

«ЗАТВЕРДЖЕНО»
на методичній нараді кафедри
ендокринології
Завідувач кафедри
проф. Власенко М.В.

“ 31 ” серпня 2012 р

МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ
ДЛЯ САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ СТУДЕНТІВ
ПРИ ПІДГОТОВЦІ ДО ПРАКТИЧНОГО ЗАНЯТТЯ

Навчальна дисципліна	Внутрішня медицина
Модуль № 3	Сучасна практика внутрішньої медицини
Змістовий модуль №5	<i>«Ведення хворих в ендокринологічній клініці»</i>
Тема заняття	Ведення хворого з хронічними ускладненнями цукрового діабету
Курс	6
Факультет	Медичний № 1

Тема: Ведення хворого з хронічними ускладненнями цукрового діабету

Актуальність. Хронічні судинні та неврологічні ускладнення цукрового є причиною інвалідизації та ранньої летальності хворих. В патогенезі хронічних ускладнень провідну роль відводять хронічній гіперглікемії, оксидативному стресу, глікуванню білків, активізації поліолового стресу, глікуванню білків, активізації поліолового шляху обміну глюкози, протейнінази С, дисфункції епітелію, порушенню ліпідного обміну, інсулінорезистентності та інш. Метою покращення якості лікування є досягнення цільових показників стану не більше вуглеводного, а також ліпідного обміну і артеріального тиску: глікемія натще 5,0 - 7,2 ммоль; постпрандіальна глікемія - < ммоль/л; глікований гемоглобін (HbA_{1c}) - 7.0%; тригліцериди (ТГ) - <1,7 ммоль/л; холестерин ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) - <2,6 ммоль/л; холестерин ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ) - >1,1 ммоль/л; артеріальний тиск (АТ) - <130/80 мм.рт.ст.

Ціль заняття. Навчити студентів сучасній тактиці ведення хворих з хронічними ускладненнями цукрового діабету, на практиці застосувати сучасні стандарти діагностики, лікування та профілактики ускладнень ЦД на підставі курації пацієнтів в умовах стаціонару та поліклініки.

Студент повинен знати:

1. Класифікацію діабетичних ангіопатій та нейропатій
2. Діабетична ретинопатія: стадії процесу, діагноз, профілактика та лікування
3. Діабетична нефропатія: стадії розвитку, діагноз, лікування та профілактика
4. Діабетична нейропатія, класифікація, діагностика та лікування
5. Діабетична стопа: класифікація, діагностика, лікування
6. Принципи лікування вагітних, хворих на ЦД
7. Особливості проведення термінових та планових хірургічних втручань у хворих на ЦД
8. Режим інсулінотерапії: традиційна та інтенсифікована
9. Ускладнення інсулінотерапії: гіпоглікемічні стани, синдром Сомоджі, алергія, ліподистрофії, інсулінорезистентність, інсулінові набряки.

Студент повинен вміти:

1. Проводити опитування та фізіокальне обстеження хворих на ЦД
2. Виміряти та оцінити рівень глюкози капілярної крові
3. Оцінити рівень HbA_{1c}, ЛПНЩ, ЛПВЩ
4. Виміряти та оцінити АТ
5. Скласти план обстеження хворого на ЦД з хронічними ускладненнями, обґрунтувати застосування основних методів обстеження, визначити показання до їх проведення
6. На підставі аналізу даних лабораторного та інструментального обстежень обґрунтувати та сформулювати діагноз ЦД і його ускладнень
7. Призначення відповідного лікування ЦД та вагітності
8. Призначити відповідне лікування хворим ЦД, які потребують хірургічного втручання
9. Демонструвати володіння морально-деонтологічними принципами медичного фахівця

Заняття проходять у вигляді роботи студентів у складі роботи студентів у складі малих бригад біля ліжка хворого з ЦД згідно навчальної програми «Внутрішня медицина».

Хронометраж практичного заняття (5,5 год.):

1. Вранішня лікарська конференція – 30хв.;
2. Курація хворих у відділенні – 2год.;
3. Клінічний розбір історії хвороби (семінар) – 1,5год.;
4. Самостійна робота (вивчення спеціальної літератури, статей з журналів за останні 2 роки, оформлення щоденника, вирішення задач до кроку 2) – 1,5год.

Протокол обстеження, встановлення діагнозу, лікування та профілактики

РОЗДІЛ ДІЯЛЬНОСТІ	КЕРІВНИЦТВА ДО ДІЙ
Привітання	Привітайтеся та представтеся хворому
Знайомство	Зберіть паспортні дані хворого (П.І.Б., стать, вік, місце проживання, місце роботи та спеціальність)
Скарги хворого на момент обстеження	Погіршення зору, набряки на обличчі, кінцівках, підвищення АТ, біль в ногах, формування виразок на стопах
Ведення хворих із діабетичними ретинопатією	
Діабетична ретинопатія	- мікроангіопатія судин сітківки ока при цукровому діабеті, яка в термінальній стадії призводить до повної втрати зору.
Класифікація	Непроліферативна Препроліферативна Проліферативна Макулопатія
План обстеження	Обов'язкові офтальмологічні методи діагностики: Визначення гостроти зору (візометрія) і полів зору (периметрія); Вимірювання внутрішньоочного тиску (тонометрія); Біомікроскопія кришталика і скловидного тіла за допомогою щілинної лампи; Офтальмоскопія з розширенням зіниці. Додаткові офтальмологічні методи діагностики: Фотографування судин очного дна з допомогою фундус-камери; Флюоресцентна ангіографія судин сітківки; Електрофізіологічні методи дослідження для визначення функціонального стану зорового нерва та сітківки; УЗД за наявності значних помутніть у скловидному тілі та кришталику; Гоніоскопія (огляд кута передньої камери ока).
Лікування ДР	Здійснюється ендокринологом і окулістом: Компенсація вуглеводного обміну ($HbA_{1c} < 7,0\%$). Між ступенем компенсації глікемії і розвитком ДР існує чітка залежність. Використання з лікувальною і профілактичною метою ангіопротекторів визнане малоефективним при проліферативній стадії ДР, особливо на тлі незадовільної компенсації вуглеводного обміну. При непроліферативній стадії ДР ангіопротектори використовують для лікування мікроаневризм і спазмів судин очного дна. Найбільш ефективним методом для лікування ДР і профілактики сліпоти в даний час є лазерна фотокоагуляція: локальна, фокальна, панретинальна. Лазер- і кріокоагуляція (в проекції циліарного тіла). Вітректомія з ендолазеркоагуляцією.

Ведення хворого з діабетичною нефропатією	
Діабетична нефропатія	- специфічне ураження судин нирок при ЦД, що супроводжується формуванням вузликowego або дифузного гломерулосклерозу, термінальна стадія якого характеризується розвитком ХНН.
Класифікація стадій розвитку діабетичної нефропатії	I стадія - гіперфункції нирок II стадія - початкових структурних змін у нирках III стадія - діабетична нефропатія, що розпочинається IV стадія - вираженої діабетичної нефропатії V стадія - уремії
План обстеження	дослідження мікроальбумінурії (МАУ) дослідження протеїнурії (у загальному аналізі сечі або в добовій сечі) дослідження осаду сечі (еритроцити, лейкоцити) дослідження креатиніну та сечовини сироватки крові дослідження ШКФ
Лікування <i>Стадія мікроальбумінурії</i>	оптимальна компенсація вуглеводного обміну (HbA1c < 7%) застосування інгібіторів АПФ або АРА в субпресорних дозах при нормальному АТ і в середньотерапевтичних дозах - при підвищенні АТ понад 130/80 мм рт.ст. - постійно; протипоказання - під час вагітності корекція дисліпідемій (за наявності) дієта з помірним обмеженням тваринного білка (не більше 1 г білка на 1 кг маси тіла)
<i>Стадія протеїнурії</i>	оптимальна компенсація вуглеводного обміну (HbA1c < 7%) підтримання АТ на рівні 130/80 мм рт.ст.; препарати першого ряду вибору - інгібітори АПФ або АРА - постійно; протипоказання - під час вагітності корекція дисліпідемій (за наявності) - постійно обмеження тваринного білка до 0,8 г білка на 1 кг маси тіла - постійно запобігати використанню нефротоксичних засобів (контрасти, антибіотики, нестероїдні протизапальні препарати) еритропоетин при підтвердженні ниркової анемії (Hb < 110 г/л)
<i>Стадія ХНН Консервативна стадія</i>	компенсація вуглеводного обміну (HbA1c < 7%) підтримання АТ на рівні 130/80 мм рт.ст.; препарати першого вибору - інгібітори АПФ або АРА (з обережністю - при рівні креатиніну крові понад 330 мкмоль/л). Рекомендується комбінована антигіпертензивна терапія обмеження тваринного білка до 0,8 г білка на 1 кг маси тіла - постійно корекція дисліпідемій (за наявності) - постійно лікування ниркової анемії (еритропоетин) - при рівні Hb < 110 г/л (під контролем АТ, Hb, Ht, тромбоцитів крові, заліза і феритину сироватки)

