

Проректор

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ОДЕСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Факультет: медичний
Кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб і терапії

ЗАТВЕРДЖУЮ

Проректор з науково-педагогічної роботи



Едуард БУРЯЧКІВСЬКИЙ

09.09.2024 року

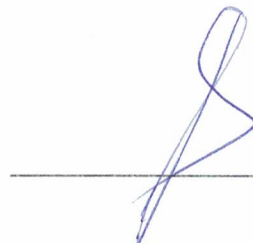
МЕТОДИЧНА РОЗРОБКА
ДО ЛЕКЦІЇ З НАВЧАЛЬНОЇ ДИСЦИПЛІНИ

Факультет, курс: стоматологічний, 3
Навчальна дисципліна: Ендокринологія

Затверджено:

Засіданням кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб та терапії
Протокол № 1 від 27.08.2024 р.

Завідувач кафедри



Олена ЯКИМЕНКО

Розробники:

завідувач кафедри, професор, д.мед.н. Якименко Олена

завуч кафедри, доцент, к.мед.н. Кравчук Ольга

доцент, к.мед.н. Коломієць Сергій

доцент, к.мед.н. Клочко Віктор

Лекція 1 «Цукровий діабет. Етіологія, патогенез, класифікація, діагностика, ускладнення. Роль лікаря-стоматолога у профілактиці та ранній діагностиці. Зміни зубо-щелепної системи та прояви на слизових оболонках. Принципи лікування»

Актуальність теми.

Цукровий діабет складає велику частку в структурі ендокринологічної патології. Досить сказати, що поширеність цукрового діабету складає 1,5-4% серед населення, а з віком, у людей старше 60 років до 7-8%. Така поширеність, хронічний плин цього захворювання, можливість життє небезпечних гострих ускладнень (коми при діабеті), наявність таких ускладнень як ангіопатії, нейропатії, що призводять до погіршення якості життя і ранньої інвалідизації хворих визначають актуальність теми заняття. Рання і правильна діагностика діабету є запорукою вчасно початого лікування, що приведе до уповільнення прогресування захворювання, буде служити профілактикою ускладнень. Знання студентом основних клінічних проявів діабету, формування навичок і умінь у діагностиці послужить фундаментом для майбутньої успішної лікарської діяльності.

Мета лекції(цілі) :

Ознайомити студента із завданнями ендокринології, як наукової дисципліни:

1. Розпізнавання хвороб ендокринної системи (діагностика).
2. Вивчення етіології і патогенезу захворювань ендокринних органів.
3. Розробка питань профілактики і лікування хвороб ендокринних органів.

Визначити основні завдання для студентів на кафедрі пропедевтики внутрішніх хвороб, якими є :

- 1) методика клінічного обстеження хворих;
- 2) симптоматологія хвороб;
- 3) основи лабораторного і інструментального діагностичних досліджень при захворюваннях внутрішніх органів;
- 4) при ознайомлення студентів з основними нозологічними одиницями (хворобами) і синдромами навчити умінню прикладе отримані при обстеженні хворого дані до діагностики конкретних захворювань.

Основні поняття: цукровий діабет, глюкоза, інсулін, рецептор інсуліну, інсулінорезистентність.

План і організаційна структура лекції.

1. Визначення учбової мети.
2. Забезпечення позитивної мотивації.

3. Виклад лекційного матеріалу за планом:
4. Резюме лекції. Загальні висновки.
5. Відповідь лектора на можливі питання.
6. Завдання для самопідготовки.

Зміст лекційного матеріалу (текст лекції)

Цукровий діабет був відомий ще в древньому Єгипті. Описаний Цельсом (30 р. до н.е. – 50 р. н.е.), Галеном (129 – 201 р. н.е.), Авіценною (980 - 1037 р. н.е.). Хворобу назвав “цукровий діабетом” Томас Уїлліс (1674) за смаком сечі. Лангерганс у 1869 р. описав острівці у підшлунковій залозі, а Соболев у 1900 р. довів їх зв’язок з діабетом. Бантінг і Бест у 1921 р. виділили інсулін, а Сенджер у 1955 р. встановив його структуру. Синтез інсуліну був здійснений у 1964 р. Катсояннісом (США).

Цукровий діабет (ЦД) – за визначенням експертів ВООЗ, це стан хронічної гіперглікемії, зумовлений порушенням утворення або дії інсуліну. Це – хронічне ендокринно-обмінне захворювання, зумовлене абсолютною (порушення утворення) або відносною (порушення дії) недостатністю інсуліну внаслідок дії різноманітних ендогенних (генетичних) та екзогенних факторів, яке супроводжується порушенням усіх видів обміну речовин, у першу чергу, вуглеводного з найбільш характерним його проявом – гіперглікемією, ураженням різних органів і тканин, у першу чергу, судин та нервів.

ЕПІДЕМІОЛОГІЯ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

Розповсюдженість ЦД у окремих країнах різниться: в Японії, Китаї – 0,7 – 0,9%, у країнах Західної Європи 3–8%, серед деяких індіанських племен США 15–20%. На сьогодні у світі понад 170 млн. хворих на ЦД.

В Україні на кінець 2006 року нараховувалось близько 1 млн. людей хворих на цукровий діабет.

В Україні на 01.01.2000 р. було зареєстровано 902,7 тис. хворих на ЦД, із них 118,1 тис. хворих страждали на ЦД типу I, а 784,6 тис – на ЦД типу II.

Витрати на лікування хворих є значними. Так у США (1992) збитки від ЦД становили 102 млрд. доларів (прямі витрати на лікування – 45 млрд. доларів, а непрямі, як наслідок інвалідизації тощо – 47 млрд. доларів). ЦД є головною причиною сліпоти, 50% усіх ампутацій (без травм). У хворих на ЦД у 2-3 рази частіше діагностують ІХС, а смертність від ІХС у 2-5 разів вища, порівняно з

популяцією. У світі спостерігається постійне зростання кількості хворих на ЦД, яке за 10 років збільшується у 1,5 – 2 рази.

Порівняно з іншими хворобами ЦД характеризується найбільш ранньою інвалідизацією. Так товариства сліпих на 60-85% формують хворі на ЦД. Приблизно 50% хворих на ЦД I типу вмирають від ХНН. Серед таких хворих у 3-5 разів частіше, ніж у популяції населення того ж віку, діагностують інфаркт міокарда, в 2-3 рази – інсульт. Гангрена нижніх кінцівок трапляється в 200 разів частіше, 50-70 % ампутацій нижніх кінцівок, не пов'язаних із травматизмом, припадає на

Причини, що спричиняють зростання захворюваності на діабет, такі:

- збільшення в структурі населення осіб зі спадковою схильністю до ЦД;
- зростання середньої тривалості життя людей з підвищенням відсотка осіб похилого віку, які частіше хворіють на діабет;
- інтенсифікація життя;
- погіршення екологічної та соціальної ситуації, особливо в країнах, які розвиваються;
- лікування, що забезпечує продовження життя хворих на діабет;
- характер харчування населення, що у поєднанні з гіподинамією призводить до зростання кількості осіб із ожирінням;
- підвищення частоти хронічних серцево-судинних захворювань (гіпертонічна хвороба, атеросклероз), що також є чинниками ризику;
- поліпшення виявлення хвороби.

Фактори ризику ЦД

До осіб із чинниками ризику розвитку ЦД відносяться:

1. – особи похилого та старечого віку;
2. – однойцеві близнюки, з яких один хворіє на діабет;
3. – особи, в яких обоє чи один із батьків страждає на ЦД і є хворі на ЦД у родоводі іншого батька;

4. – жінки, які народили живу дитину масою 4,5 кг і більше;
5. – матері дітей з вадами розвитку;
6. жінки з глюкозурією під час вагітності, а також після викидня або народження мертвої дитини;
7. – особи, які страждають на ожиріння, атеросклероз, гіпертонічну хворобу, гіперурикемію, подагру;
8. – хворі з проявами метаболічного синдрому (інсулінорезистентність, гіперінсулінемія, дисліпідемія, артеріальна гіпертензія, гіперурикемія, мікроальбумінурія, підвищена агрегаційна здатність тромбоцитів, центральне, або андроїдне, ожиріння);
9. хворі із захворюваннями печінки і жовчних шляхів, підшлункової залози, хронічними інфекціями сечових шляхів, хронічними ураженнями нирок, органів дихання;
10. особи з нирковою та аліментарною глюкозурією, епізодичною глюкозурією і гіперглікемією, що виявляється в стресових ситуаціях;
11. хворі зі стійким пародонтозом та фурункульозом;
12. хворі з невропатіями неясної етіології;
13. хворі зі спонтанними гіпоглікеміями.

У своєму розвитку ЦД, зазвичай, проходить 3 стадії, які більш чітко виділяються у хворих на ЦД 2 типу.

1. Предіабет – стан (період життя хворого), який передує захворюванню. Лабораторні показники не виходять за межі норми. У хворих часто спостерігаються фактори ризику цукрового діабету:

- наявність ЦД у родичів (за наявності ЦД у обох родичів ризик розвитку його у дітей зростає до 50%)
- ожиріння (ризик зростає із збільшенням ступеня ожиріння)
- гіпер- та дисліпопротеїнемія

- народження дитини з великою (понад 4 кг) масою тіла – як для дитини, так і для матері (ризик зростає із збільшенням маси)
- у жінок глюкозурія під час вагітності; викидні та мертвонародження
- вірусні захворювання
- гострий та хронічний стрес
- атеросклероз, гіпертонічна хвороба
- гострі та хронічні інтоксикації
- гострі та хронічні захворювання печінки та підшлункової залози
- ятрогенні фактори (тіазидові діуретики, глюкокортикоїди тощо)

2. Порушення толерантності до глюкози (латентний діабет) – стан, при якому відсутня клініка ЦД, натще нормоглікемія та аглюкозурія. Порушення виявляють при проведенні СТТГ. У хворих у цей період можуть проявлятися так звані “малі симптоми” ЦД:

- хронічні гінгівіти, стоматити, парадонтоз, випадіння зубів
- хронічні гнійничкові захворювання шкіри, фурункульоз
- свербіж шкіри, статевих органів
- порушення трофіки шкіри, поранення шкіри, які тривало не загоюються
- немотивована статева слабкість, порушення менструального циклу
- поліневрити
- катаракта

3. Явний (маніфестний) цукровий діабет – стан, коли клінічні симптоми стають маніфестними, зміни лабораторних показників, у першу чергу гіперглікемія і глюकोзурія. Клінічні симптоми ЦД, у першу чергу скарги хворих, зумовлені самим захворюванням, ступенем його компенсації та ускладненнями.

