг хвороби прогресує, проте зустрічаються випадки гострого розвитку захворювання.

Зоб - збільшення ЩЗ різного ступеня - характерна ознака дифузного токсичного зобу. ЩЗ рівномірно, дифузно збільшена, пальпується на передній і бічних поверхнях шиї. У більшості випадків залоза дифузно збільшена до II ступеня.

Ступінь збільшення ЩЗ часто не відповідає тяжкості захворювання. Величина зобу може змінюватися: при хвилюванні збільшується, після початку лікування поступово зменшується, іноді ущільнюється.

Як правило, у чоловіків навіть при тяжкому перебігу дифузного токсичного зобу ЩЗ трохи збільшена, ледве пальпується, оскільки збільшення відбувається в основному за рахунок бічних доль залози, які щільно прилягають до трахеї. Залоза не пальпується при атипових варіантах розташування – загрудинному і кільцеподібному зобі (залоза розташована у вигляді кільця навколо трахеї).

Клініка тиреотоксикозу. Клінічні прояви тиреотоксикозу можуть бути дуже різноманітні і залежать від віку, статі, тривалості та ступеня важкості захворювання.

Основні симптоми тиреотоксикозу включають:

1. Збільшене поглинання їжі та збільшення апетиту (але втрата ваги).
2. Підвищений рівень метаболізму, що викликає пітливість, підвищену температуру тіла, швидкий пульс, тремтіння рук, болі у серці.
3. Психічні зміни, такі як нервовість, тривога, розлади сну.

Стоматологічні прояви тиреотоксикозу. Тиреотоксикоз може мати певні прояви в порожнині рота. Виникають наступні стоматологічні прояви тиреотоксикозу:

- Сухість в порожнині рота, яка може бути пов'язана зі зменшенням виділення слини, так як збільшується метаболізм.
- Погіршення якості слини: збільшення кількості тиреоїдних гормонів в організмі може призвести до зменшення кількості слини, що продукується. Це може призвести до сухості в ротовій порожнині та погіршення якості слини. Як результат, може збільшитися ризик розвитку карієсу та захворювань ясен.
- Різке погіршення стану ясен та пародонту, яке може бути пов'язане зі збільшенням відторгнення тканин, зниженням рівня кальцію в крові та збільшенням рівня гормонів ЩЗ.
- Підвищена чутливість зубів: тиреотоксикоз може також призвести до підвищеної чутливості зубів через зниження кількості слини, яка допомагає захищати зубну емаль.

Діагностика тиреотоксикозу. Для діагностики тиреотоксикозу зазвичай виконують кілька тестів, щоб встановити рівень гормонів ЩЗ в крові та підтвердити діагноз.

Основним показником тиреоїдного стану є рівень тиреотропного гормону (ТТГ) у крові. При тиреотоксикозі знижується рівень ТТГ, оскільки ЩЗ продукує велику кількість гормонів.

Важливу роль як в процесі діагностики, так і моніторингу тиреотоксикозу має ультрасонографічне дослідження ЩЗ із доплерівським визначенням кровотоку.

В США, особливо для диференційної діагностики, багато років широко застосовується сцинтиграфія ЩЗ, яка досі майже не використовується в Україні.

Але головне місце у встановленні етіології тиреотоксикозу безперечно належить визначенню рівня в крові антитіл до рецептора ТТГ (АТ до р-ТТГ),

який крім того має вирішальне значення при виборі подальшої тактики лікування хвороби Грейвса та ендокринної орбітопатії, а також є важливим прогностичним фактором в пренатальній діагностиці.

Для діагностики ЩЗ проводяться такі дослідження:

1. Визначення рівня вільного тироксину (T_4) і вільного трийодтироніну (T_3) в крові. При тиреотоксикозі зазвичай збільшується рівень обох цих гормонів.
2. Визначення рівня антитіл до тиреоглобуліну та тиреопероксидази. Підвищені рівні цих антитіл можуть свідчити про автоімунну природу захворювання.
3. Дослідження біопсії ЩЗ, яке може допомогти встановити діагноз РЩЗ та інших захворювань ЩЗ.
4. Ультразвукове дослідження ЩЗ, яке може допомогти визначити розмір, форму та структуру залози, а також виявити наявність вузлів.