	<p>корекція гіперкаліємії корекція фосфорно-кальцієвого обміну ентеросорбція</p>
	<p>гемодіаліз перитонеальний діаліз трансплантація нирки (в умовах спеціалізованих центрів)</p>
<p>Показання до початку замісної ниркової ниркової терапії у хворих на ЦД з ХНН</p>	<p>ШКФ < 15 мл/хв калій сироватки > 6,5 ммоль/л тяжка гіпергідратація з ризиком розвитку набряку легень наростання білково-енергетичної недостатності</p>

Ведення хворих із діабетичними нейропатіями	
Діабетична нейропатія	- комплекс клінічних і субклінічних синдромів, що характеризується дифузним або локальним ураженням периферичних і/або автономних нервових волокон внаслідок цукрового діабету.
Класифікація (формулювання діагнозу)	Ураження периферичної нервової системи: Діабетична полінейропатія: сенсорна (симетрична); моторна (симетрична); сенсомоторна (симетрична) Діабетична мононейропатія (ізольоване ураження провідних шляхів черепних або спинномозкових нервів) Автономна (вегетативна) нейропатія: кардіоваскулярна форма; гастроінтестинальна форма; урогенітальна форма; порушення розпізнавання гіпоглікемії.
Діагностика	Дослідження для діагностики нейропатії у хворих на ЦД типу 1 проводять через 1 рік після дебюту ЦД, у хворих на ЦД типу 2 – з моменту діагностики ЦД. <u>Перелік обов'язкових досліджень для діагностики ДН:</u> Огляд ніг для виявлення сухості шкіри, гіперкератозу, мозолів, інфікованих уражень шкіри, порушеного росту нігтів. Оцінка сухожильних рефлексів (колінного, ахілового). Оцінка тактильної чутливості (монофіламентом). Оцінка больової чутливості (тупим кінцем голки) Оцінка температурної чутливості. Оцінка пропріоцептивної чутливості (сенситивна атаксія – нестійкість у позі Ромберга) Визначення вібраційної чутливості (градуйованим камертоном). Електроміографія (ЕМГ) - стимуляція сенсорного ікроножного нерва (n. Suralis dextr.) та рухового (n. peroneus dextr.) амплітуда потенціалу дії амплітуда М-відповіді швидкості поширення збудження Виявлення ортостатичної гіпотензії (зниження АТ \geq 30 мм рт.ст. при зміні положення з лежачого на стояче) Проба Вальсальви (збільшення ЧСС при напруженні, натужуванні) Зміна ЧСС на вдиху та на видиху. Дистальна полінейропатія (ДПН) <u>Сенсорна:</u> Біль в ногах гострий пекучий або ниючий, що посилюється в спокої, особливо вночі, затерпання, парестезії, у т.ч. болісні, напруженість, поколювання, зниження порогу тактильної, больової, температурної чутливості, суглобного відчуття. Зниження амплітуди потенціалу дії та швидкості поширення збудження при ЕМГ сенсорного нерву. <u>Моторна:</u> Нічні судоми в м'язах, слабкість в м'язах,

атрофії, нестійкість ходи, зниження ахіллового рефлексу, можливі мікросимптоми у вигляді зміни зінічних рефлексів, слабкості конвергенції, однобічного зниження рогівкового рефлексу, легка атаксія. Зниження амплітуди потенціалу дії та швидкості поширення збудження при ЕМГ рухового нерву.

Вегетативна (автономна) нейропатія – розвивається, зазвичай, через 5-10 років від початку ЦД. У більшості хворих вона має безсимптомний перебіг, поки патологічні зміни не стануть стійкими. Автономна нейропатія спричиняє порушення рухової і сенсорної функції різних органів і систем.

Клініка залежить від змін іннервації того чи іншого органу:

Кардіопатія: Запаморочення при вставанні як прояв ортостатичної гіпотонії; зниження АТ при вставанні з ліжка більш, ніж на 30 мм.рт.ст.; аритмії; постійна тахікардія, тахікардія спокою, негативна проба Вальсальви або брадикардія; зниження коефіцієнту Вальсальви $\leq 0,21$ (по ЕКГ: $\max R-R$ на видиху / $\max R-R$ на вдиху. В нормі він $>0,21$); раптова смерть.

Нейропатія сечового міхура: Атонія його, зменшення частоти випорожнень, нетримання сечі (самоспорожнювання його), збільшення розмірів сечового міхура за даними УЗД

Нейропатія шлунку: Гастропарез - значне схуднення, відчуття переповнення шлунка, нудота, блювання, анорексія, рефлюкс

Нейропатія товстої, тонкої, прямої кишки, вихідника: їх дисфункція, діарея, що виникає після кожної їди, або в нічний час, запори, які змінюються проносами.

Нейропатія шкіри: Порушення виділення поту - пітливість після вживання їжі (особливо гострої), сухість ніг (ангідроз)

Іноді першим симптомом нейропатії є спотворення смакової чутливості: зниження відчуття солодкого, солоного і кислого (підвищення порогу чутливості); спотворення сприйняття кислого і солоного (сприймаються навпаки), а також солодкого, котре в малих кількостях сприймається як гірке, у великих сприймається нормально.

Центральна нейропатія

Церебрастенічний синдром: неврозоподібний стан, порушення сну, зниження пам'яті, апатія, пригнічений стан, депресія за типом астено-іпохондричного синдрому, обесивно-фобічний синдром, тощо

Енцефалопатія: стійка органічна церебральна патологія з відповідними клінічними ознаками та змінами в неврологічному статусі.

Дисциркуляторні розлади судинного генезу: головокружіння, шум у вухах, нестійкість психіки, коливання мнестичних порушень, дисфоричні розлади, порушення темпу психічної діяльності.

<p>Лікування</p>	<p><u>Компенсація цукрового діабету (HbA_{1c} <7,0%).</u> <u>Медикаментозне лікування (у відповідності з рекомендаціями лікарів інших спеціальностей):</u></p> <ul style="list-style-type: none"> α-ліпоева (тіоктова) кислота Комплекс вітамінів групи В Симптоматична терапія больового синдрому і судом (габапентин, нестероїдні протизапальні препарати, анальгетики, трициклічні антидепресанти, карбамазепін, протисудомні.) Ангіопротекторні засоби Метаболічна терапія Сірковмісні препарати (тіосульфат натрію) При вегетативних розладах використовуються препарати симптоматичного ряду, дія яких спрямована на відшкодування втраченої функції органа: Збільшення нервово-м'язової провідності: антихолінергічні препарати При <u>ортостатичній гіпотонії</u> для підтримання постійного об'єму крові у вертикальному положенні Для збільшення ОЦК: <ul style="list-style-type: none"> Високе положення голови і верхньої частини тулуба під час сну Їсти – 5-6 разів на добу Вживання кухонної солі 3-4 г/добу, рідини – до 2,5-3 л/добу Туге бинтування ніг, тазового пояса, живота, еластичні панчохи Рухова активність з ізотонічними навантаженнями Заборона тривалого перебування у ліжку Підвищення активності симпатичної нервової системи: <ul style="list-style-type: none"> мінералокортикоїди
<p>Профілактика синдрому діабетичної стопи</p>	<ul style="list-style-type: none"> Підтримка довготривалої стійкої компенсації вуглеводного обміну (HbA_{1c} < 7%) Навчання хворих правил догляду за ногами Раннє виявлення хворих, які входять до групи ризику синдрому діабетичної стопи Носіння ортопедичного взуття Відвідування кабінету діабетичної стопи (частота визначається індивідуально, залежно від сукупності факторів ризику і тяжкості стану)