У хворих спостерігаються:

- полідипсія, спрага, сухість у роті;
- поліурія, часте сечовиділення, що приводить до зневоднення;
- м'язова слабкість, підвищена стомлюваність;
- схуднення (ЦД 1 типу), підвищення маси тіла (ЦД 2 типу);
- втрата апетиту (напочатку можлива поліфагія);
- болі в ногах, парестезії, втрата чутливості;
- свербіж (місцевий – промежина, волосиста частина голови або генералізований);
- порушення зору, порушення статевої функції;
- хронічне гнійничкове або грибкове ураження шкіри

Залежно від клініки та лабораторних показників виділяють 3 ступені тяжкості ЦД: легкий, середньої важкості і тяжкий

Клінічні прояви ЦД

- Гіперглікемія – кардинальний прояв захворювання. Цд – с-м хронічної гіперглікемії.
- Глюкозурія -
- Поліурія –
- Полідипсія-
- Втрата маси тіла-
- Поліфагія
- Гіперкетонемія
- Кетонурія

Цукровий діабет 1 типу (інсулінозалежний) є поліетіологічним захворюванням. Фактори, які спричиняють його розвиток, найчастіше діють у комплексі: чинники зовнішнього середовища (віруси, токсини, стрес) діють на генетично схильний

організм. У реалізації дії приймають участь декілька генів і тільки певна їх комбінація призводить до схильності на ЦД. Доведений зв'язок розвитку ЦД з HLA – антигенами DR3; DR4; Dw3; Dw4; B8; B18, Bw15; DQB10302; DQA10301, за наявності яких ризик розвитку ЦД зростає у 7 – 14 разів (чим більша кількість антигенів, тим вищий ризик захворіти на ЦД).

За сучасними уявленнями ІЗЦД розглядається як аутоімунне захворювання. На тлі генетичної схильності на б-клітини діють різні діабетогенні фактори зовнішнього середовища – віруси (Коксакі, ретровіруси, паротиту, гепатиту А), токсини, харчові фактори (надмірна кількість у їжі нітратів та нітритів тощо), лікарських препаратів (циметидин, глюкокортикоїди, індометацин тощо), які призводять до деструкції б-клітин. Утворені антигени діють на багатоядерну фагоцитарну систему, що призводить до включення їх в імунні та запальні процеси і модуляції імунної відповіді через Т- і В-лімфоцити (В-лімфоцити виробляють антитіла, а Т-лімфоцити продукують ростовий фактор – інтерлейкін ІЛ, g-інтерферон, фактор некрозу пухлин). Як наслідок, посилюється вироблення у макрофагах аутоантитіл до б-клітин, що призводить до їх руйнування і продовження аутоімунної реакції. При тривалості ЦД 1 типу до 5–6 років б-клітини в острівцях Лангерганса зникають майже повністю. Клініка ЦД проявляється при знищенні понад 2/3 б-клітин.

Класифікація ЦД I типу

Виділяють два основних підтипи ЦД I типу – аутоімунний та ідіопатичний. При аутоімунному ЦД в крові хворих виявляють специфічні аутоантитіла до інсулінпродукуючих клітин

Діагноз ЦД I типу ставлять тільки при типовій клінічній симптоматиці (прогресуюче зниження маси тіла, розвиток кетоацидозу, прогресуюча фізична слабкість), виявлення глікемії.

Діагноз ЦД ставлять при глікемії крові натще $>6,1$ ммоль\л або при глікемії >11 ммоль\л в капілярній крові в любу пору доби.

При проведенні ТТГ діагноз ЦД ставиться при рівні глюкози в крові $>11,1$ і більше ммоль\л (через 2 год. від початку теста)

Критерії компенсації вуглеводного обміну при ЦД I типу

- Компенсація: Гліколізований гемоглобін 5-7%, глікемія натще 5-6ммоль\л, постпрандіальна глікемія 7,5-8 ммоль\л, глікемія перед сном 6-7ммоль\л.
- Субкомпенсація: Гліколізований гемоглобін 7,1-7,5%, глікемія натще 6,1-6,5ммоль\л, постпрандіальна глікемія 8,1-9 ммоль\л, глікемія перед сном 7,1-7,5ммоль\л.
- Декомпенсація: Гліколізований гемоглобін >7,5%, глікемія натще >6,5ммоль\л, постпрандіальна глікемія >9ммоль\л, глікемія перед сном >7,5ммоль\л.

ЦД 2 типу також є поліетіологічним захворюванням, однак причини його виникнення та патогенез відрізняються від ЦД 1 типу

. є гетерогенним захворюванням, основу якого становить інсулінорезистентність і недостатність функції β клітин. Базується цей тип хвороби на генетичні схильності, а основним провокуючим фактором є ожиріння.

Фактори ризику – обтяжена спадковість, ожиріння, АГ, гестаційний ЦД, підвищення вмісту тригліцеридів, зниження вмісту холестерину ЛПВЩ.

До осіб із чинниками ризику розвитку ЦД відносяться:

особи похилого та старечого віку;

– однойцеві близнюки, з яких один хворіє на діабет;

– особи, в яких обоє чи один із батьків страждає на ЦД і є хворі на ЦД у родоводі іншого батька;

– жінки, які народили живу дитину масою 4,5 кг і більше;

– матері дітей з вадами розвитку;

- жінки з глюкозурією під час вагітності, а також після викидня або народження мертвої дитини;

– особи, які страждають на ожиріння, атеросклероз,

гіпертонічну хворобу, гіперурикемію, подагру;

- хворі з проявами метаболічного синдрому (інсулінорезистентність, гіперінсулінемія, дисліпідемія, артеріальна гіпертензія, гіперурикемія, мікроальбумінурія, підвищена агрегаційна здатність тромбоцитів, центральне або андройдне ожиріння);

- хворі із захворюваннями печінки і жовчних шляхів, підшлункової залози;
- особи з нирковою та аліментарною глюкозурією, епізодичною глюкозурією і гіперглікемією, що виявляється в стресових ситуаціях;
- хворі зі стійким пародонтозом та фурункульозом;
- хворі з невропатіями неясної етіології;
- хворі зі спонтанними гіпоглікеміями.

КЛІНІКА ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

При ЦД 2 типу характерний повільний розвиток захворювання, особливо у людей похилого віку, коли клініка стерта, діабет роками не помітний і виявляється випадково, на тлі вже наявного діабетичного ураження судин або нервів. Скарги, зумовлені декомпенсацією діабету, проявляються не так демонстративно, можуть бути епізодичними. Спрага, поліурія посилюються під вечір, після їжі і лише на тлі вираженої декомпенсації стають виразними. Проте ЦД 2 типу може проявитися досить гостро, особливо при маніфестації його на тлі інфекції, інтоксикації, травми і т. п. Нерідко розвитку явних стадій діабету, особливо 2 типу, передують тривалі періоди прихованих гіпоглікемічних станів різної вираженості, зумовлених гіперсекрецією інсуліну. Клінічно вони проявляються відчуттям голоду, слабкістю, пітливістю, тремтінням, головним болем, виникають після тривалих перерв у їжі або на тлі фізичного навантаження, нівелюються прийманням їжі, особливо із вмістом вуглеводів.

Клінічні прояви діабету 2 типу нерідко вже з перших років характеризуються поліморфною симптоматикою, що відображає наявність різних за ступенем вираженості, прогресуванням і локалізацією ангіонейропатій.

Декомпенсація ЦД, особливо виражена, характеризується клінікою, спільною для обох типів ЦД, проте при діабеті 1 типу тяжкої форми вона розвивається швидше, має тяжчий перебіг, важче піддається лікуванню.

Об'єктивним сталим показником стану компенсації ЦД є глікозильований (глікований) гемоглобін (або глікогемоглобін, або HbA_{1c} – тест, де Hb – гемоглобін, A_{1c} – приєднана глюкоза). Гемоглобін та інші білки з'єднуються з глюкозою в процесі повільної неферментативної реакції, яка залежить від концентрації глюкози. Чим більше глюкози міститься в крові, тим більше глікозильованого гемоглобіну нагромаджується в еритроцитах. Тест визначення глікозильованого гемоглобіну відображає середній рівень вмісту глюкози в крові за період життя еритроцитів за останні 2-3 міс, упродовж яких відбувається взаємодія гемоглобіну і глюкози. У нормі вміст HbA_{1c} у крові становить 5-7% від загального рівня гемоглобіну.

Таким чином, гіперглікемія – кардинальний симптом діабету 2 типу, розвивається і прогресує внаслідок трьох основних механізмів:

зниження секреції інсуліну внаслідок функціональної недостатності інсулярного апарату;

– резистентності тканин до інсуліну і недостатньої утилізації глюкози;

–компенсаторного підвищення продукції глюкози печінкою.

Європейська група з інсулінозалежного ЦД у 1993 р. запропонувала такі біохімічні параметри контролю (компенсації діабету).

Легка (I ступінь) форма недуги характеризується невисокими рівнями глікемії, що не перевищують 8 ммоль/л натще, коли немає великих коливань вмісту цукру в крові впродовж доби, незначна добова глюкозурія (від слідів до 20 г/л). Стан компенсації підтримується за допомогою дієтотерапії. При легкій формі діабету можуть діагностуватися ангіонейропатії доклінічної та функціональної стадії.

При середній (II ступінь) тяжкості ЦД глікемія натще підвищується, як правило, до 14 ммоль/л, бувають коливання глікемії упродовж доби, добова глюкозурія звичайно не перевищує 40 г/л, епізодично розвиваються кетоз або кетоацидоз. Компенсація діабету досягається додержанням дієти і прийманням цукрознижувальних пероральних засобів або введенням інсуліну (у випадку розвитку вторинної сульфамідорезистентності) в дозі, що не перевищує 40 ОД на добу. У цих хворих можуть виявлятися діабетичні ангіонейропатії різної локалізації функціональної стадії.

Тяжка (III ступінь) форма діабету характеризується високими рівнями глікемії (натще понад 14 ммоль/л), значними коливаннями вмісту цукру в крові упродовж доби, високим рівнем глюкозурії (понад 40-50 г/л). Хворі потребують постійної інсулінотерапії у дозі 60 ОД і більше, в них виявляються різні діабетичні ангіонейропатії.