Лікування тиреотоксикозу.

Лікування тиреотоксикозу може бути консервативним або хірургічним, залежно від причини хвороби та її клінічної форми. Консервативне лікування тиреотоксикозу передбачає призначення препаратів, які знижують рівень гормонів ЩЗ або зменшують її активність. Вибір медикаментозної терапії залежить від клінічного стану пацієнта та важливості певних симптомів. Для лікування явного ДТЗ може застосовуватися будь який метод лікування:

- антиtireoїдні препарати (АТП);
- тиреоїдектомія;
- лікування радіоактивним йодом (I-131).

Першу позицію в США посідає радіоїодтерапія. В Європі, Південній Америці та Японії перевагу надають лікуванню АТП. Перевагу у виборі методу лікування на користь АТП слід віддавати при лікуванні осіб із високою імовірністю одужання (жінки, перебіг тиреотоксикозу середньої важкості, низькі рівні АТ до рТТГ, невеликий об'єм ЩЗ), вагітних, за наявності протипоказань до хірургічного лікування, осіб похилого віку та з обмеженою очікуваною тривалістю життя; хворих, що вже перенесли

операцію на шії або опромінення шії; пацієнтів, у яких необхідно стабілізувати тиреотоксикоз.

Хірургічне лікування тиреотоксикозу передбачає видалення частини або всієї ЩЗ. Зазвичай це виконується в разі наявності вузлів, які можуть бути злоякісними, або якщо консервативне лікування не приносить ефекту.

Хірургічне лікування тиреотоксикозу є одним з методів терапії, особливо у разі важких форм гіпертиреозу, коли медикаментозна терапія не дає ефекту або небажана. Хірургічне втручання зазвичай полягає у видаленні ЩЗ, що працює з підвищеною активністю, що призводить до зменшення виділення тиреоїдних гормонів.

Хірургічне лікування (тиреоїдектомію) в якості основного методу лікування тиреотоксикозу слід обирати у разі великих розмірів ЩЗ, у разі підозри на наявність злоякісного новоутворення ЩЗ, за наявності дуже високих титрів АТ до рТТГ.

Хірургічне лікування проводиться під загальною анестезією, а оперативний доступ може бути здійснений через передню частину шії. Після операції пацієнту необхідно дотримуватися певного режиму дня та раціону харчування, приймати замісну терапію тиреоїдними гормонами, а також регулярно проходити контрольні обстеження. У більшості випадків, після хірургічного лікування, стан пацієнта покращується, а симптоми тиреотоксикозу зникають.

Проте, хірургічне лікування може супроводжуватися рядом ускладнень, таких як кровотеча, інфекції та ушкодження прищитоподібних залоз, що відповідають за рівень кальцію в крові. Тому, перед прийняттям рішення про хірургічне лікування, необхідно провести ретельний медичний огляд та підготувати пацієнта до операції.

РЩЗ. РЩЗ - це злоякісне новоутворення, яке розвивається в ЩЗ. Цей вид раку може бути різного типу, включаючи папілярний, фолікулярний, медулярний та анапластичний. Папілярний та фолікулярний рак є більш поширеними та мають більш сприятливий прогноз.

РЩЗ класифікується в залежності від декількох факторів, таких як:

1. Тип клітин, що утворює рак. Найбільш поширеними типами РЩЗ є папілярний рак, фолікулярний рак, медулярний рак та анапластичний рак.

2. Розмір та стадія захворювання. РЩЗ може бути описаний за допомогою системи класифікації TNM (Т - розмір первинної пухлини, N - наявність зараження лімфатичних вузлів, М - наявність метастазів).

3. Рівень диференціації. Це вказує на те, наскільки сильно клітини пухлини схожі зі здоровими клітинами ЩЗ.

4. Присутність генетичних мутацій. Наприклад, мутація в гені може спричинити розвиток медулярного раку ЩЗ.

Фактори ризику розвитку раку ЩЗ:

- опромінення (радіація);
- гормональні порушення;
- доброякісні утворення ЩЗ;
- спадковість.

Клініка РЩЗ. Клінічні прояви РЩЗ зазвичай неспецифічні та залежать від розміру, типу та стадії захворювання.