	<p>α-адреноміметики Зменшення вазодилатації: НПЗС, β-блокатори</p> <p><u>Нейропатія сечового міхура</u> Підвищення скорочення детрузора – холінергічні препарати Поліпшення роботи сфінктеру – α-адреноміметики</p> <p>Електростимуляція м'язів тазового поясу <u>Нейропатія ШКТ</u> Вживання їжі, що легко засвоюється (обмеження жирів, клітковини) Прийом проносних (при запорах) Холіноміметики Електростимуляція спінальних корінців Антихолінестеразні препарати</p> <p>3. <u>Фізіотерапевтичне лікування</u> 4. <u>ЛФК</u> <u>Показання для госпіталізації в ендокринологічне відділення:</u> Больовий синдром при нейропатії нижніх кінцівок. Для корекції лікування при виражених проявах нейропатії, особливо автономної</p>
Критерії ефективності лікування	Відсутність клінічних проявів нейропатії

Диспансерне спостереження:

Обстеження:		Тривалість диспансеризації
Дослідження, спеціалісти	Частота	
Невролог з визначенням всіх видів чутливості (тактильної, вібраційної, больової, температурної, пропріоцептивної), сухожильних рефлексів.	2 рази на рік	Довічна
Проведення ортостатичної проби (ендокринолог)	1 р. на рік	
Проба Вальсальви (по ЕКГ)	1 р. на рік	
Аналіз варіабельності серцевого ритму	1 р. на рік	
Кардіолог, гастроентеролог, уролог	За потребою	

Ведення хворих із синдромом діабетичної стопи

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

Класифікація (формулювання діагнозу)

Нейропатична форма:

передвиразкові зміни і виразка стопи

діабетична остеоартропатія (суглоб Шарко)

Нейро-ішемічна форма

Ішемічна форма

<p>Діагностика</p>	<p>Обов'язкові методи дослідження Анамнез Огляд нижніх кінцівок Оцінка неврологічного статусу Оцінка стану артеріального кровоплину Рентгенографія стоп і гомілковостопних суглобів у двох проекціях Бактеріологічне дослідження ексудату з рани Анамнез</p> <table border="1" data-bbox="630 481 1524 705"> <thead> <tr> <th data-bbox="630 481 1077 515">НЕЙРОПАТИЧНА ФОРМА</th> <th data-bbox="1077 481 1524 515">НЕЙРОПАТИЧНА ФОРМА</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td data-bbox="630 515 1077 660">Тривалий перебіг ЦД і/або наявність в анамнезі трофічних виразок стоп, ампутацій</td> <td data-bbox="1077 515 1524 660">Тривалий перебіг ЦД і/або наявність в анамнезі трофічних виразок стоп, ампутацій</td> </tr> <tr> <td data-bbox="630 660 1077 705">Зловживання алкоголем</td> <td data-bbox="1077 660 1524 705">Зловживання курінням</td> </tr> </tbody> </table> <p>Огляд нижніх кінцівок</p> <table border="1" data-bbox="630 772 1524 1332"> <thead> <tr> <th data-bbox="630 772 1077 806">НЕЙРОПАТИЧНА ФОРМА</th> <th data-bbox="1077 772 1524 806">ШЕМИЧНА ФОРМА</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td data-bbox="630 806 1077 963">Шкіра суха, ділянки гіперкератозу в ділянках надмірного навантаження на стопи</td> <td data-bbox="1077 806 1524 963">Колір шкіри блідий або ціанотичний, шкіра атрофічна, часто – тріщини</td> </tr> <tr> <td data-bbox="630 963 1077 1075">Специфічна деформація стоп, пальців, гомілковостопних суглобів</td> <td data-bbox="1077 963 1524 1075">Неспецифічний характер деформації пальців, стопи</td> </tr> <tr> <td data-bbox="630 1075 1077 1153">Пульсація на артеріях стоп збережена з обох сторін</td> <td data-bbox="1077 1075 1524 1153">Пульсація на артеріях стоп знижена або відсутня</td> </tr> <tr> <td data-bbox="630 1153 1077 1265">Безболісні виразкові дефекти в ділянках надмірного навантаження</td> <td data-bbox="1077 1153 1524 1265">Акральні некрози, різко болючі</td> </tr> <tr> <td data-bbox="630 1265 1077 1332">Відсутність суб'єктивної симптоматики</td> <td data-bbox="1077 1265 1524 1332">Переміжна кульгавість</td> </tr> </tbody> </table> <p>Групи ризику розвитку синдрому діабетичної стопи Пацієнти з дистальною полінейропатією на стадії клінічних проявів зниження функції периферичної нервової системи Особи із захворюваннями периферичних судин будь-якого генезу Хворі з деформаціями стоп будь-якого генезу Хворі з діабетичною ретинопатією і нефропатією Одинокі пацієнти, похилий вік Особи, що зловживають алкоголем Курці</p>	НЕЙРОПАТИЧНА ФОРМА	НЕЙРОПАТИЧНА ФОРМА	Тривалий перебіг ЦД і/або наявність в анамнезі трофічних виразок стоп, ампутацій	Тривалий перебіг ЦД і/або наявність в анамнезі трофічних виразок стоп, ампутацій	Зловживання алкоголем	Зловживання курінням	НЕЙРОПАТИЧНА ФОРМА	ШЕМИЧНА ФОРМА	Шкіра суха, ділянки гіперкератозу в ділянках надмірного навантаження на стопи	Колір шкіри блідий або ціанотичний, шкіра атрофічна, часто – тріщини	Специфічна деформація стоп, пальців, гомілковостопних суглобів	Неспецифічний характер деформації пальців, стопи	Пульсація на артеріях стоп збережена з обох сторін	Пульсація на артеріях стоп знижена або відсутня	Безболісні виразкові дефекти в ділянках надмірного навантаження	Акральні некрози, різко болючі	Відсутність суб'єктивної симптоматики	Переміжна кульгавість
НЕЙРОПАТИЧНА ФОРМА	НЕЙРОПАТИЧНА ФОРМА																		
Тривалий перебіг ЦД і/або наявність в анамнезі трофічних виразок стоп, ампутацій	Тривалий перебіг ЦД і/або наявність в анамнезі трофічних виразок стоп, ампутацій																		
Зловживання алкоголем	Зловживання курінням																		
НЕЙРОПАТИЧНА ФОРМА	ШЕМИЧНА ФОРМА																		
Шкіра суха, ділянки гіперкератозу в ділянках надмірного навантаження на стопи	Колір шкіри блідий або ціанотичний, шкіра атрофічна, часто – тріщини																		
Специфічна деформація стоп, пальців, гомілковостопних суглобів	Неспецифічний характер деформації пальців, стопи																		
Пульсація на артеріях стоп збережена з обох сторін	Пульсація на артеріях стоп знижена або відсутня																		
Безболісні виразкові дефекти в ділянках надмірного навантаження	Акральні некрози, різко болючі																		
Відсутність суб'єктивної симптоматики	Переміжна кульгавість																		
<p>Лікування</p>	<p>Лікування нейропатичної форми з передвиразковими змінами і виразкою стопи Компенсація вуглеводного обміну ($HbA_{1C} < 7\%$) Розвантаження ураженої кінцівки (лікувально-розвантажувальне взуття, індивідуальна розвантажувальна пов'язка, крісло-гойдалка) Видалення ділянок гіперкератозу та/або первинна обробка виразкового дефекту Антибіотикотерапія за наявності ознак інфекції і виразкових дефектів 2 ст. і глибше</p>																		