При ЦД 2 типу розвиток тяжких органічних уражень судин з порушенням зору, функції нирок, серця, мозку, нижніх кінцівок дає змогу розцінювати захворювання як тяжке, незалежно від показників глікемії та глюкозурії, дози й характеру цукрознижувальної терапії.

При вперше виявленому ЦД висновок про тяжкість захворювання можна зробити тільки на підставі динамічних спостережень на тлі адекватної терапії. При багаторічному перебігу ЦД 2 типу, особливо на тлі розвитку тяжких судинних уражень, клінічна картина практично не відрізняється від симптомів ЦД 1 типу,

хворі з огляду на низку причин змушені лікуватися інсуліном попри вихідний, інсулінонезалежний характер діабету. У таких пацієнтів у діагнозі треба залишити вихідну термінологію при визначенні типу діабету, тобто діабет, як і раніше, класифікувати як інсулінонезалежний діабет 2 типу з вторинною сульфамідорезистентністю.

Показання до проведення тесту толерантності до глюкози

- Тимчасові порушення вуглеводного обміну:
- - глюкозурія вагітних
- - гіперглікемія після їжі до 9,9 ммоль/л
- - реактивна гіпоглікемія
- 2. Наявність факторів ризику цукрового діабету:
- - спадкова схильність
- - надмірна вага
- - патологічна вагітність і пологи (викидні, багатоводдя, мертвонароджуваність, токсикози вагітних, маса новонароджених > 4,1 кг)
- - ураження периферійних судин, артеріальна гіпертензія
- - хронічні інфекції
- - дерматопатії
- гіперліпідемія, гіперурикемія
- ретинопатії і нейропатії невідомої причини

Діагностика

Для діагностики ЦД, оцінки тяжкості й стану компенсації захворювання важливе значення має визначення рівня цукру в крові, повторні його визначення упродовж доби, дослідження глюкозурії добової та фракційної в окремих порціях, визначення

вмісту кетонів у сечі та крові, вивчення динаміки рівня глікемії при різних формах глюкозотолерантного тесту.

Явний ЦД діагностують на підставі виявлення підвищення вмісту цукру в крові та появи цукру у сечі. Кров досліджують натще. Глюкозурію визначають у добовій сечі чи денній, або в порції сечі, зібраної через 2 год після їжі. Дослідження тільки ранкової сечі не покаже, оскільки при легких формах ЦД у сечі, зібраній натще, глюкозурію звичайно не виявляють. У разі незначного підвищення рівня цукру в крові натще встановлення діагнозу можливе тільки при одержанні повторно однозначних результатів, підкріплених виявленням глюкозурії у добовій сечі або в її окремих порціях. Уточнити діагноз у таких випадках допомагає визначення глікемії упродовж дня на тлі споживання хворим їжі. При нелікованому явному ЦД рівень цукру в крові упродовж дня перевищує 10 ммоль/л (180 мг%), що є підставою для появи глюкозурії, оскільки нирковий поріг прохідності для глюкози становить у середньому 9,5 ммоль/л (170-180 мг%).

Якщо при повторних дослідженнях буває незначне підвищення або нормальні величини цукру в крові у поєднанні з епізодичною глюкозурією, або виникають будь-які інші сумніви щодо діагнозу, застосовують тест толерантності до глюкози (ТТГ). Навіть випадкове, одноразове виявлення гіперглікемії або глюкозурії потребує ретельної перевірки для виключення чи підтвердження ЦД.

Якщо у досліджуваного виявлено інфекційне захворювання, є гарячковий стан, пробу проводити не можна. На показники ТТГ впливають такі чинники: тривалий постільний режим, захворювання травного тракту з порушенням усмоктування глюкози, злоякісні захворювання, прийом деяких лікарських препаратів (адреналін, глюкокортикоїди, кофеїн, діуретин, морфін, сечогінні тіазидового ряду, дифенін, психотропні засоби й антидепресанти). Їх варто враховувати під час діагнозу.

Відповідно до доповіді Комітету експертів ВООЗ «Цукровий діабет» (1999) критеріями діагностики ЦД є: глікемія капілярної крові натще $> 6,1$ ммоль/л (у плазмі крові $> 7,0$ ммоль/л); через 2 год після навантаження глюкозою в капілярній крові $> 11,1$ ммоль/л (у плазмі крові $> 11,1$ ммоль/л); концентрація глюкози у випадково взятій пробі крові $> 11,1$ ммоль/л у поєднанні з характерною клінічною симптоматикою (полідипсія, поліурія, втрата маси тіла).

Критерії ЦД і порушеної толерантності до глюкози (Комітет експертів ВООЗ із цукрового діабету)

Допоміжним діагностичним критерієм для верифікації діагнозу ЦД є визначення глюкози у сечі, зібраній після навантаження глюкозою.

У таких пацієнтів доцільно дослідити рівні глюкози крові після їди, тільки при їхніх нормальних коливаннях (7,7-8,0 ммоль/л) провести тест. Якщо підвищений один із показників 2-годинного спрощеного ТТГ, рекомендується через 1 міс провести класичний ТТГ за умови звичайного харчування. Принаймні не менше 3 діб перед тестом обстежуваний повинен одержувати 150-200 г на добу вуглеводів, у тому числі й легкозасвоюваних.

УРАЖЕННЯ ШКІРИ, М'ЯЗІВ ТА КІСТОК У ХВОРИХ НА ЦД.

Ураження шкіри у хворих на ЦД різноманітні і об'єднуються під одним терміном “діабетична дермопатія”: сухість шкіри, рубеоз на обличчі, жовтуватість долонь і стіп (внаслідок порушення обміну каротину), гіперкератоз (у першу чергу на стопах), потовщення нігтів. Часто гнійничкові захворювання, які погано лікуються. Ксантоматоз – жирові вузлики жовтуватого кольору на долонях і стопах, тилу ліктьових суглобів.

Характерним є ліпоїдний некробіоз – болючі червоно-фіолетові вузли, гладкі на дотик з воскоподібним блиском і чіткими краями, частіше на гомілках. Зливаючись, можуть утворювати кільця діаметром до 10 см. У центрі вогнища може утворюватися виразка. Вважають, що це своєрідне порушення обміну речовин у шкірі з відкладанням глікогену та ліпідів на тлі мікроангіопатії шкіри.

Ураження кісткової системи є наслідком порушення обміну речовин і при тривалому перебігу спостерігається у більшості хворих. Характерним є системний остеопороз, остеоартроз, остеоартропатії. Відбувається поступове руйнування кісток. Можливі патологічні вивихи, деформації, переважно в стопах. Хворі скаржаться на біль в попереку, у кістках, часто біль при перкусії кісток. Рентгенологічно спостерігається остеопороз, остеосклероз, поступове руйнування структури кісток і їх перебудова. У хворих на ЦД в 2–3 рази частіше трапляється грижа Шморгля, контрактура Дюпуйтрена.

УРАЖЕННЯ ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ (ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ, СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ, ЛЕГЕНЬ, СЕЧОСТАТЕВОЇ СИСТЕМИ) ТА ОСОБЛИВОСТІ ЇХ ПЕРЕБІГУ У ХВОРИХ НА ЦД

1. Ураження органів травлення при ЦД спостерігається часто. У хворих спостерігається випадіння зубів, гінгівіти, стоматити. Кислотноутворююча та секреторна функції шлунку знижені (внаслідок гіперглікемії, нестачі інсуліну, мікроангіопатії шлунку тощо). У 60% хворих при тривалості хвороби понад 4 роки спостерігається хронічний гастрит, гастродуоденіт, можливий гастропарез з порушенням евакуації. Хронічні захворювання (виразкова хвороба, холецистит, апендицит тощо) у хворих на ЦД часто мають малосимптомний перебіг.

Ураження серцево – судинної системи є найчастішим у хворих на ЦД і за тривалого перебігу досягає 100%. Атеросклероз у хворих на ЦД спостерігається значно частіше, ніж серед загальної популяції і має свої особливості:

- генералізований характер;
- ранній початок (у молодому віці у хворих на ЦД 1 типу);
- важкий перебіг;
- однаково часто у хворих обох статей.

Найчастіше спостерігається атеросклеротичне ураження коронарних судин, судин мозку та нижніх кінцівок. Атеросклероз є основною причиною розвитку інфаркту міокарда, мозкових інсультів та гангрени нижніх кінцівок у хворих на ЦД. Ці ураження є найчастішою причиною смерті.

У хворих на ЦД гострий інфаркт міокарда (ІМ) розвивається у 3–5 разів частіше і перебіг його, порівняно з особами без ЦД, має свої особливості:

клініка ІМ малосимптомна, часто безболісні форми або з атиповим больовим синдромом;

- часто атипові варіанти (абдомінальний, астматичний, аритмічний, колаптоїдний тощо);
- часто ІМ трансмуральний, великовогнищевий, рецидивуючий (повторний ІМ у 1,5–2 рази частіше);
- частіше уражається задня стінка міокарда;
- перебіг ІМ важчий і прогноз гірший (смертність вдвічі вища);

- невідповідність клініки і ЕКГ: ЕКГ – динаміка сповільнена, негативний «Т» формується пізно;
- часто виникають ускладнення: шок, аневризма, аритмії, набряк легень тощо.

Особливості перебігу ІХС (стенокардії) у хворих на ЦД:

- ІХС однаково часто трапляється в чоловіків і жінок
- приступи мало інтенсивні, атипові (проявом її може бути слабкість, пітливість, серцебиття, задишка, які знімаються нітрогліцерином);
- іррадіація непостійна, атипова;
- приступи часто виникають при гіпоглікемії, у стані спокою.

ІХС у хворих на ЦД необхідно диференціювати з діабетичною кардіоміопатією, для якої властиво:

- трапляється частіше у молодому віці;
- переважно у хворих на ЦД 1 типу при тривалості його понад 5 років
- часто в осіб без підвищення АТ і ожиріння
- біль в серці за типом кардіалгії, а не стенокардії, часто без болю;
- виразні мікроангіопатії;
- частіше при декомпенсованому, лабільному перебігу;
- ХНК частіше за правошлуночковим типом;
- наявна діабетична автономна нейропатія;
- ЕКГ: вольтаж знижений, T_{\pm} , проба з дозованим фізичним навантаженням без характерних змін (при ІХС зниження S–T сегменту, інверсія і дискордатність Т), зменшення коронарного резерву, позитивна проба з К, негативна проба з обзиданом)

Особливості перебігу бронхо-легеневої патології у хворих на ЦД:

1. Часто виникають хронічні процеси, пневмонії мають схильність до затяжного перебігу, розвитку абсцесів та гангрен. Перебіг часто атиповий, малосимптомний.