До найчастіших симптомів РЩЗ належать:

- поява вузла в горловині, що може бути відчутним на дотик;
- порушення голосу;
- порушення ковтання;
- біль в горлі;
- посилення чутливості до стиску на шії;
- зниження ваги.

У деяких випадках РЩЗ може бути асимптоматичним та виявлятися під час обстеження з інших причин.

Ранні симптоми, що дозволяють запідозрити РЩЗ:

- наявність вузлового утворення в області ЩЗ;
- осиплість голосу;
- почуття здавлення в області шії;

- ускладнене дихання;
- ускладнене ковтання.

Діагностика РЩЗ. Всі відомі на сьогодні методи діагностики спрямовані на встановлення і підтвердження або виключення діагнозу, уточнення типу пухлини (гістологія) і ступеня поширення захворювання (стадія).

Основні методи діагностики:

- Пальпація ЩЗ.
- Ультразвукове дослідження ЩЗ (УЗД).
- Біопсія вузла під контролем УЗД.
- Комп'ютерна томографія (КТ). За допомогою спеціальної рентгенівської техніки виконуються знімки в різних проєкціях. Дане дослідження дозволяє визначити наявність або відсутність новоутворення і уточнити поширеність процесу.

- Загальний, біохімічний (АЛТ, АСТ, білірубін, креатинін, сечовина, загальний білок), аналізи крові, коагулограма, загальний аналіз сечі.

- При плануванні хірургічного лікування обов'язкові аналізи крові на гепатит В, С, а також реакція Вассермана (проба на сифіліс).

- Визначення гормонів ЩЗ (Т₃, Т₄, тиреокальцитонін);
- Група крові, резус-фактор.
- УЗД серця (Ехо-кардіоскопія).
- Електрокардіограма.

Лікування РЩЗ. Вибір тактики лікування залежить від діагностованої стадії пухлини. Крім того, враховуються вік пацієнта, загальний стан, супутні захворювання.

Методи лікування РЩЗ:

- хірургічний;
 - тиреоїдектомія (видалення ЩЗ);
- гормонотерапія;

- променева терапія радіоактивним йодом;
- комбіноване лікування передбачає використання декількох різних

методів впливів на пухлину: хірургічне лікування + променева терапія.

Хірургічне видалення пухлини є основним методом лікування РЩЗ. Якщо пухлина є дрібною і не виростає за межі ЩЗ, то зазвичай видаляється лише сама залоза (тиреоїдектомія). У випадку великої пухлини або наявності захворювання на інших ділянках ЩЗ може бути необхідно видалення більш широкої області, яка включає у себе не тільки саму залозу, а й лімфатичні вузли та інші тканини.

Після операції може призначатися радіоїодна терапія, що полягає у прийомі рідинного йоду, який потрапляє в ЩЗ та знищує будь - які залишки ракових клітин. Це може знизити ризик повторення раку та збільшити тривалість життя.

Хіміотерапія та радіаційна терапія також можуть застосовуватися в якості додаткових методів лікування РЩЗ, особливо у випадках, коли рак став метастатичним та поширився на інші ділянки тіла.

Після видалення злоякісної пухлини призначають терапію тиреоїдними гормонами для придушення секреції ТТГ і можливого придушення клітин пухлини, що залишилися.

Хвороби прищитоподібних залоз. Відзначають два патологічних стани прищитоподібних залоз: гіперпаратиреоз (надлишкове вироблення паратгормона) і гіпопаратиреоз (зниження функції).

Гіперпаратиреоз – захворювання прищитоподібних залоз, яке протікає з надлишком секреції паратгормону і розвитком гіперкальціємії (підвищеного рівня кальцію крові). Часто причиною гіперпаратиреозу є аденома або гіперплазія ЩЗ, рідше – карцинома.

При пухлинах прищитоподібних залоз, що продукують паратгормон, розвиваються множинні кісти в кістках (фіброзно-кістозна остеопатія), зокрема в щелепах, що веде до їх спонтанних переломів. При цьому часто утворюються камені в нирках, жовчному міхурі та протоках слинних залоз.