	<p>Використання сучасних атравматичних засобів.</p> <p>Лікування нейропатичної форми синдрому діабетичної стопи з остеоартропатією</p> <p>Компенсація вуглеводного обміну ($HbA_{1C} < 7\%$) Розвантаження ураженої кінцівки (індивідуальна розвантажувальна пов'язка на гострій і підгострій стадіях) Антибіотикотерапія при виразкових дефектах з ознаками інфекції та ранах 2 ст. і глибше За наявності виразкових дефектів - використання сучасних атравматичних засобів для перев'язки, які відповідають стадії виразкового процесу</p> <p>Лікування ішемічної форми синдрому діабетичної стопи</p> <p>Консервативна терапія</p> <p>Компенсація вуглеводного обміну ($HbA_{1C} < 7\%$) Відмова від куріння Корекція артеріальної гіпертонії Лікування дисліпідемії Усунення явищ ішемії кінцівки: дезагреганти (під контролем коагулограми і стану очного дна), судинорозширюючі препарати антикоагулянти (під контролем коагулограми і стану очного дна)</p> <p>2. Реконструктивна операція на артеріях в умовах відділення судинної хірургії і/або черезшкірна балонна ангіопластика 3. За наявності виразкових дефектів – антибактеріальна терапія</p> <p>Профілактика синдрому діабетичної стопи</p> <p>Підтримка довготривалої стійкої компенсації вуглеводного обміну ($HbA_{1C} < 7\%$) Навчання хворих правил догляду за ногами Раннє виявлення хворих, які входять до групи ризику синдрому діабетичної стопи Носіння ортопедичного взуття Відвідування кабінету діабетичної стопи (частота визначається індивідуально, залежно від сукупності факторів ризику і тяжкості стану)</p>
--	---

Методики інсулінотерапії у хворих на ЦД	
Традиційна	<p>Передбачає щоденне використання мінімальної кількості ін'єкції однієї і тієї ж дози інсуліну (короткої та пролонгованої дії). Харчування хворого, фізичні навантаження і весь розпорядок дня не можуть змінюватися. Показана людям літнього віку, психічно хворим, особам, що потребують стороннього догляду.</p>
Інтенсивна	<p>Відповідає ритму фізіологічної секреції інсуліну. Базальна секреція інсуліну забезпечується препаратами інсуліну проміжної або тривалої дії, а харчову (болусну) секрецію інсуліну заміщають інсуліни ультракороткої або короткої дії перед кожним прийомом їжі. Показана молодим, соціально-активним пацієнтам, допомагає швидше добитися компенсації діабету, поліпшити якість життя попередити розвиток хронічних</p>

	ускладнень діабету.
Ускладнення інсулінотерапії	
Гіпоглікемічні стани	Найчастіше ускладнення зумовлене неадекватною дозою інсуліну, порушенням режиму харчування та фізичних навантажень. Розвивається швидко, турбує слабкість, відчуття голоду, пітливість, судом, непритомність.
Алергічні реакції	Спостерігаються як місцеві реакції та загальні прояви, виникають відразу після введення інсуліну або через деякий час. Для виявлення алергії до інсуліну потрібно проводити внутрішньо шкірну пробу.
Інсулінорезистентність	Можна діагностувати коли доза інсуліну перевищує 1,5 МО/кг, пов'язана з утворенням антитіл до інсуліну, необхідно змінювати препарат інсуліну.
Інсулінові ліподистрофії та ліпогіпертрофії	Деструктивні процеси в підшкірній жировій тканині. Для попередження їх розвитку необхідно постійно міняти місце введення інсулінів.
Синдром Сомоджі	Проявляється значним рівня глікемії після гіпоглікемічної реакції, необхідно знизити дозу інсуліну на 10 – 20%; посилити глікемічний контроль.
Інсулінові набряки	Виникають упродовж перших тижнів інсулінотерапії через затримку в організмі натрію, спонтанно зникають через кілька тижнів лікування.
Інсулінова пресбіопія	Порушення зору, зумовлене порушенням рефракції та змінами фізичних властивостей кришталика, проходить самостійно через 2-3 тижні.

Самостійна робота

1. Вивчення спеціальної літератури
 - Ендокринологія: навч. посіб. для студ. вищ. навч. закладів/за ред. проф. П.М. Боднара. – Вінниця: Нова Книга, 2012с., - 360с.
 - Ендокринологія. За ред. проф. П.М. Боднара. Нова Книга. – Вінниця. – 2010с., - 464с.
 - Эндокринология. Под ред. Проф. П.Н. Боднара. Нова Книга. – Вінниця, 2007с., - 236с.
 - Навчально-методичні посібники кафедр.
 - Наказ МОЗ України №574 від 05.08.2009 «Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Ендокринологія».
2. Підготовка реферату по темі заняття за матеріалами журналів:
 - Ендокринологія. Ред. М.Д. Тронько (м. Київ)
 - Проблеми ендокринної патології. Ред. Ю.І. Караченцев (м. Харків)
 - Міжнародний ендокринологічний журнал. Ред. В.І. Паньків (м. Донецьк)
 - Проблеми ендокринології та ендокринної хірургії Ред. О.С. Ларін (м. Київ)
 - Журнали терапевтичного профілю.
3. Вирішення тестів та ситуаційних задач Кроку 2.
4. Написання протоколів клінічного розбору хворих.

Протокол клінічного розбору хворого

ПІБ _____ хворого

Вік _____ Професія _____

Скарги хворого _____

Anambes morbid _____

Anamnes _____ vitae

Результати фізикального обстеження хворого: _____

Попередній діагноз: _____

З якими захворюваннями необхідно проводити диференційний
діагноз:

1. _____

2. _____

3. _____

4. _____

5. _____

План обстеження: _____

Результати лабораторного та інструментального обстеження:

Обґрунтування клінічного діагнозу: _____

Клінічний діагноз: _____

Основне захворювання: _____

Ускладнення: _____

Супутні захворювання: _____

Прогноз: _____

Працездатність: _____

Лікування: _____

Медикаментозна терапія: _____

Контроль глікемії: _____

Відмітки про засвоєння практичних навичок

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

Тести вихідного рівня знань

1) Показаннями до початку діалізу у хворих на ЦД діабетичною з нефропатією у термінальній стадії ХНН є:

- *Рівень креатиніну > 500 мкмоль/л
- Швидкість клубочкової фільтрації < 30 мл/хв
- Макроальбумінурія > 200 мг/л
- Альбумін/креатинін > 20мг/ ммоль
- Рівень сечовини > 8,5 ммоль/л

2) Для скринінгу ДН у хворих на цукровий діабет виконують наступне дослідження:

- *Визначення мікроальбумінурії
- Аналіз сечі по Нечіпоренко
- Визначення ШКФ
- Визначення креатиніну сироватки крові
- Визначення сечовини сироватки крові

3) Які профілактичні засоби слід проводити хворим з нейропатичною формою діабетичної стопи?

- Відповіді:
- *Оглядати стопи перед сном
 - Парити ноги
 - Ходити босоніж
 - Носити виключно спортивне взуття
 - Робити тонізуючі ванночки з льодом

4) Ішемічну форму діабетичної стопи, діагностують за допомогою:

- *Доплерографії артерії н/кінцівок
- Денситометрії
- Термометрії
- Томографії

5) Хворий К., хворіє на цукровий діабет впродовж 30 років. За останній рік доза інсуліну зменшилась на 18 ОД. В аналізі сечі: білку - 1,7 г/л, глюкози - 0,8 %, багато еритроцитів, циліндрів. Вказані ознаки є проявом:

- * Діабетичної нефропатії
- Інсулінорезистентності
- Декомпенсації цукрового діабету
- Пієліту
- Синдрому хронічного передозування інсуліну

6) Хворий, 42 років, з юності хворіє на цукровий діабет, отримує інсулін. Під час чергового обстеження виявлено: загальний аналіз крові - без патологій, аналіз сечі: питома вага 1016, білок 0,5 г/л, лейкоцити - 2-6 в полі зору, еритроцити - 1-2 в полі зору. Добовий діурез - 1,2 л, креатинін крові - 0,17 ммоль/л. АТ - 120/60 мм рт.ст. Про яку патологію нирок ви подумаете:

- * Діабетична нефропатія
- Гострий пієлонефрит
- Хронічний пієлонефрит, ХНН I
- Діабетична нефропатія, мікроальбумінурія
- Амілоїдоз

7) Діабетична вегетативна нейропатія серця проявила себе наступною симптоматикою:

- *Ортостатичною гіпотензією
- Миготливою аритмією
- Брадикардією
- Артеріальною гіпертензією
- Зниженням пульсового тиску

8) Початкові прояви діабетичної ретинопатії хворий відчуває за симптоматикою:

- *Симптоматика відсутня
- Короткозорість
- Сльозотеча
- Відчуття печії в очах
- Далекозорість