2. Туберкульоз легень:

а) частіше у молодих;

б) локалізація процесу атипова – у центрі або у воротах легень, часто двобічне ураження;

в) перебіг малосимптомний з утворенням “німих” каверн;

г) процес швидко прогресує, часто розвиток ексудативних форм (до 50%).

Ураження сечовидільної та статевої систем.

1. Інфекція сечовидільних шляхів – гострі і хронічні пієлонефрити, нагноєння нирок (карбункул, абсцес, апостематоз), які можуть призводити до бактеріємічного шоку. Особливістю їх перебігу є малосимптомність, часто латентні форми, без температурної реакції з важкою інтоксикацією. Перебіг ЦД стає важчим, інфекція сприяє декомпенсації ЦД, кетоацидозу.

2. Діабетична нефропатія.

3. Діабетична цистопатія – у основі лежить вісцеральна нейропатія, яка може призводити до парезу сечового міхура. Позиви на сечовиділення рідко, міхур переповнений (до 500 – 1000 мл).

4. Порушується функція статевих органів. У чоловіків часто зниження лібідо, потенції; у жінок – безпліддя, викидні, мертвонародження, аменорея, вульвіти, вагініти.

Діабетична ангіопатія – це генералізоване ураження кровоносних судин у хворих на ЦД. Ураження дрібних судин (артеріол, капілярів, венул) називається мікроангіопатією і має специфічний характер, ураження великих судин – макроангіопатією, розглядається як ранній і розповсюджений атеросклероз.

1. Діабетична нефропатія

Діабетична нефропатія є однією з основних причин інвалідизації та смертності хворих на ЦД: до 50% хворих на ЦД 1 типу помирає у віці до 50 років внаслідок нефропатії. Виникає нефропатія частіше у хворих на ЦД 1 типу (40-50% проти

20-30% у хворих на ЦД 2 типу). Гістологічно для нефропатії патогномонічним є вузликовий (інтеркапілярний) гломерулосклероз.

Протеїнурія – рання клінічна ознака, яка свідчить про глибоке ураження нирок, яке є незворотним. Основним доклінічним критерієм нефропатії є мікроальбумінурія (30-300 мг/добу), яка визначається радіоімунним методом або за допомогою спеціальних смужок.

Діабетична ретинопатія (ДР) є основною причиною сліпоти, яка у хворих на ЦД виникає у 25 разів частіше, порівняно з загальною популяцією, і інвалідність за зором більше ніж у 10% хворих. ДР розвивається у хворих на обидва типи ЦД.

Діабетична стопа є одним з проявів ураження нижніх кінцівок у хворих на ЦД. Діабетична стопа – складний комплекс анатомо-функціональних змін який зумовлений мікро- та макроангіопатіями і нейропатією при тривалому перебігу ЦД. У основі його лежать нейропатія, ішемія і інфекція. Трапляється у 10 – 20% хворих. Виділяють 3 клінічні форми синдрому діабетичної стопи: нейропатичну, ішемічну і змішану.

До гестаційного діабету відносять лише ЦД виявлений за вагітності (близько 2% вагітних). У основному прояви гестаційного діабету зникають після родів і толерантність до вуглеводів нормалізується. Однак через 5-15 років у 20-40% жінок з гестаційним діабетом виникає клінічний ЦД. Вагітність при гестаційному діабеті має підвищений ризик перинатальної смертності та фетопатії.

Ксеростомія (сухість у порожнині рота) — один із ранніх симптомів цукрового діабету, розвиток якого є наслідком дегідратації. Нерідко при цьому відзначаються постійна спрага, посилення апетиту. СО стає слабозволоженою чи сухою, мутною, із значним скупченням нальоту, часто гіперемійованою.

Катаральний стоматит, глосит спричинюються інфікуванням, легкою ранимістю, різким зниженням бар'єрної функції СО і незадовільним її очищенням (мал. 8). Цьому сприяє зменшення слиновиділення. У місцях незначної механічної травми спостерігаються ушкодження СО у вигляді крововиливів, інколи ерозій.

Грибковий стоматит, мікотична заїда розвиваються внаслідок дисбактеріозу на тлі різкого зниження опірності організму, зменшення вмісту в слині багатьох ферментів, особливо лізоциму. Сприяє розвитку цих уражень порушення кислотно-основного стану, яке зумовлене збільшенням кількості недоокислених продуктів обміну (пірвіноградна і молочна кислоти)

Грибкові ураження різних відділів порожнини рота мають сталий характер. Особливо часто трапляється мікотична заїда, при цьому в кутах рота з'являються тріщини, покриті білясто-сірими кірками.

Парестезія СО виникає поряд із сухістю її. Відчуття печіння СО поєднується із свербіжем шкіри у ділянці геніталій та в інших її ділянках. Ураження нервової системи проявляються невритом і невралгією гілок трійчастого нерва. Може знижуватися смакова чутливість до солодкого, солоного, кислого. Це порушення має функціональний характер, а відтак після проведеного лікування смакова чутливість нормалізується.

Трофічні розлади СОПР характеризуються виникненням трофічних виразок, яким притаманний тривалий перебіг із сповільненою регенерацією. Зниження регенеративних властивостей СО зумовлене порушенням окисно-відновних процесів.

Описані зміни СО не мають специфічних рис, що властиві виключно цукровому діабету. Тому в діагностиці важливого значення надають анамнезу, загальному обстеженню хворого, включаючи лабораторні дослідження. При цукровому діабеті спостерігаються збільшення вмісту глюкози у крові, поява її в сечі.

ДІАГНОСТИКА ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ

Порядок обстеження	Виявленні симптоми	Патогенетичне обґрунтування симптомів
---------------------------	---------------------------	--

<i>Скарги</i>	Сухість в порожнині рота, підвищена спрага. Біль при їжі, особливо при вживанні гарячої твердої їжі. Парестезії слизової оболонки, відчуття печіння, зниження смакової чутливості на солодке, солоне. Печіння та свербіж геніталій та інших ділянок тіла. Невралгічний і невритний біль по ходу гілок трійчастого нерва. Кровоточивість ясен при чищенні зубів	Порушення вуглеводного обміну з подальшим порушенням білкового та жирового обміну, дегідратація тканин. Слизова оболонка порожнини рота стоншена, підвищено ранима, запалена внаслідок зниження бар'єрної функції. Розлади нервової системи як результат порушеного вуглеводного обміну. Катаральний гінгівіт внаслідок зниження бар'єрної функції слизової оболонки і незадовільної гігієни порожнини рота
<i>Анамнез</i>	Цукровий діабет різної важкості і тривалості	
<i>Огляд</i>		

<p>Огляд слизової оболонки порожнини рота</p>	<p>Слизова оболонка порожнини рота, слабо зволожена або суха, блискуча, злегка гіперемована. Можливі ерозії, крововиливи, трофічні виразки</p>	<p>Наслідок дегідратації тканин при цукровому діабеті, сухості і стоншення епітелію</p>
<p>Огляд слинних залоз</p>	<p>Органічних змін немає. Пальпація слинних залоз безболісна. Вивідні протоки без патологічних змін, секрет чистий, але в недостатній кількості.</p>	<p>Сухість у ротовій порожнині пов'язана не з ураженням паренхіми слинних залоз, а з дегідратацією тканин.</p>
<p>Огляд зубних рядів</p>	<p>Гігієнічний стан незадовільний, зубні відкладення, високий індекс КПУ</p>	<p>Пацієнти щадять ясна, погано чистять зуби. Утворення зубної бляшки і посилене руйнування зубів в результаті порушення вуглеводного обміну і гіпосалівації (ксеростомії)</p>
<p>Огляд тканин пародонту</p>	<p>Катаральне запалення тканин пародонту різної тяжкості</p>	<p>Наслідок незадовільної гігієни, порушеного вуглеводного обміну і лізису кісткової тканини</p>
<p>Додаткові методи обстеження</p>		

Дослідження крові та сечі	Лабораторні дослідження крові та сечі на вміст глюкози.	Підвищення рівня глюкози в крові (норма 3,9-8,6 моль / л) і поява глюкози в сечі
Бактеріоскопічне дослідження нальоту на язичці.	В більшості випадків виявляється гриб Candida.	Дисбактеріоз порожнини рота і закислення (зниження рН) тканин при порушенні вуглеводного обміну.
Рентгенологічне обстеження альвеолярних відростків і зубів	Патологія кісткової тканини пародонту різного ступеня	Наслідок процесів остеолізису

Матеріали щодо активації здобувачів вищої освіти під час проведення лекції: питання, ситуаційні задачі тощо

1. Хворий на цукровий діабет 50 років, Після виникнення фурункульозу шкіри і призначення антибіотиків, відмінив глібенкламід. Стан хворого погіршився, підсилилась спрага, сухість, діурез - 4,5 л/добу, знепритомнів. Об'єктивно: Шкіра суха. Дихання поверхове, прискорене. PS – 100/хв, АТ- 90/40 мм рт.ст. Тони серця глухі. Живіт м'який. Печінка - +5 см. Глікемія 43 ммоль/л., реакція на ацетон у сечі негативна, глюкозу - позитивна. Визначити характер стану. А Гіперсмолярна кома В Кетоацидотична кома С Інфекційно-токсичний шок D Діабетичний кетоацидоз E Лактоацидотична кома
3 Хвора К., 42 років. Має зріст 162 см, масу тіла 87 кг, ІМТ= 33, кг/м². Загальний стан задовільний. Тони серця глухі, при аскультації шуми не прослуховуються. ЧСС - 72/хв. В легенях дихання везикулярне. Нижній край печінки виступає на 1,5-2 см з-під н/краю правого підребер'я. Набряків не спостерігається. Звернулась на консультацію до ендокринолога з метою визначення ожиріння, його ступеню, засобів лікування. АТ: справа – 140/90 мм рт.ст., зліва – 145/85 мм рт.ст. Визначте тип ожиріння та його ступінь?

А *Аліментарно-конституційне ожиріння, 1 ст.

В Аліментарно-конституційне ожиріння, 2 ст.

С Аліментарно-конституційне ожиріння, 3 ст.

D Гіпоталамічне ожиріння 2 ст.