Клінічні симптоми: загальна слабкість, депресія, кістково-суглобовий біль, ниркова коліка, поліурія, симптоми хронічної хвороби нирок. Об'єктивні симптоми: кісткові — спричинені загальним чи локальним остеопорозом або вогнищевими дефектами по типу кістозно-фіброзного остеїту (болі хребта, суглобів і трубчастих кісток кінцівок, патологічні переломи ребер, хребців чи інших кісток, деформація хребта та труднощі при ходьбі).

Залежно від причин розрізняють такі форми гіперпаратиреозу:

- Первинний. Розвивається при захворюванні прищитоподібних залоз, наприклад при пухлині або гіперплазії залози. Також первинний гіперпаратиреоз може спостерігатися у складі синдрому ендокринних неоплазій.

- Вторинний гіперпаратиреоз є підвищення функціональної активності прищитоподібних залоз при тривалому зниженні концентрації кальцію і високому рівні фосфору в крові. Вторинний гіперпаратиреоз може зустрічатися при хронічних ниркових патологіях, нестачі вітаміну D, патологіях кісткової тканини, а також при стані мальабсорбції (порушення всмоктування речовин у кишечнику).

- Третинний гіперпаратиреоз характеризується розвитком аденом прищитоподібних залоз, на тлі вторинного гіперпаратиреозу, що спричиняє ще більше збільшення продукції паратгормону.

Залежно від проявів захворювання гіперпаратиреоз може протікати у кістковій, вісцеральній та змішаній формі. Для кісткової форми характерний остеопороз та патологічні переломи. При вісцеральній формі уражаються нирки, травна та нервова системи. Для змішаної форми характерне ураження як кісткової системи та внутрішніх органів.

Діагностика. Найбільш характерними для гіперпаратиреозу є гіперкальціємія, гіпофосфатемія, гіперкальціурія та гіперфосфатурія. Важливе діагностичне значення має підвищення активності лужної

фосфатази та рівня паратгормону. Крім того, іноді виявляється анемія, еозинофілія, нейтрофілія, в сечі – ізогіпостенурія, альбумінурія, циліндрурія.

Виявлення аденоми прищитоподібних залоз проводиться за допомогою УЗД, рентгенографії (томографії) з контрастуванням стравоходу барієвою суспензією. Використовується також селективна артеріографія з контрастними речовинами, МРТ.

На рентгенограмах скелета визначається виражений остеопороз, множинні кісти, знижується висота тіл хребців за типом "риб'ячих", в кістках черепа виявляється просовидна зернистість з просвітленнями, одночасно з цим спостерігається стоншення кортикального шару трубчастих кісток і розширення кістково-мозкового каналу фаланг кистей.

Лікування. Останнім часом хірургічні втручання проводяться з використанням мінімально інвазивних методик паратиреоїдектомії, разом з інтраопераційним визначенням концентрації паратгормону. Ефективність паратиреоїдектомії оцінюють шляхом інтраопераційного визначення концентрації паратгормону у пробі крові, узятих через 10–20 хв. після видалення субстрату хвороби (якщо операція успішна — концентрація паратгормону знижується на > 50 % від вихідного рівня).

Гіпопаратиреоз - рідкісне ендокринне захворювання, обумовлене недостатнім рівнем в крові специфічного гормону прищитоподібних залоз - паратгормону, що проявляється тетанічними судомами і низьким рівнем кальцію крові.

Причини гіпопаратиреозу:

1. Видалення прищитоподібних залоз при тиреоїдектомії (≈80 % усіх випадків гіпопаратиреозу) або інші хірургічні втручання в ділянці шиї.

2. Пошкодження прищитоподібних залоз внаслідок тиреоїдиту, опромінення ЩЗ, накопичення заліза (гемохроматоз), міді (хвороба Вілсона), чи амілоїду (амілоїдоз), травми шиї, аутоімунної реакції (аутоімунний полігландулярний синдром).

3. Вроджені вади — аплазія прищитоподібних залоз (синдром Ді Джорджі), вроджена недостатність прищитоподібних залоз, що успадковується зчеплено зі статтю чи аутосомно.

4. Мітохондріальні захворювання — синдром Кернса-Сейра, MELAS синдром.

5. Секреція структурно зміненого прищитоподібних залоз, який не зв'язується з рецептором.

6. Порушення секреції прищитоподібних залоз внаслідок гіпомагніємії, дихального алкалозу або мутації активуючої кальцієвий рецептор.