Клінічні задачі для самопідготовки

1) У хворого, 23 роки, що страждає на цукровий діабет 1 типу протягом 8 років, HbA_{1c} – 8,1%, альбумінурія за добу 230 мг, АТ – 130/85 мм.рт.ст, після призначення еналаприлу з'явився сухий кашель. Хворий палить. Який з гіпотензивних препаратів йому доцільно призначити:

*Лозартан
Гіпотіазид
Периндоприл
Анаприлін
Карведілол

2) Хворому на цукровий діабет типу 2 з діабетичною нефропатією на початковій стадії /за С.Е. Mogensen/ доцільно призначити такий цукрознижувачий препарат:

*Гліквідон
Глюкованс
Глібенкламід
Метформін
Розиглітазон

3) Хвора, яка має ЦД, взула нове взуття, в якому ходила протягом дня. Ввечері відмітила появу виразки на лівій п'яті розміром 2 см. Виразка не боліла, тому хвора прийняла гарячу ніжну ванну, змастила саморобною маззю. Через 2 дні з'явився біль у носі, $t 39^{\circ}$, виразка збільшилась до 5 см в діаметрі, з'явився гнійний наліт. Госпіталізована в хірургічне відділення. Про яке ускладнення ЦД йде мова?

*Нейропатична форма синдрому діабетичної стопи.
Ішемічна форма діабетичної стопи
Змішана форма діабетичної стопи
Флегмона стопи
Діабетичний пухир

4) Пацієнтка 60 років з ЦД типу 1 довгий час скаржилась на біль в ногах при ходьбі. Могла пройти без зупинки 25 - 30 метрів. При огляді: гомілки бліді, сухі, холодні. Пульсація на артеріях пальпаторно відсутня. Зафіксовано некротичні зміни I пальця правої стопи. Який варіант хронічних ускладнень ЦД у хворої?

*Синдром діабетичної стопи, ішемічна форма.
Нейропатична форма діабетичної стопи
Змішана форма діабетичної стопи
Флегмона стопи
Діабетичний некроз стопи

5) Жінка 25 років хворіє на цукровий діабет з 2-річного віку, ускладнений прогресуючою діабетичною ретинопатією та прогресуючою нефропатією, консультується стосовно можливості вагітності. Яка доцільна рекомендація хворій?

*Вагітність протипоказана
Вагітність можлива при нормалізації тиску
Вагітність можлива при стійкій компенсації цукрового діабету
Вагітність можлива після проведення фотокоагуляції сітківки
Вагітність можлива при зменшенні протеїнурії

6) Хворому на цукровий діабет 1 типу встановлено діагноз «синдром діабетичної стопи нейропатичної форми». Який з вказаних препаратів найдоцільніше призначити пацієнту?

*Похідні тіоктової кислоти
Похідні пентоксифіліну
Статини
Антиагреганти
Антитромбоцитарні препарати

«ЗАТВЕРДЖЕНО»
на методичній нараді кафедри
ендокринології
Завідувач кафедри
проф. Власенко М.В.

“ 31 ” серпня 2012 р

**МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ
ДЛЯ САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ СТУДЕНТІВ
ПРИ ПІДГОТОВЦІ ДО ПРАКТИЧНОГО ЗАНЯТТЯ**

Навчальна дисципліна	Внутрішня медицина
Модуль № 3	Сучасна практика внутрішньої медицини
Змістовий модуль №5	<i>«Ведення хворих в ендокринологічній клініці»</i>
Тема заняття	Ведення хворого з некомпенсованими формами цукрового діабету
Курс	6
Факультет	Медичний № 1

Тема: Ведення хворих з некомпенсованими формами цукрового діабету (кетозацидозом).

Актуальність. Глобальною медико-соціальною проблемою сучасності, епідемією неінфекційного характеру, сьогодні є цукровий діабет (ЦД). Він знаходиться на 3-му місці за поширеністю після серцево-судинної патології та злоякісних новоутворень. Причиною ранньої інвалідизації та смертності є судинні та неврологічні ускладнення. За даними ВООЗ, в економічно розвинутих країнах світу до 4 – 6% населення хворіє на ЦД. Сьогодні у світ нараховується близько 200 млн хворих на цукровий діабет, а згідно прогнозів до 2030 року ця цифра має подвоїтися. Генеральний директор ВООЗ Маргарет Чен восени 2008 року у своєму виступі сказала, що основним тягарем для охорони здоров'я є рак, хвороби серця, діабет і психічні розлади. Визначаючи загрозу, яку становить для людства ЦД, Генеральна Асамблея ООН 20 грудня 2006р. прийняла резолюцію по цукровому діабету, в якій призвала всі країни звернути увагу на цю проблему. Враховуючи вищезначене, Кабінет Міністрів України своєю Постановою №877 від 19 серпня 2009 року затвердив цільову програму «Цукровий діабет на 2009 – 2013р.

Ціль заняття: навчити студентів сучасній тактиці ведення хворих з некомпенсованими формами цукрового діабету, на практиці застосовувати сучасні стандарти діагностики, лікування та профілактики ЦД, на підставі курації пацієнтів з ЦД в умовах стаціонару та поліклініки.

Студент повинен знати:

1. Визначення поняття ЦД, порушення толерантності до глюкози, порушення глікемії натще.
2. Етіологію та патогенез ЦД типу 1 та ЦД типу 2.
3. Ризик серцево-судинних, неврологічних ускладнень, прогноз та працездатність у хворих на ЦД.
4. Основні причини декомпенсації цукрового діабету.
5. Тактику ведення (обстеження, лікування) хворих на ЦД, роль патології внутрішніх органів у розвитку декомпенсації ЦД.
6. Критерії компенсації цукрового діабету.
7. Рекомендації щодо вибору сучасного методу інсулінотерапії (традиційна, інтенсифікована, помпотерапія) та аналоги інсуліну. Призначення таблетованих цукрознижувальних засобів.
8. Лікувальну тактику при вперше виявленому ЦД та при наявності кетозацидотичних станів.
9. Алгоритм лікування цукрового діабету типу 2 (Консенсус ADA та EASD, 2009)
10. Основні положення протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Ендокринологія», (наказ МОЗ України №574 від 05.08.2009).

Студент повинен вміти:

1. Проводити опитування та фізикальне обстеження хворих на ЦД.
2. Виміряти та оцінити рівень глюкози капілярної та венозної крові.
3. Вміти провести тест толерантності до глюкози капілярної крові, а також оцінити значення глікованого гемоглобіну, фруктозаміну, С - пептиду, глюкозурії, кетонурії.
4. Розрізняти різні типи цукрового діабету.
5. Складати план обстеження хворого на ЦД, обґрунтувати застосування основних методів обстеження, визначити показання до їх проведення.
6. На підставі аналізу даних лабораторного та інструментального обстежень, обґрунтувати та сформулювати діагноз ЦД і його ускладнень.
7. Призначити відповідне лікування ЦД типу 1 і типу 2 та його ускладнень.
8. Виявити та надати допомогу при діабетичному кетозацидозі та лактатацидозі.
9. Демонструвати володіння морально-деонтологічними принципами медичного фахівця.

Заняття проходять у вигляді роботи студентів у складі малих бригад біля ліжка хворого з ЦД. Згідно наскрізної навчальної програми "Внутрішня медицина" для вищих медичних закладів III-IV рівнів акредитації, організація навчального плану має забезпечити участь студента у веденні 3- 4 пацієнтів з ЦД. Під час курації хворих студент користується відповідним Протоколом та заповнює картки пацієнтів.

Хронометраж практичного заняття (5,5 год.):

1. Вранішня лікарська конференція – 30хв.;
2. Курація хворих у відділенні – 2год.;
3. Клінічний розбір історії хвороби (семінар) – 1,5год.;
4. Самостійна робота (вивчення спеціальної літератури, статей з журналів за останні 2 роки, оформлення щоденника, вирішення задач до кроку 2) – 1,5год.