E Надлишкова вага

Загальне матеріальне та навальнo-методичне забезпечення лекції:

1. робоча програма навчальної дисципліни
2. конспект (план-конспект) лекції
3. мультимедійна презентація лекції

Питання для самоконтролю:

1. Дайте визначення поняття цукровий діабет.
2. Скарги пацієнта на цукровий діабет.
3. Вкажіть основні етіологічні фактори, особливості патогенезу.
4. Сучасна класифікація цукрового діабету.
5. Основні клінічні ознаки класифікація цукрового діабету.
6. Лаборторне та інструментальне дослідження хворих, інтерпретація отриманих результатів.
7. Основні принципи лікування.
1. Дайте визначення поняття цукровий діабет 2й тип.
2. Скарги пацієнта на цукровий діабет 2 тип.
3. Вкажіть основні етіологічні фактори, особливості патогенезу.
4. Сучасна класифікація цукрового діабету 2 типу.
5. Основні клінічні ознаки класифікація цукрового діабету 2 типу.
6. Лаборторне та інструментальне дослідження хворих, інтерпретація отриманих результатів.
7. Основні принципи лікування.
8. основні синдроми при макро- та мікроангіопатіях.
9. Хронічні ускладнення цукрового діабету.
10. Невідкладні стани за цукрового діабету.

Список використаних джерел:

Основна література:

1. Внутрішні хвороби : навчальний посібник / О. О. Якименко, В. В. Клочко, О. Є. Кравчук та ін. ; за ред. проф. О. О. Якименко. — 2-ге вид., виправл. та доп. — Одеса : ОНМедУ, 2023. — 436 с.
2. Ендокринологія у стоматологічній практиці : навч. посіб. [для студентів вищих навч. закладів МОЗ України] / за ред. Л. Є. Бобирьової, А. К. Ніколішина ; Л. Є. Бобирьова, В. М. Бобирьов, Л. П. Гордієнко [та ін.] ; МОЗ України, УМСА. — Полтава : Видавець Говоров С. В., 2021. — 176 с.

3. Передерий В.Г., Ткач С.М. Основи внутрішньої медицини в 3х томах. Посібник. Вінниця. Нова книга. 2018.- 784с.
4. Davidson's Principles and Practice of Medicine 23rd Edition. Editors: Stuart Ralston, Ian Penman, Mark Strachan Richard Hobson. Elsevier. - 2018. – 1440 p.
5. Endocrinology: textbook /Ed. by prof. Petro M. Vodnar.- 4th ed. updated – Vinnitsa: Nova Knyha, 2017. – 328 p.

Додаткова:

1. Ендокринологія: підручник для студентів вищ. мед. навч. закл. IV рівня акредитації / [П. М. Боднар, Г. П. Михальчишин, Ю. І. Комісаренко та ін.] ; за ред. П. М. Боднара ; Нац. акад. мед. наук України. - 4-ге вид., оновлене та допов. - Вінниця : Нова книга, 2017. - 500 с. : іл. 2.
2. 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.
3. Наказ МОЗ України від 29.12.2014 №1021 «Уніфікований клінічний протокол первинної, екстреної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Цукровий діабет 1 типу у молодих людей та дорослих».
4. Macleod's Clinical Examination / Ed. G.Douglas, F.Nicol, C.Robertson.– 13th ed.– Elsevier. 2013. – 471 p.
5. Bates' Guide to Physical Examination and History Taking /Ed. Lynn S. Bickley, Peter G. Szilagy. – Wolters Kluwer, 2017. – 1066 p.
6. Harrison's Endocrinology. Ed. by J. Larry Jameson, Mc Graw – Hill., New York, Chicago, Toronto. e.a. 4rd edition, 2016. - 608 p.

Електронні інформаційні ресурси

1. <http://moz.gov.ua> – Міністерство охорони здоров'я України
2. www.ama-assn.org – Американська медична асоціація / American Medical Association
3. www.who.int – Всесвітня організація охорони здоров'я
4. www.dec.gov.ua/mtd/home/ - Державний експертний центр МОЗ України
5. <http://bma.org.uk> – Британська медична асоціація
6. www.gmc-uk.org - *General Medical Council (GMC)*
7. www.bundesaerztekammer.de – Німецька медична асоціація
8. [https://onmedu.edu.ua/](http://onmedu.edu.ua/) - Одеський національний медичний університет

Лекція №2 «Хвороби щитоподібної та прищитоподібних залоз. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика, ускладнення, принципи лікування. Роль лікаря-стоматолога у профілактиці та ранній діагностиці»

Актуальність теми.

Більшість ендокринних захворювань відноситься к хронічним довічними хворобами. Рання діагностика ендокринних захворювань не тільки може бути запорукою своєчасного та ефективного лікування, та дозволяє попередити розвиток маніфестних форм захворювання, або перехід від більш легких до важких форм. Хто добре діагностує, той добре і лікує, - ця класична форма більш всього актуальна для ендокринних захворювань. Уміння оцінити клінічне проявлення, дані додаткових досліджень, виявити фактори ризика найголовніші аспекти лікарської діяльності в плані діагностики ендокринної патології. Це потребує від лікаря доброї теоретичної підготовки, професійних навиків та уміння.

Мета лекції(цілі) :

Ознайомити студента із завданнями ендокринології, як наукової дисципліни:

1. Розпізнавання хвороб ендокринної системи (діагностика).
2. Вивчення етіології і патогенезу захворювань ендокринних органів.
3. Розробка питань профілактики і лікування хвороб ендокринних органів.

Визначити основні завдання для студентів на кафедрі пропедевтики внутрішніх хвороб, якими є :

- 1) методика клінічного обстеження хворих;
- 2) симптоматологія хвороб;
- 3) основи лабораторного і інструментального діагностичних досліджень при захворюваннях внутрішніх органів;
- 4) при ознайомлення студентів з основними нозологічними одиницями (хворобами) і синдромами навчити умінню прикладе отримані при обстеженні хворого дані до діагностики конкретних захворювань.

Основні поняття: щитоподібна залоза, прищитоподібна залоза, гормон, гіпотиреоз, гіпертиреоз, зоб.

План і організаційна структура лекції.

1. Визначення учбової мети.

2. Забезпечення позитивної мотивації.
3. Виклад лекційного матеріалу за планом:
4. Резюме лекції. Загальні висновки.
5. Відповідь лектора на можливі питання.
6. Завдання для самопідготовки.

Зміст лекційного матеріалу

Анатомо-фізіологічні дані. Щитоподібна залоза (ЩЗ) – непарний ендокринний орган (вагою 25-30г), розташований на передній поверхні шиї, фіксований фіброзною капсулою до трахеї, тому рухається з останньою при ковтанні.

Структурною і функціональною одиницею ЩЗ є: фолікул, в клітинах якого синтезуються йодовані гормони – трийодтиронін (Т3) і тетраіодтиронін або тироксин (Т4) та білок тиреоглобулін (ТГ), описаний ще третій йодований гормон – реверсний Т3, який істотного впливу на організм не має. Міжфолікулярні С-клітини продукують гормон – кальцитонін, що має властивості разом з паратгормоном регулювати обмін кальцію.

Тиреоглобулін є складовою частиною колоїду фолікулів, що депонує йодовані гормони. Поступлення останніх у кров регулюють релізинг-гормон гіпоталамусу (ТРГ) і тиреотропний гормон гіпофізу (ТТГ). При пониженні функції ЩЗ зростає активність цих гормонів і при підвищенні її функції – активність тропних гормонів знижується.

На активність ЩЗ прямий вплив мають також симпатична нервова система, соматотропін, кортикотропін, а також йони кальцію, простагландини, тривало діючий тиреоїдний стимулятор (ТДТС).

У периферійній крові циркулює переважно тироксин (Т4), який містить $\frac{3}{4}$ всього йоду крові, а також і трийодтиронін (Т3), який містить лише $\frac{1}{4}$ частину йоду. Фізіологічна активність Т3 у п'ять разів вища, обмін його швидший, розподіл ширший, тому половина активності тиреоїдних гормонів обумовлен його вмістом.

Дія тиреоїдних гормонів на тканини здійснюється через рецептори внутрішньоклітинно, значна частина рецепторів міститься в ядрі клітин. Рецептори значно інтенсивніше зв'язують трийодтиронін, ніж тироксин.

Тиреоїдні гормони володіють складним багатогранним впливом на всі органи і тканини, на всі види обміну речовин: вони стимулюють теплоутворення, підсилюють окислювальні процеси в організмі, підвищують поглинання кисню тканинами, роз'єднують окислювальне фосфорилування в мітохондріях. У фізіологічних дозах тиреоїдні гормони стимулюють синтез білків, а в надлишкових – підсилюють їх дисиміляцію.

Тиреоїдні гормони впливають на ріст і диференціацію тканин. При їх дефіциті відмічається затримка росту та розлади психіки.

Дифузний токсичний зоб

Визначення. Дифузний токсичний зоб (хвороба Базедова) – захворювання, в основі якого лежить гіперфункція щитоподібної залози, її гіперплазія та гіпертрофія, і характеризується в першу чергу змінами серцево-судинної і нервової систем.

Захворювання частіше буває серед жінок у віці 20-50 років. Співвідношення серед хворих чоловіків і жінок складає 1:51:7.

Етіологія: психічна травма (80%); нейроциркуляторна дистонія; інфекція (грип, ангіна, хронічний тонзиліт, кір, кашлюк, ревматизм, СЧВ); спадковий фактор (генетичний); вплив фізичних та гормональних факторів – перегрівання на сонці, вагітність, клімакс, патологія гіпоталамуса. Але загалом захворювання розглядають як процес автоімунний з гіперчутливістю сповільненого типу. Про це свідчать наступні факти: наявність у крові хворих тиреостимулятора білкової природи; підвищення титру антитіл до тиреоглобуліну, мікросомальної фракції; порушення клітинного імунітету; інфільтрація лімфоцитами і плазматичними клітинами ЩЗ і ретробульбарної клітковини; гіперплазія вилочкової залози; зниження вмісту абсолютного і відносного числа Т-супресорів та підвищення В-лімфоцитів. Значно частіше виявляють лейкоцитарні антигени HLA-B8.

Тиреостимуляторний агент є імуноглобуліном (антитілом) класу G (IgG), що утворюється в В-лімфоцитах при стимуляторному впливі Т-лімфоцитів. Він отримав назву тривало діючого тиреоїдного стимулятора (ТДТС або LATS). За останній час знайдено ТДТС-протектор, специфічний лише для людини.