Клініка гіпопаратиреозу. При гіпопаратиреозі хворі відчувають поколювання в язиці, стягнення губ, судоми щелеп, пекучість і сухість у роті. Поширені генералізовані запально-дистрофічні та дистрофічні захворювання пародонта. Місцева анестезія є методом вибору. Стоматологічні маніпуляції можуть ускладнюватися тетанією, аритміями. Можливі парестезія і сипання м'язів.

Симптоми гіпокальціємії — напади тетанії, прихована тетанія або її аналоги. Внаслідок довготривалої гіпокальціємії можуть виникати неврологічні порушення (хорея, паркінсонізм, спастична параплегія), психічні порушення (депресія, невроз, психоз) та трофічні зміни тканин ектодермального походження (перинуклеарна катаракта, груба та суха шкіра з підвищеною схильністю до екзем та грибкових захворювань, ламкість волосся та вії, поперечні борозенки, лейконіхія або розшарування нігтів, перснеподібні або точкові дефекти зубної емалі). Хронічний гіпопаратиреоз може протягом довгого періоду часу мати безсимптомний перебіг.

Діагностика гіпопаратиреозу. Діагноз базується на результатах біохімічних досліджень (гіпокальціємія і гіперфосфатемія з низькою або такою, що не визначається концентрацією паратгормона), які можуть супроводжуватись симптомами тетанії чи їх аналогами та трофічними змінами тканин ектодермального походження.

Лікування гіпаратиреозу. Етіотропне лікування, найчастіше, є неможливим, а терапевтичні дії полягають у корекції гіпокальціємії та гіперфосфатемії.

При випадковому видаленні щитоподібних залоз разом із капсулою ЩЗ або їх аутоімунному ураженні можливе критичне зниження вмісту кальцію в крові та судомний синдром. Невідкладна допомога в цих випадках – уведення кальцію хлориду або глюконату внутрішньовенно.

Тести вихідного рівня знань та задачі для самопідготовки.

Тести вихідного рівня знань

1. Які аналізи необхідні для визначення функції щитоподібної залози:
 - A** Загальний аналіз крові
 - B** Біохімічний аналіз крові
 - C** Визначення глюкози крові
 - D** Рівень Т3, Т4, ТТГ у плазмі крові
 - E** Визначення печінкових проб
2. За допомогою якого методу можна визначити об'єм щитоподібної залози:
 - A** Рентгенівського дослідження
 - B** Ультразвукового дослідження
 - C** Пальпаторного дослідження
 - D** Рефлексометрії
 - E** Реовазографії
3. Які зміни виникають в організмі людини внаслідок надлишку гормонів щитоподібної залози:
 - A** Затримка фізичного та інтелектуального розвитку
 - B** Уповільнення психічних процесів
 - C** Затримка рідини

D Зниження артеріального тиску

E Прискорення частоти серцевих скорочень

4. Наслідком надлишку гормонів щитоподібної залози можуть стати такі зміни:

A Зниження рівня ТТГ

B Підвищення рівня холестерину ЛПНЩ

C Підвищення рівня тригліцеридів

D Зниження рівня лужної фосфатази

E Підвищення рівня ТТГ

5. Вміст яких гормонів збільшується при тиреотоксикозі:

A ТТГ

B Інсулін

C Трийодтиронін, тироксин

D Адренкортикотропний гормон

E Тироксин

Еталони відповідей до тестів

1. D

2. B

3. E

4. A

5. C

Клінічні задачі для самопідготовки

1. При обстеженні чоловіка 46 років виявлено зоб II ст. Рівень Т3 та Т4 у крові підвищений, ТТГ – знижений. На ЕКГ: миготлива аритмія. Який діагноз у пацієнта?

A Тиреотоксикоз

- B** Токсична аденома ЩЗ
- C** Рак щитоподібної залози
- D** Автоімунний тиреоїдит
- E** Зоб Ріделя

2. Хвора 17 років звернулася до лікаря з приводу порушення менструального циклу. Об'єктивно: зріст 167см, вага 60 кг. Шкіра волога, тепла, ЧСС 120 уд/хв, АТ 130/80 мм.рт.ст. Щитоподібна залоза збільшена до II ст. Екзофтальм. Які діагностичні методи необхідно застосувати для встановлення діагнозу?