Протокол обстеження, встановлення діагнозу, лікування та профілактики

РОЗДІЛ ДІЯЛЬНОСТІ	КЕРІВНИЦТВА ДО ДІЙ
Привітання	Привітайтеся та представтеся хворому
Знайомство	Зберіть паспортні дані хворого (П.І.Б., стать, вік, місце проживання, місце роботи та спеціальність)
Скарги хворого на момент обстеження	Визначте та деталізуйте скарги хворого. При визначенні скарг хворого зверніть увагу на наявність: <ul style="list-style-type: none">полідипсіїполіфагіїполіурії, ніктуріїсухість у ротісхудненнясвербіжу шкіри- болю в ногах
Індивідуальний та сімейний анамнез, опитування за органами та системами	Виясніть динаміку захворювання, проведіть опитування за органами та системами. 1. Наявності факторів ризику. При опитуванні зверніть увагу на відомості відносно: <ul style="list-style-type: none">- особи з надмірною масою тіла ($\geq 25 \text{ кг/м}^2$);- наявність діабету у сімейному анамнезі;- малорухливий спосіб життя;- вік понад 45 років;- артеріальна гіпертензія;- гіперхолестеринемія, гіпертригліцеридемія;- атеросклероз, подагра, хронічні захворювання печінки, нирок, серцево-судинної системи (ішемічна хвороба, інфаркти, інсульту в анамнезі);- хронічний пародонтоз та фурункульоз;- метаболічний синдром;- епізоди глюкозурії на тлі стресових ситуацій;- гестаційний діабет в анамнезі;- матері дітей з вадами розвитку;- полікістоз яєчників;- тривалий прийом діабетогенних препаратів 2. Наявності симптомів ураження органів-мішеней: <ul style="list-style-type: none">- мозку та зору: головного болю, головокружіння, погіршення зору, транзиторних ішемічних атак, сенсорної або моторної недостатності;- серця: серцебиття, болю у грудній клітці, задишки, набрякання гомілок;- нирок: спраги, поліурії, ніктурії, гематурії;- периферичних артерій: холодних кінцівок, перемежуючої кульгавості.

Фізикальне обстеження	<p>При обстеженні хворого оцініть:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Маса тіла 2. Обвід талії 3. Індекс маси тіла (ІМТ) <p>При обстеженні хворого зверніть увагу на наявність:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Ознак ураження органів-мішеней: периферичних артерій (відсутність, послаблення або асиметрію пульсу, холодні кінцівки, ішемічні, ураження шкіри); серця (локалізацію та характеристику верхівкового поштовху, порушення серцевого ритму, хрипи у легенях, периферичні набряки); мозку (шуми на артеріях шиї, моторні та сенсорні порушення); сітківки ока (за даними фундоскопії, при можливості).
План обстеження	Рівень глюкози крові, сечі, кетонемія, кетонурія, HbA1c, С-пептид, фруктозамін
Лабораторні та інструментальні дослідження	<ol style="list-style-type: none"> 1. Оцініть рівні: <ul style="list-style-type: none"> - глюкози натще; загального холестеролу (ХС), ХС ліпопротеїнів високої та низької щільності (ЛПВЩ, ЛПНЩ) та тригліцеридів (ТГ) у сироватці крові; - калію у сироватці крові; - сечової кислоти та креатиніну у сироватці крові; - мікроальбумінурії, - Hb A1c, С-пептид, фруктозамін

Формулювання діагнозу	<p>Цукровий діабет типу 1 (типу 2), середньої важкості або важкої форми (легка форма для типу 2) у фазі компенсації (субкомпенсації, декомпенсації) або</p> <ul style="list-style-type: none"> - Цукровий діабет внаслідок....(зазначити причину) <p>Діабетичні мікроангіопатії:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ретинопатія (вказати стадію на лівому оці (OS), на правому оці (OD); стан після лазерофотокоагуляції або оперативного лікування (за наявності) з.... року - Нейропатія (вказати стадію) <p>Діабетична нейропатія (вказати форму)</p> <p>Діабетичні макроангіопатії:</p> <ul style="list-style-type: none"> - ІХС (вказати форму). - Серцева недостатність (вказати ступінь за NYHA). - Цереброваскулярні захворювання (вказати які). - Периферична ангіопатія (вказати тип і стадію) <p>Артеріальна гіпертензія (вказати ступінь)</p> <p>Дисліпідемія (за наявності)</p> <p>Супутні захворювання.</p>
План лікування	Складіть план лікування, який повинен включати немедикаментозну та медикаментозну терапію

Немедикаментозна терапія

Дайте рекомендації стосовно модифікації способу життя:
зменшити вагу тіла за наявності ожиріння або надлишкової маси тіла;
обмежити вживання легкозасвоюваних вуглеводів;
- зменшити вживання алкоголю;
- регулярно виконувати динамічні фізичні вправи;
- обмежити вживання кухонної солі до 3 г/добу при артеріальній гіпертензії;
- обмежити вживання насичених жирів та холестеролу;
- відмовитися від паління;
включити до раціону продуктів, багатих рослинними волокнами.

Медикаментозна терапія

Методи медикаментозної терапії

На підставі оцінки вуглеводного обміну хворого, який раніше не отримував терапії, прийміть рішення про необхідність початку медикаментозної терапії;
Визначте, які конкретно препарати доцільно призначити пацієнту, виходячи з його попереднього досвіду лікування, наявності ускладнень та супутньої патології, показань та протипоказань для призначення конкретних препаратів (Див. розділ "Пероральні цукрознижуючі препарати), а також їх вартості;
При виборі препарату враховуйте їх доказову базу згідно даних контрольованих досліджень.

Пероральні цукрознижуючі препарати

Секретогоги

Препарати сульфонілсечовини

Механізм дії: стимулюють секрецію інсуліну;
Дані контрольованих досліджень: рівень доказовості 1. *Показані* при ЦД типу 2 з переважанням недостатньої секреції інсуліну (без ожиріння) при неефективності дієти і фізичних навантажень.
Протипоказані при ЦД типу 1, кетоацидозі, вагітності, лактації, хронічній нирковій недостатності.

Меглітиніди

Механізм дії: стимулюють секрецію інсуліну;
Дані контрольованих досліджень: рівень доказовості 2. *Показані* при ЦД типу 2 з переважанням недостатньої секреції інсуліну (без ожиріння) і вираженої гіперглікемії після їжі при неефективності дієти і фізичних навантажень.
Протипоказані при ЦД типу 1, кетоацидозі, вагітності і лактації, хронічній нирковій недостатності.

Сенситайзери

Бігуаніди

Механізм дії: зниження продукції глюкози печінкою; зниження інсулінорезистентності м'язової і жирової тканини. *Дані контрольованих досліджень:* рівень доказовості 1. *Показані* при ЦД типу 2 з переважанням інсулінорезистентності (з ожирінням) і гіперглікемією натще при неефективності дієти і фізичних навантажень.
Протипоказані при ЦД типу 1, кетоацидозі, вагітності і лактації, хронічній серцевій, печінковій, нирковій недостатності, анемії, алкоголізмі, похилому віці.

<i>Тіазолідиндіони</i>	Механізм дії: зниження інсулінорезистентності м'язової і жирової тканини, зниження продукції глюкози печінкою. <i>Дані контрольованих досліджень:</i> рівень доказовості 2. <i>Показані</i> при ЦД типу 2 з переважанням інсулінорезистентності при неефективності дієти і фізичних навантажень. <i>Протипоказані</i> при ЦД типу 1, кетоацидозі, вагітності і лактації, патології печінки (підвищення АЛТ >2,5 рази) тяжкій серцевій, нирковій недостатності.
<i>Інгібітори альфа-глюкозидази</i>	Механізм дії: зниження всмоктування вуглеводів в кишечнику. <i>Показані</i> при ЦД типу 2 з переважанням гіперглікемії при неефективності дієти і фізичних навантажень. <i>Протипоказані</i> при ЦД типу 1, кетоацидозі, вагітності і лактації, патології шлунково-кишкового тракту.
Сучасні цукрознижувальні засоби	
<i>Інкретин-модулятори:</i> Агоністи ГПП – 1 Інгібітори ДПП – 4	Механізм дії: глюкозоопосередкована цукрознижувальна дія, кардіо – та ангіопротекторний ефект, уповільнення опорожнення шлунку, гепатопротекторний ефект. <i>Дані контрольованих досліджень:</i> рівень доказовості 2. <i>Протипоказані</i> при ЦД типу 1, кетоацидозі, вагітності і лактації, патології шлунково-кишкового тракту, хронічних панкреатитах.