Під впливом ТДТС фактора, який діє через ТТГ-рецептори ЩЗ, виникає гіперпродукція тиреоїдних гормонів – основна ланка в патогенезі дифузного токсичного зобу.

Патогенез клінічних симптомів обумовлений впливом тиреоїдних гормонів на нервову, серцево-судинну системи, органи травлення, на різні види обміну речовин.

Порушення обміну:

- вуглеводів проявляється підвищенням всмоктування глюкози в кишках, гальмуванням переходу вуглеводів у жири;
- білків: підвищенням розпаду білка; виникненням від'ємного азотного балансу.
- жирів: підсиленням мобілізації жиру з депо і схудненням хворих.

Окрім цього, має місце порушення обміну вітамінів і водно-сольового обміну, в т. ч. мікро- і макроелементів.

Патоморфологія. Змінена ЩЗ побудована з гіперплазованих фолікулів, епітелій яких розростається з одношарового в багатшаровий циліндричний. Сполучнотканинна строма залози надмірно васкуляризована, інфільтрована лімфоїдними клітинами. На електронограмі відзначають значні зміни в клітинах епітелію: збільшення числа колоїдних краплин, розміру мітохондрій і комплексу Гольджі, поширення каналців ендоплазматичної сітки.

Паренхіматозні органи зазнають дистрофічних змін, в них знаходять ділянки некрозу та склерозу. Це стосується серцевого м'язу (міокардіодистрофія, міокардіосклероз), скелетної мускулатури та печінки (жирова дегенерація з клінікою токсичного гепатиту). Зазнають також змін центральна нервова система, статеві залози, кора наднирникових залоз.

Класифікація (ВООЗ, 2001 р.)

- 0 - зобу нема

§ I - зоб пальпують, але не візуалізують.

§ II - зоб пальпують та він доступний для огляду.

За ступенем важкості токсичного зобу розрізняють легку, середню і важку його форми.

Легка форма характеризується неврологічною симптоматикою, помірною тахікардією (ЧСС близько 100 за 1 хв.), втратою маси тіла до 10%, підвищенням основного обміну (до +30%), загального тироксину до 190-200 нмоль/л та поглинанням еритроцитами трийодтироніну (ПЕТЗ) на 10-12%.

Форма середньої важкості характерна значними емоційними та вегетативними розладами, тахікардією до 120 за 1 хв., серцевою недостатністю I-IIA ст., втратою маси тіла до 20%, підвищенням основного обміну до 40%, загального тироксину до 245-258 нмоль/л, ПЕТЗ на 12-13%.

Важка форма – ЧСС більше 120 за 1 хв., аритмія, серцева недостатність II-III ст., втрата маси тіла на 30%, підвищення тироксину до 258-270,9 нмоль/л, ПЕТЗ понад 14%.

Приклади формулювання діагнозу.

1. Дифузний токсичний зоб III ступеня, середньої важкості, стан декомпенсації (компенсації). Тиреотоксичне серце, НК I-IIA ст.

2. Дифузний токсичний зоб II ступеня, важка форма, стан декомпенсації

(компенсації). Тиреотоксичне серце, Фібриляція передсердь, тахісистолична форма НК ІА-ІІВ ст. Ановуляторні цикли.

Клінічна картина. Вже під час бесіди з хворим звертають на себе увагу метушливість, тремтіння тіла, багатослів'я, плаксивість, дефіцит ваги, в тяжких випадках зменшується об'єм м'язів.

Шкіра — тепла, волога, пігментована. Температура тіла підвищена. Волосся ламке. Щитівка залоза збільшена до І-ІІ ступенів. Очні симптоми зустрічаються в 70% хворих. Очні щілини широко відкриті, характерний погляд, що нагадує гнів, здивування (с-м Дельрїмпля), екзофтальм до 25-26 мм (в нормі 12-14 мм), блиск очей, симптоми Грефе, Кохера, Мебіуса, Елінека. Очні симптоми з'являються внаслідок порушення тону м'язів ока через підвищення активності симпатико-адреналової системи, накопичення глікозамінів в ретробульбарній клітковині з наступним її набряком/

Серцево-судинна система. Основними в клініці дифузного токсичного зобу є зміни серцево-судинної системи. "Ніколи не можна забувати, що хворий з тиреотоксикозом — це, перш за все, хворий з ураженням серця, і турбота про його серце є основним завданням" (Н.А. Шерешевський). Суб'єктивні і об'єктивні ознаки кардіальних порушень, які супроводжують дифузний токсичний зоб, об'єднують одним загальним терміном "тиреотоксичне серце" (дистрофія, гіпертрофія, кардіосклероз, ХНК).

Хворих турбують відчуття частого серцебиття, болі, задуха. Тахікардія — найпостійніший симптом. Пульс — більше 90 за 1 хв. Характерний високий пульсовий тиск. Тони голосні, посилення ІІ тону над легеневою артерією, функціональний систоличний шум на верхівці серця. Часто виявляють фібриляція передсердь - показання для термінових радикальних заходів. Вона виникає як результат підвищеної збудливості м'яза передсердя. В осіб похилого віку тиреотоксикоз може проявитись виключно нападами фібриляції передсердь, а між ними частота пульсу може бути в нормі, що створює труднощі для діагностики. Іноді виникають напади стенокардії, як результат підвищеної потреби міокарду в кисні. В кінцевому підсумку виникає "тиреотоксичне серце", яке призводить до серцевої недостатності.

Органи травлення. Відмічають почастішання дефекації. Іноді спостерігають спазм пілоруса — імітацію виразки, панкреатиту. Часто порушена функція печінки. Внаслідок тиреотоксикозу виникає підвищена проникливість мембран гепатоцитів з розвитком серозного гепатиту і цирозу печінки.

Нервова система. Одним із важливих проявів дифузного токсичного зобу є порушення нервової системи. Ще Гревс (1835) одним із перших описав це захворювання під назвою "істерії". Хворі капризні, конфліктні, не вживаються з іншими. Часто змінюється їх настрій, легко з'являються сльози. Позитивний симптом Марі (тремор рук), а також всього тіла — симптом "телеграфного стовпа". Тремтіння постійне, воно заважає виконувати роботу, писати, малювати. З боку ЦНС — тиреотоксична енцефалопатія: головний біль, світлобоязнь, двоїння в очах, порушення сну.

М'язова та ендокринна системи. При тяжких формах розвивається тиреотоксична міопатія — слабкість проксимальних м'язів кінцівок (симптом "стілчика").

Спостерігають також розлади ендокринної сфери — аменорея, гіпокортицизм, зниження потенції і лібідо.

Визначення гормонів. Рівень тиреоїдних гормонів в крові підвищений, а рівень $0,2$ мод/л, рівень $T3 \leq$ тиреотропного гормону гіпофізу – знижений (рівень ТТГ підвищений понад 3 нмоль/л, $T4$ – понад 150 нмоль/л).

Тиреотоксична криза — загрозове для життя погіршення стану хворого з ДТЗ, яке розвивається, в основному, в осіб з важкою формою захворювання. Кризи розвиваються в літній період. Причини - тиреоїдектомія, використання $L131$ з лікувальною метою, інтенсивна пальпація ЩЗ, психотравма. Вона розвивається, коли не досягнутий еутиреоїдний стан. При не діагностованому токсичному зобі, відсутності його лікування тиреотоксичну кризу можуть спровокувати інфекції, інтоксикації, хірургічні втручання, реакції на різні медикаменти.

Криза розвивається швидко (години), рідше — поступово (дні) внаслідок різкого підвищення тону симпатико-адреналової системи, викиду в кров значної кількості $T3$ і $T4$, зниження функції кори наднирникових залоз. Основні симптоми: аритмія, температура до $40^{\circ}C$, різка тахікардія (ЧСС 200 і або гіпотензія, наростання серцево-судинної недостатності. Бурхливо наростають шлунково-кишкові розлади (нудота, безперервна блювота, профузна діарея, болі в животі), дифузне потовиділення, що веде до зневоднення організму. Обтяжують стан хворого психічне збудження, галюцинації, порушення свідомості. В ряді випадків розвивається жовтяниця. Аналіз крові виявляє лейкоцитоз, підвищення ШОЕ, патологічні печінкові тести (цитолітичний та холестатичний синдроми). УЗД виявляє гепатоз, гепатит.

Виділяють 3 варіанти тиреотоксичної кризи: церебро-бульбарний, серцево судинний, шлунково-кишковий.

Летальність без лікування тиреотоксичної кризи сягає 70-100%.

Лікування від дифузного токсичного зобу передбачає пригнічення функції ЩЗ.

При середніх і тяжких формах – стаціонарне лікування із забезпеченням психічного спокою, повноцінного сну і харчування. Існують три методи лікування дифузного токсичного зобу:

- 1) медикаментозне;
- 2) хірургічне;
- 3) радіоїодтерапія.

Медикаментозне лікування застосовується як самостійний метод для повної ліквідації захворювання або для підготовки хворих до субтотальної резекції ЩЗ чи радіоїодтерапії.

Тиреостатичними властивостями володіє препарат мерказоліл, який пригнічує активність цитохромоксидази та пероксидази, що беруть участь в перетвореннях тирозинів на тироніни – Т3 і Т4. При легкій формі призначають 15-20 мг на добу, при середній формі – 20-30 мг, при тяжкій – 30-40 мг (обережно, лейкопенія!).

У передопераційній підготовці призначають препарати йоду. Розчин Люголя по 5-10 крапель 3р. на день з поступовим зниженням дози.

При необхідності – преднізолон, β -блокатори, антагоністи кальцію, препарати калію, вітаміни, серцеві глікозиди, заспокійливі, анаболічні стероїди. Треба пам'ятати, що разом з мерказолілом не можна призначати нестероїдні препарати та сульфаніламідні (негативний вплив на кров).

Після субтотальної резекції ЩЗ (ефект в 90% випадків) можливі рецидиви захворювання, посттиреотоксична енцефалопатія, гіпертензія або тетанія.

Радіоїодтерапію призначають хворим у віці понад 50 років з важким перебігом захворювання.

Лікування від тиреотоксичної кризи спрямовано на:

- зниження в крові рівня тиреоїдних гормонів;
- усунення наднирникової недостатності;
- усунення серцево-судинних розладів;

- усунення нервово-вегетативних розладів.