- A** Визначення вмісту прогестерону у крові
- B** Визначення вмісту тиреоїдних гормонів у крові
- C** Визначення вмісту естрогену у крові
- D** Визначення вмісту адреналіну у крові
- E** Визначення вмісту кортизолу у крові

3. У хворої 30 років після перенесеного грипу постійно присутня слабкість, дратливість, пітливість. Хвора схудла, з'явився тремор, серцебиття, екзофтальм. При огляді: шкіра гіперемована, волога, ЧСС 110 уд/хв, щитоподібна залоза збільшена в розмірах, м'яка, безболісна. ТТГ крові знижений. Ваш діагноз?

- A** Ендемічний зоб
- B** Гіпотиреоз
- C** Аутоімунний тиреоїдит
- D** Дифузний токсичний зоб
- E** Рак щитоподібної залози

4. У перші години після субтотальної резекції щитоподібної залози з приводу тиреотоксикоза в хворої з'явилося виражене психічне і рухове порушення. Різка гіперемія лиця, шиї, верхніх та нижніх кінцівок. t тіла - 40-

41⁰C, підвищена пітливість. Стрімко зростає тахікардія до 140-200 уд/хв., миготлива аритмія. Яке ускладнення розвивається в хворої?

- A** Асфіксія
- B** Анафілактичний шок
- C** Інсульт
- D** Інфаркт міокарда
- E** Тиреотоксичний криз

5. Жінка 37 років поступила в стаціонар у зв'язку з тиреотоксикозом, зобом II ст., ендокринною офтальмопатією. Назвіть можливу причину стану хворої:

- A** Клімактеричний синдром
- B** Тиреотоксикоз
- C** Міопатія
- D** Аміотрофія
- E** Гострий кон'юнктивіт

Еталони відповідей до задач.

- 1. A
- 2. B
- 3. D
- 4. E
- 5. B

Інформаційні джерела

Література

Основна:

1. Ендокринологія: підручник для студ. вищих мед. навч. закладів / [П. М. Боднар, Ю. І. Комісаренко, Г. П. Михальчишин та ін.]; за ред. Ю. І. Комісаренко, Г. П. Михальчишин. – 5-те вид, оновл. та доповн. – Вінниця: Нова Книга, 2020. – 536 с.

Додаткова:

1. Внутрішні хвороби: у 2 частинах. Частина 2. Розділи 9—24: підручник / Л.В. Глушко, С.В. Федоров, І.М. Скрипник та ін. – Медицина, 2019. – 584 с.
2. Основи внутрішньої медицини. Підручник. Том 3. Диференціальний діагноз і ведення хворих у клініці внутрішньої медицини. Гострі та невідкладні стани у клініці внутрішньої медицини. Передерій В.Г., Ткач С.М. Нова книга, 2018. – 1006 с.
3. Стандарти надання медичної допомоги хворим з патологічними станами щитоподібної та прищитоподібних залоз в умовах дії негативних чинників довкілля (видання третє, розширене) / За ред. О.В. Камінського. – Харків: «Юрайт», 2017. – 312с.
4. Медицина невідкладних станів. Екстрена (швидка) медична допомога: національний підручник для лікарів-слухачів післядипломної освіти, лікарів-інтернів і студентів вищих медичних навчальних закладів IV рівня акредитації / І. С. Зозуля [та ін.]; за ред. І.С. Зозулі. - 3-є вид., переробл. і допов. - Київ: Медицина, 2017. - 958 с.

Електронні ресурси:

1. Фізіологія ендокринної системи – TDMUV. URL: <https://tdmuv.com/>
2. Ендокринна система. Анатом | The anatomist. URL: <https://anatom.ua/>
3. Електронні ресурси СумДУ. URL: <https://library.sumdu.edu.ua/>
4. Біохімія ендокринної системи. Молекулярні механізми дії гормонів – ЗДМУ. URL: <https://biochem.zsmu.zp.ua/>
5. Оцінка стану ендокринної системи. Методичні вказівки. Полтава, 2020. URL: <https://physiology.pdmu.edu.ua/>
6. Гормони, загальна характеристика, класифікація – TDMUV. TDMUV. URL: <https://tdmuv.com/>