Ведення хворих з діабетичним кетоацидозом	
Діагностика	<p>Основна причина появи кетоацидотичних станів-абсолютна відносна інсулінова недостатність</p> <p>Провокуючі чинники:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Супутні захворювання (гострі запальні процеси, загострення хронічних захворювань, інфекційні хвороби). - Порушення режиму лікування (пропуск або відміна введення інсуліну, помилки у призначенні або введенні дози інсуліну, введення непридатного за терміном дії або за умовами зберігання інсуліну та інш.) - Недостатній контроль за рівнем глюкози в крові. - Хірургічні втручання і травми. - Вагітність. - Несвоечасна діагностики ЦД. - Несвоечасне призначення інсулінотерапії при ЦД типу 2. - Хронічна терапія антагоністами інсуліну (глюкокортикоїдами, діуретинами та ін.). - Стрес. <p>1. Клінічна картина:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Спрага; -Поліурія (з подальшою оліго- і анурією); -Наростаюча сухість шкіри і слизових оболонок; -Слабкість, адинамія; -Головний біль; -Відсутність апетиту, нудота, блювота; -Запах ацетону; <p>2. Загальний аналіз крові</p> <ul style="list-style-type: none"> - Лейкоцитоз <p>3. Загальний аналіз сечі</p>

	- Глюкозурія; кетонурія; протеїнурія (непостійно). 4. Біохімічний аналіз крові - Гіперглікемія; гіперкетонемія; підвищення азоту сечовини і креатиніну (непостійно). 5. Кислотно-лужний стан - Декомпенсований метаболічний ацидоз.
На догоспітальному етапі або в приймальному відділенні:	
Лікування	1. Регідація з інсулінотерапією: - інсулін короткої дії 20 ОД – в/м (під контролем глюкози крові та сечі на ацетон) - 0,9% розчин хлориду натрію в/в із швидкістю 1л/годину.

У відділенні інтенсивної терапії		
	1. Регідація - 0,9% розчину хлориду натрію (при рівні натрію плазми <150 ммоль/л) - При глікемії <14 ммоль/л – 5 – 10% розчин глюкози, можливо разом з фіз. розчином. - Колоїдні плазмозамінники (при гіповолемії – систолічний тиск <80мм.рт.ст.) 2. Інсулінотерапія: режим малих доз (інсуліну короткої дії – 0,1 ОД/кг/год на ізотонічному розчині хлориду натрію) або інтесифікація базисно-болусної схеми інсулінотерапії. 3. Корекція електролітних порушень Внутрішньовенне крапельне введення препаратів калію починають однозначно з початком інсулінотерапії з розрахунку:	
	K ⁺ плазми, ммоль/л	Швидкість введення хлориду калію (ммоль/год) PH>7,1
	<3,5 3,5 – 5,5 >5,5	40,0 (30мл 10% KCl) 20,0 Калій не вводиться
	4. Корекція метаболічного ацидозу Інсулінотерапія – є етіологічним лікуванням метаболічного ацидозу при кетоацидотичних станах. Показанням для введення бікарбонату натрію є PH <7,0 5. Лікування, профілактика інфекційних захворювань Антибіотики широкого спектру дії у віковій дозі.	

Самостійна робота

- Вивчення спеціальної літератури
 - Ендокринологія. За ред. проф. П.М. Боднара. Нова Книга. – Вінниця. – 2010с., - 464с.
 - Ендокринологія. Под ред. Проф. П.Н. Боднара. Нова Книга. – Вінниця, 2007с., - 236с.
 - Навчально-методичні посібники кафедр.
 - Наказ МОЗ України №574 від 05.08.2009 «Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Ендокринологія».
- Підготовка реферату по темі заняття за матеріалами журналів:
 - Ендокринологія. Ред. М.Д. Тронько (м. Київ)
 - Проблеми ендокринної патології. Ред. Ю.І. Караченцев (м. Харків)
 - Міжнародний ендокринологічний журнал. Ред. В.І. Паньків (м. Донецьк)
 - Проблеми ендокринології та ендокринної хірургії Ред. О.С. Ларін (м. Київ)
 - Журнали терапевтичного профілю.
- Вирішення тестів та ситуаційних задач Кроку 2.
- Написання протоколів клінічного розбору хворих.

Протокол клінічного розбору хворого

ПІБ _____ хворого

Вік _____ Професія _____

Скарги хворого _____

Anambes morbid _____

Anamnes _____ vitae

Результати фізикального обстеження хворого: _____

Попередній діагноз: _____

З якими захворюваннями необхідно проводити диференційний
діагноз:

6. _____

7. _____

8. _____

9. _____

10. _____

План обстеження: _____

Результати лабораторного та інструментального обстеження:

Обґрунтування клінічного діагнозу: _____

Клінічний діагноз: _____

Основне захворювання: _____

Ускладнення: _____

Супутні захворювання: _____

Прогноз: _____

Працездатність: _____

Лікування: _____

Медикаментозна терапія: _____

Контроль глікемії: _____

Відмітки про засвоєння практичних навичок

№ з/п	Навички та маніпуляції	Підпис студента/керівника
1.	Практичні навички	
1.1.	Вміти проводити опитування, фізикальне обстеження хворого на ЦД.	
1.2.	Вміти аналізувати дані лабораторного обстеження	
1.3.	Вміти призначити цукрознижувальну терапію хворому на цукровий діабет: таблетовані препарати, традиційну та інтенсифіковану схеми інсулінотерапії	
2.	Невідкладні стани	
2.1.	Вміти надавати допомогу при кетоацидотичному стані	

Тести вихідного рівня знань

1.) Хворого М., 56 років, після лікування діабетичного кетоацидозу турбує слабкість, біль та перебої в роботі серця. Для лікування застосували введення інсуліну, натрію гідрокарбонату. Глюкоза крові 4,5 ммоль/л, калій плазми 2,9 ммоль/л, натрій плазми - 148 ммоль/л. Найбільш вірогідна причина стану.

*Гіпокаліємія:

Звичайна реакція на введення інсуліну;
Гіперлактацидемія;
Гіпоглікемія;
Алкалоз.

2.) Хлопчик 9 років, хворий на цукровий діабет, через 30 хвилин після ін'єкції інсуліну поскаржився на пітливість, слабкість, дзвін у вухах. Через декілька хвилин втратив свідомість. Які лабораторні обстеження треба призначити першочергово?

* Визначення рівня глюкози в крові;

Визначення електролітів в крові;
Визначення загального білка в крові;
Визначення ацетону в сечі;
Визначення кетонових тіл;

3.) Лактатацидоз у хворих на цукровий діабет можливий за таких обставин:

*Лікування бігуанідами

Лікування похідними сульфаніламідів
Лікування препаратами акарбози
Лікування глітазонами
Лікування глінідами

4.) Кетонурія у хворих на цукровий діабет виникає:

*За декомпенсованого цукрового діабету

За вживання простих цукрів
За вживання жирів
За вживання фруктози
При передозуванні метформіну

5.) Діагноз цукровий діабет в стані декомпенсації, кетонурія встановлюють у наступних ситуаціях:

*За гіперглікемії та наявності кетонових тіл в сечі

Якщо у пацієнта є запах ацетону під час видиху
Суха шкіра, поліурія, язик обкладений коричневим нашаруванням
Якщо добовий діурез понад 5 л
Коли хворий на діабет у непритомному стані

6.) Діагноз «цукровий діабет у стані декомпенсації. Діабетична передкома» встановлюють за такими клінічними та лабораторними даними:

*Гіперглікемія, кетонурія, вербальний контакт з пацієнтом утруднений

Гіперглікемія, кетонурія, біль під час пальпації
Гіперглікемія, кетонурія, збільшена у розмірах печінка болюча під час пальпації
Гіперглікемія, кетонурія, в загальному аналізі крові лейкоцитоз
Гіперглікемія, кетонурія, нудота, періодичне блювання

7.) Типово лабораторні зміни у хворих в стані діабетичної коми

*Гіперглікемія, кетонурія

Гіперглікемія, висока осмолярність плазми крові

Значно збільшений вміст лактату у крові

Лактоцидоз, збільшення ШОЕ

Гіперкаліємія

8.) Пацієнтка С., 26 років, хворіє на цукровий діабет з 14 – років. Перебіг діабету лабільний з частими гіпоглікеміями. Лікувалась введенням інсуліну Актрапід по 6 – 8 МО 4 рази на добу. Щоб приховати наявність хвороби, почала вводити препарат інсуліну Протафан 18 МО перед сніданком та 14 МО перед сном. Почали турбувати сильний голод та пітливість вночі. Стан поліпшився після вживання солодоців. З чим пов'язані зміни у стані здоров'я пацієнтки?