1. Для зниження секреції Т3 і Т4 вводять довенно 1 мл 1% розчину Люголя на 1 л 5% р-ну глюкози, приготовленого на ізотонічному розчині хлориду натрію. Розчин Люголя можна вводити в шлунок через тонкий зонд або в мікроклізмі, або давати всередину по 30-40 крапель 3 рази на день на молоці (при необхідності дозу Люголя збільшують до 40-50 крапель кожні 4 години). Відміна йоду поступова.

2. Перед введенням йоду призначають мерказоліл, спочатку по 60-80 мг, а далі по 40-50 мг кожні 4 години.

3. Гідрокортизон по 100 мг кожні 6-8 один довенно або преднізолон по 200-300мг на добу разом з 50 мл 5% р-ну аскорбінової кислоти.

4. При низькому АТ вводять мезатон 1-2 мл дом'язово.

5. Бета-адреноблокатори (анаприлін, атенолол) довенно, а далі всередину по 25-50 мг кожні 4-8 годин (контроль за АТ, ЧСС). Відміна поступова!

6. Для зниження активності калікреїн-кінінової системи вводять інгібітори протеаз (контрикал, трасилол) на ізотонічному розчині хлориду натрію.

Регідратація – ізотонічний р-н хлориду натрію, глюкоза, альбумін, реополіглюкін до 2-3-4 л на добу.

7. Симптоматичні та серцеві засоби (вітаміни групи В – В1, В6, В12, аскорбінова кислота, корглікон, фенobarбітал, ретаболіл).

Гіпотиреоз

Гіпотиреоз – синдром, розвиток якого зумовлений гіпофункцією ЩЗ, розвивається внаслідок зменшення кількості функціональної тканини ЩЗ і характеризується зниженим вмістом тиреоїдних гормонів та підвищенням рівня тиреотропіну у сироватці крові. У 95% хворих гіпотиреоз є первинним.

Клінічна епідеміологія. Згідно з даними М.Р.І. Vanderpump і співавт. (1995), частота спонтанного гіпотиреозу впродовж 20-річного спостереження становила 3,5 на 1000 жіночого та 0,8 – на 1000 чоловічого населення. Середній вік встановлення діагнозу – 60 років. Варто зазначити, що частота гіпотиреозу значно зростає в зонах зобної ендемії.

Етіологія. За етіологією гіпотиреоз може бути набутим й вродженим. Вроджений гіпотиреоз розвивається внаслідок аплазії або гіпоплазії ЩЗ. Найчастіше причиною розвитку гіпотиреозу є йододефіцит. У низці причин розвитку синдрому варто навести тиреоїдити, тиреоїдектомію, лікування з допомогою радіоїоду, опромінення ЩЗ, тиреостатичну терапію, довготривале лікування йодом у надлишковій кількості, порушення біосинтезу тиреоїдних гормонів. Прийнято виділяти також вторинний та третинний (гіпоталамічний) гіпотиреози.

Патогенез. В основі патогенезу всіх форм гіпотиреозу лежить зниження рівня тиреоїдних гормонів у крові. Розвиток вторинного гіпотиреозу спричинений недостатньою продукцією тиреотропіну в гіпофізі, а третинного – нестачею тиреоліберину. Гіпотиреоз може розвиватися і внаслідок резистентності периферійних тканин до дії тиреоїдних гормонів. Дефіцит тиреоїдних гормонів, який спостерігають при всіх формах гіпотиреозу, призводить до обмінних порушень і зміни діяльності всіх систем та органів.

Клінічна картина. Основними клінічними симптомами гіпотиреозу є загальна слабкість, втомлюваність, сонливість; погана переносимість холоду, зниження температури тіла; зниження пам'яті та інтересу до оточуючого; сухість шкіри, волосся; підвищення маси тіла при зниженому апетиті; низький хриплуватий голос; запори; розлади менструального циклу; парестезії, артралгії та ін.

Класифікація та приклади формулювання діагнозу:

Етіологічна класифікація гіпотиреозу (А. М. Окороков, 2000)

I. Первинний гіпотиреоз (пов'язаний з ураженням самої ЩЗ)

1. Вроджений:

- гіпоплазія або аплазія ЩЗ;
- спадково зумовлені дефекти біосинтезу тиреоїдних гормонів (вроджені дефекти ферментних систем, дефекти біосинтезу тиреоглобуліну).

2. Набутий:

- післяопераційний;
- післярадіоїодний або внаслідок ураження іонізуючою радіацією;
- внаслідок недостатнього надходження йоду до організму;
- внаслідок дії лікарських засобів (тиреостатичні препарати, кордарон);
- як наслідок перенесеного запального процесу ЩЗ (тиреоїдиту автоімунного, вірусного);
- неопластичні процеси ЩЗ.

II. Вторинний (при ураженні гіпофіза та зниженні секреції тиреотропіну):

- ішемія аденогіпофіза після кровотечі (травми, роди);
- запальні процеси гіпофіза;
- пухлини головного мозку, гіпофіза;
- автоімунний гіпофізит;
- лікарські впливи (лікування великими дозами резерпіну, бромокриптину, леводопа).

III. Третинний гіпотиреоз (при ураженні гіпоталамуса та зниженні секреції тиреоліберину):

- запальні процеси гіпоталамічної зони;
- черепно-мозкові травми;
- пухлини головного мозку;
- тривале лікування препаратами серотоніну.

IV. Периферійний гіпотиреоз (при інактивації тиреоїдних гормонів у процесі циркуляції або при нечутливості до них периферичних тканин):

- сімейна форма зниження чутливості рецепторів периферійних тканин-мішеней до тиреоїдних гормонів;
- інактивація тиреоїдних гормонів антитілами у процесі циркуляції;
- порушення конверсії тироксину в трийодтиронін у печінці та нирках;
- вибіркова резистентність до тироксину (дефект транспорту тироксину через плазматичну мембрану до цитозолу клітини).

Клініка. Виділяють субклінічну та клінічно явну форми захворювання. Субклінічний гіпотиреоз установлюють у разі відсутності клінічної симптоматики, підвищенні рівня тиреотропіну крові й нормальних рівнях тироксину і трийодтироніну. Клінічно явний (маніфестний) гіпотиреоз діагностують при наявності типової клінічної симптоматики, підвищення рівня тиреотропіну, зниженні вмісту тироксину та трийодтироніну в крові.

У клінічному діагнозі вказують гіпотиреоз, його етіологічну форму, ступінь тяжкості.

Легка форма характеризується наявністю сонливості вдень, набряків на обличчі, гіподинамії, збільшення ваги, зниження пам'яті та уваги, відчуттям легкої м'язової слабкості, брадикардії (< 60 уд/хв) і наявності на УЗД серця потовщення хорд мітрального клапана, а також екстрасистолії (до 15 за год), психастенії.

Гіпотиреоз середнього ступеня тяжкості – скарги та клінічні ознаки хвороби свідчать про маніфестний гіпотиреоз. Характерна брадикардія (пульс – менш ніж 50 уд/хв), артеріальна гіпотензія, на ЕКГ – зниження амплітуди зубця Т і депресія сегмента ST, екстрасистолія помірної виразності (15-20 за год); при УЗД серця виявляється асиметрична септальна гіпертрофія, систолична і діастолічна

дисфункція серця, зниження фракції викиду. Можлива наявність міопатій, сповільнення рефлексів, нейропатії. Хворі відмічають зниження пам'яті, інтелекту.

Важка форма гіпотиреозу – скарги і клінічні прояви захворювання чітко окреслені. Характерні брадикардія (до 40 скорочень серця за хв) та артеріальна гіпотензія, екстрасистолія (понад 30 за год.), зниження вольтажу зубців на ЕКГ, наявність при УЗД серця асиметричної септальної гіпертрофії, систолічної та діастолічної дисфункції, зниження фракції викиду, підвищення периферійного судинного опору. Різко знижені м'язовий тонус і сила. Характерні апатія, іпохондрія, меланхолія, депресивні стани, зниження пам'яті й інтелекту.

Діагностика захворювання базується на реєстрації типових скарг пацієнта. При фізикальному обстеженні виявляють брадикардію, зниження наповнення пульсу, зміни з боку серцево-судинної системи (розширення меж серця, гіпотонію або незначне підвищення АТ за рахунок активації ренін-ангіотензин-альдостеронової системи), блідість і сухість шкіри, ламкість волосся й нігтів; сухожилльні рефлексии знижені, кінцівки холодні, виявляються набряки. Одним з ранніх симптомів є збільшення язика, зниження тембру голосу. Досить рано хворі відмічають зниження фізичної активності, сонливість. Часто бувають запори, спостерігають зниження апетиту, при цьому – збільшення маси тіла. При об'єктивному обстеженні хворих визначають брадикардію, зміни АТ.

Лабораторні та інструментальні дослідження

На ЕКГ – брадикардія, низька амплітуда зубців R, P та усього комплексу QRS. При дослідженні біохімічних показників визначають гіперхолестеринемію, гіперліпідемію; підвищена концентрація в крові креатинфосфокінази, лактатдегідрогенази. Знижена швидкість клубочкової фільтрації нирок (у деяких випадках до 75% від норми). У сечі - помірна протеїдурія. Загальний аналіз крові може виявити анемію за рахунок зниження вмісту в крові вітаміну B12, фолієвої кислоти, заліза. У деяких випадках має місце відносний лімфоцитоз, підвищення ШОЕ. При гормональному обстеженні хворих рівень тиреотропіну підвищений (характерно для первинного гіпотиреозу), а тироксину та трийодтироніну – знижений. При вторинному та третинному гіпотиреозі рівні тиреотропіну, тироксину і трийодтироніну – знижені. У жінок можуть бути порушення менструального циклу за рахунок змін секреції фолітропіну, лютропіну і збільшення секреції пролактину (це може бути причиною виявлення специфічного синдрому лактореї-аменореї – синдром Ван-Віка-Росса-Хеннеса, у дітей та підлітків – синдром Ван-Віка-Громбаха). Час ахіллового рефлексу знижується. Розміри ЩЗ при УЗД можуть бути нормальними, зменшеними (аплазія чи гіпоплазія) або збільшеними при гіпертрофічній формі аутоімунного тиреоїдиту.

Для діагностики останнього важливим є визначення вмісту у сироватці крові антитіл до тиреопероксидази, тиреоглобуліну (є збільшення цих показників). Для гіпотиреозу характерним є виявлення зменшення рівня іонізованого і загального кальцію в крові, порушення мінералізації скелета.

Діагноз первинного гіпотиреозу уточнюється низкою діагностичних лабораторних досліджень. Функціональна недостатність ЩЗ характеризується зниженням рівня тироксину, трийодотироніну і підвищенням вмісту тиреотропіну в крові хворих. При аутоімунному гіпотиреозі рівень антитіл до тиреоїдної пероксидази, тиреоглобуліну може бути підвищеним. Проведення проби із внутрішньовенним введенням 200 мкг тироліберину дозволяє діагностувати вторинний та третинний гіпотиреоз. Так, при первинному спостерігається гіперергічна реакція на тироліберин, вторинному – зменшується виділення тиреотропіну, при третинному – реакція на тироліберин зберігається, але уповільнена. До додаткових методів діагностики гіпотиреозу відносять реєстрацію часу ахіллового рефлексу, ЕКГ, визначення рівня ХС, в-ліпопротеїдів крові, УЗД ЩЗ.

Диференціальну діагностику гіпотиреозу потрібно проводити із хронічним гломерулонефритом, недостатністю кровообігу, анемією. Ця діагностика базується на виявленні знижених рівнів тироксину та трийодотироніну крові; при первинному гіпотиреозі рівень тиреотропіну підвищений, при вторинному та третинному – знижений.

Лікування від гіпотиреозу. Основним методом лікування від гіпотиреозу є замісна терапія (Н03А – препарати тиреоїдних гормонів) з використанням препаратів лівотироксину, трийодотироніну і комбінованих. Дозування препаратів розраховують залежно від початкової дози лівотироксину 1,5-1,8 мкг/кг маси тіла хворого. Принцип лікування гіпотиреозу базується на поступовому збільшенні дози препаратів гормонів ЩЗ до адекватної. Контроль ефективності лікування первинного гіпотиреозу здійснюють на підставі визначення рівня тиреотропіну крові (лише через 1,5 міс від початку лікування). Швидкість та ступінь зниження рівня тиреотропіну свідчать про темпи компенсації гіпотиреозу й адекватність дози. Для лікування вторинного гіпотиреозу необхідним є видалення аденоми гіпофіза з наступною замісною терапією за загальними правилами.

Поліклінічні відділення, в яких під наглядом ендокринолога проводять діагностику, профілактику і лікування гіпотиреозу, в разі виразної декомпенсації захворювання, наявності ускладнень з боку серцево-судинної, нервової систем, остеопорозу хворих направляють до ендокринологічних відділень, спеціалізованих центрів,

диспансерів для проведення відповідного лікування. Діагностику і лікування гіпотиреозу проводять у закладах 2 та 3 рівнів акредитації. Окремим показанням для госпіталізації є алергія до препаратів тиреоїдних гормонів.

Перелік і обсяг медичних послуг обов'язкового асортименту. Огляд ендокринолога, визначення в крові вмісту тироксину вільного або загального, трийодотироніну вільного чи загального, тиреотропіну, антитіл до тиреоїдної пероксидази, тиреоглобуліну, УЗД ЩЗ, екскреції йоду із сечею (у місцевостях, ендемічних по зубу). За наявності вторинного або третинного гіпотиреозу – потрібні огляд невропатолога, рентгенографія черепа чи МРТ головного мозку, огляд окуліста, при потребі – нейрохірурга.

Перелік і обсяг медичних послуг додаткового асортименту. УЗД із доплерографією ЩЗ, визначення рівнів пролактину, фолітропіну, лютропіну; консультація нейрохірурга, гінеколога; УЗД яєчників, матки, остеоденситометрія.

Характеристика алгоритмів і особливості виконання медичних послуг. Виявлення у пацієнта скарг, типових для гіпотиреозу, передбачає направлення хворого на огляд до ендокринолога, проведення УЗД ЩЗ, визначення рівня в крові тироксину (вільного або загального), трийодотироніну (вільного або загального), тиреотропіну, антитіл до тиреоїдної пероксидази, тиреоглобуліну, екскреції йоду із сечею. Такі процедури є безпечними для здоров'я хворого, дозволяють визначити стан ЩЗ, її функціональну активність, тип гіпотиреозу, зазвичай не спричиняють ускладнень.

Залежно від форми захворювання своєчасна діагностика гіпотиреозу й адекватні профілактичні та лікувальні заходи в амбулаторних умовах або денному стаціонарі, спеціалізованих ендокринологічних відділеннях, центрах, диспансерах приводять до зменшення проявів гіпотиреозу, поліпшення стану хворого, запобігають розвитку ускладнень та інвалідизації хворих.

Характеристика кінцевого очікуваного результату лікування. У результаті лікування досягається компенсація гіпотиреозу, поліпшення стану хворих. Працездатність хворих відновлюється і зберігається за умов адекватного постійного лікування.

При повній компенсації гіпотиреозу в подальшому хворі потребують ретельного диспансерного нагляду, проведення повного ендокринологічного обстеження, корекції лікування 2-3 рази на рік. Якщо є ускладнення з боку серцево-судинної, нервової систем, скелета, то огляди проводять частіше (бажано 1 раз на 3 міс).

Вимоги до дієтичних призначень та обмежень. Хворим надають рекомендації стосовно дієти, збалансованої за вмістом білків, жирів, вуглеводів, мікроелементів та вітамінів.

Вимоги до режиму праці, відпочинку, лікування, реабілітації. Хворі на гіпотиреоз повинні дотримуватися режиму праці (під заборонаю робота у нічну зміну, в гарячих цехах, перебування на сонці), роботу треба чергувати з відпочинком. Пацієнти потребують 8-годинного нічного сну. Профілактичні заходи і лікування мають бути неперервними, контрольованими й адекватними за якістю та тривалістю.

Загальне матеріальне та навально-методичне забезпечення лекції:

1. робоча програма навчальної дисципліни
2. конспект (план-конспект) лекції
3. мультимедійна презентація лекції

Питання для самоконтролю:

1. Назвати гормони, що синтезуються щитоподібною залозою (ЩЗ) та їх функції.
2. Описати поняття первинний, вторинний та третинний гіпотиреоз.
3. Етіологія гіпотиреозу.
4. Синдроми захворювання щитоподібною залозою.
5. План обстеження хворого на гіпотиреоз.
6. Основні скарги пацієнта з гіпотиреозом.
7. Диференційна діагностика гіпотиреозу.
8. Лабораторна діагностика гіпотиреозу.
9. Інструментальна діагностика гіпотиреозу.
10. Принципи лікування гіпотиреозу.
11. Описати поняття первинний, вторинний та третинний гіпертиреоз.
12. Етіологія гіпертиреозу.
13. Синдроми гіпертиреозу.
14. План обстеження хворого на гіпертиреоз.
15. Основні скарги пацієнта з гіпертиреозом.
16. Диференційна діагностика гіпертиреозу.
17. Лабораторна діагностика гіпертиреозу.
18. Інструментальна діагностика гіпертиреозу.
19. Принципи лікування гіпертиреозу.
20. Описати зміни з боку ротової порожнини у хворих на гіпертиреоз.

21. Пояснити, які особливості надання стоматологічних послуг пацієнту з гіпертиреозом.
22. Вказати можливі причини виникнення гіпопаратиреозу.
23. Охарактеризувати скарги хворого на гіпопаратиреоз.
24. Дати характеристику симптомам Труссо та Хвостека.
25. Які ще симптоми можна виявити на верхніх та нижніх кінцівках, обличчі при цій хворобі?
26. Охарактеризувати приступ тетанії при гіпопаратиреозі.
27. Вказати принципи невідкладної допомоги при приступі тетанії.
28. Описати клінічні прояви ларингоспазму при гіпопаратиреозі.
29. Описати невідкладну допомогу при ларингоспазмі у хворого на гіпопаратиреоз.
30. Охарактеризувати зміни зубної емалі при гіпопаратиреозі.
31. Обґрунтувати обов'язкові лабораторні та інструментальні дослідження при гіпопаратиреозі.
32. Пояснити значення визначення кальцію крові як скринінгового маркера хвороб паращитоподібних залоз.
33. Вказати принципи медикаментозного лікування гіпопаратиреозу.
34. Охарактеризувати різницю між первинним та вторинним
35. гіперпаратиреозом. Вказати причини їх виникнення.
36. Дати характеристику змінам кісткової тканини при гіперпаратиреозі, зокрема стану нижньої та верхньої щелеп (фіброзно-кістозна остеопатія, остеобластокластома щелеп, патологічні переломи).
37. Описати зміни нирок, жовчного міхура у хворих на гіперпаратиреоз.
38. Обґрунтувати обов'язкові лабораторні та інструментальні дослідження при гіперпаратиреозі.
39. Вказати лабораторні маркери резорбції кісткової тканини.

Список використаних джерел

1. Власенко М.В., Паламарчук А.В., Прудіус П.Г. Діагностика та лікування хворих із вузловою формою зоба. Методичні рекомендації. – К. Видавничий дім Медкнига, 2019. – 72с
2. American Diabetes Association (2022). 9. Pharmacologic Approaches to Glycemic Treatment: Standards of Medical Care in Diabetes—2022. *Diabetes Care* 2021;45 (Suppl.1): S125-S143 / <https://doi.org/10.2337/dc22-S009>
3. *Williams Textbook of Endocrinology*. Shlomo Melmed, Ronald Koenig, Clifford Rosen, Richard Auchus, Allison Goldfine. 14 edition, 2019. – 1792 P.
4. American Diabetes Association (2022). 6. Glycemic Targets: Standards of Medical Care in Diabetes—2022. *Diabetes Care* 2021;45, (Suppl.1): S83-S96 | <https://doi.org/10.2337/dc22-S006>

5. Ендокринологія: підручник (Ю.І. Комісаренко, Г.П. Михальчишин, П.М. Боднар та ін.) За ред. професора Ю.І. Комісаренко, - Вид. 5, перероб. та доп. – Вінниця: Нова Книга, 2020. – 456с.

Електронні інформаційні ресурси:

1. <http://moz.gov.ua> – Міністерство охорони здоров'я України
2. www.ama-assn.org – Американська медична асоціація / *American Medical Association*
3. www.who.int – Всесвітня організація охорони здоров'я
4. www.dec.gov.ua/mtd/home/ - Державний експертний центр МОЗ України
5. <http://bma.org.uk> – Британська медична асоціація
6. www.gmc-uk.org - *General Medical Council (GMC)*
7. www.bundesaerztekammer.de – Німецька медична асоціація