*З гіпоглікеміями

З початком статевого життя

Зі зміною препаратів інсуліну

З вагітністю

З психологічною дизадаптацією

Клінічні задачі для самопідготовки

1.) Жінка 79 років хворіє на цукровий діабет типу 2 20 років. Лікується Діабетом MR, у даний час 90 мг на добу. Потерпає також від артеріальної гіпертензії, вживає щоденно Раміприл по 10 мг та Арифон-ретард 1 табл. щоденно. У хворі також постійна форма миготливої аритмії, легенево-серцева недостатність 2 ступеню. Вживає фуросемід по 80 мг один раз на 3 дні. Глікемія натще 8,5 ммоль/л, прандіальна до 13,7 ммоль/л, глікований гемоглобін 8%.

З метою поліпшення показників вуглеводного обміну до лікування додано метформін по 500 мг після сніданку та вечері. Через тиждень вживання препарату зросла кволість, зростає задуха, збільшились набряки ніг. Глікемія натще 7,5 ммоль/л прандіальна 10,3 ммоль/л. З чим пов'язано погіршення стану пацієнтки?

*Розвитком молочнокислого ацидозу

Гіпокаліємією внаслідок вживання фуросеміду

Зменшенням глікемії натще

Зменшенням прандіальної глікемії

Поліпрагмазією

2.) Пацієнтка 76 років, хворіє на цукровий діабет типу 2 18 років. Лікується глібенкламідом-мікронізованим у дозі 10,5 мг на добу. Останній тиждень через відсутність препарату, зменшила дозу його до 3,5 мг на добу. Через тиждень лікування відчула зростаючу спрагу, кволість, постійну сонливість.

При обстеженні значна сухість шкіри. Шкіра важко розпрямляється при збиранні її у складку. Глікемія 28 ммоль/л, глюкозурія 40 г/л, кетонурія не виявляється.

Діагноз?

* Гіперосмолярна кома

Цукровий діабет тип 2 в стані декомпенсації

Молочнокислий ацидоз

Діабетична передкома

Транзиторні розлади мозкового кровообігу.

3.) Хворий, 18 років. Хворіє на цукровий діабет типу 1 з 4-х років. Лікується препаратами інсуліну протазан та Актрапід. Оскільки у пацієнта закінчився дитячий вік, йому запропонували лікування інсулінопрепаратами Фармасулін Н та Фармасулін N у дозах на 20% менших від попередніх. Зі страху перед гіпоглікеміями пацієнт збільшив квоту простих вуглеводів у харчуванні. Через 3 дні постійного лікування зросла спрага, збільшилась кількість випорожненої сечі, турбує біль у епігастрії та нудота.

З чим пов'язані зміни у клінічному перебігу захворювання у пацієнта?

*Декомпенсацією цукрового діабету

Ідіосинкразія до Фамасуліну Н

Ідіосинкразія до Фармасуліну N

Зменшенням дози препаратів інсуліну

Порушенням режиму харчування

4.) Хворий, 18 років. Хворіє на цукровий діабет типу 1 з 4-х років. Лікується препаратами інсуліну протазан та Актрапід. Оскільки у пацієнта закінчився дитячий вік, йому запропонували лікування інсулінопрепаратами Фармасулін Н та Фармасулін N у дозах на 20% менших від попередніх. Зі страху перед гіпоглікеміями пацієнт збільшив квоту простих вуглеводів у харчуванні. Через 3 дні постійного лікування зросла спрага, збільшилась кількість випорожненої сечі, турбує біль у епігастрії та нудота.

З чим пов'язані зміни у клінічному перебігу захворювання у пацієнта?

*Декомпенсацією цукрового діабету

Ідіосинкразія до Фамасуліну Н

Ідіосинкразія до Фармасуліну Н

Зменшенням дози препаратів інсуліну

Порушенням режиму харчування

5.) Жінка 55 років, хворіє на цукровий діабет тип 2 12 років. Лікується глібенкламідом у добовій дозі 10 мг вранці та 5 мг в обід. Через роботу на городі у літню пору та поганим харчуванням серед дня змінила режим вживання препарату. Всю дозу його (15 мг) вживала після ситної вечері. Відмічає значну пітливість вночі, біль у серці, серцебиття, запаморочення, почала часто просинатись вночі. Біль у серці тамується вживанням валідолу (до 10 таблеток водночас) та питтям солодких фруктових соків.

Чим обумовлені хворобливі напади у пацієнтки?

* Гіпоглікеміями

Тривалою роботою на городі

Тривалим перебуванням на сонці

Зміною звичного режиму вживання глібенкламіду

Змінами у харчуванні

6) Хвора К., 65р., страждає на цукровий діабет 2 типу 20 років. На тлі гострого порушення мозкового кровообігу виникла висока гіперглікемія 56 ммоль/л, значне зневоднення, гіперхлоремія, гіпернатріємія. Кетонемія та кетонурія відсутня. Вкажіть вірогідний діагноз:

* Гіперосмолярна кома;

Гостра надниркова недостатність;

Діабетична гіперкетонемічна кома;

Загострення хронічної ниркової недостатності;

Гіперлактацидемична кома.

7.) Хворий на цукровий діабет втратив свідомість за столом під час святкування, перед цим багато випив міцних алкогольних напоїв та майже не їв. Яке лікування впершу чергу повинен призначити лікарь:

*в/в струменево введення 40% глюкози

в/в покраплинне введення 5% глюкози

в/в покраплинне 40% глюкози з інсуліном

в/в струменево введення 5% глюкози з інсуліном

в/в покраплинне введення лужних розчинів

«ЗАТВЕРДЖЕНО»
на методичній нараді кафедри
ендокринології
Завідувач кафедри
проф. Власенко М.В.

“ 31 ” серпня 2012 р

**МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ
ДЛЯ САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ СТУДЕНТІВ
ПРИ ПІДГОТОВЦІ ДО ПРАКТИЧНОГО ЗАНЯТТЯ**

Навчальна дисципліна	Внутрішня медицина
Модуль № 3	Сучасна практика внутрішньої медицини
Змістовий модуль №5	«Ведення хворих в ендокринологічній клініці»
Тема заняття	Ведення хворого з синдромом зобу
Курс	6
Факультет	Медичний № 1

Тема: Ведення хворих з синдромом зоба

Актуальність. У структурі ендокринних захворювань останніми роками все більше місце посідають хвороби щитоподібної залози. Йододефіцитні захворювання — одна з найпоширеніших неінфекційних патологій людини. В Україні дефіцит йоду відчуває близько 70% населення — 34 млн осіб. Протягом останніх років спостерігається збільшення кількості регіонів, у яких зафіксовано зобну ендемію, та підвищується її складність. Спектр йододефіцитних захворювань дуже широкий і добре відомий. Найпоширенішим серед них є зоб, а найбільш значимими в соціальному плані — порушення репродуктивної функції у жінок і вроджені порушення розумових здібностей у дітей. Усе це вимагає вжити найрішучіших заходів для ліквідації йодної ендемії в країні.

Упродовж останніх років в Україні спостерігається неухильне зростання захворюваності на зоб, зумовлене аварією на Чорнобильській атомній електростанції. Розрізняють доброякісні та злоякісні пухлини щитоподібної залози. До доброякісних відноситься аденома, до злоякісних — рак щитоподібної залози.

Фатальні наслідки, які спостерігають за несвоєчасної діагностики та лікування раку щитоподібної залози, вимагають ретельного вивчення цієї хвороби та знання лікарської тактики на будь-якій зі стадій раку щитоподібної залози

Різноманітність клінічних симптомів тиреотоксикозу та гіпотиреозу обумовлює виникнення певних труднощів при діагностиці захворювання. В зв'язку з цим особливо важливо вміти своєчасно виявити симптоми тиреотоксикозу та гіпотиреозу, провести диференціальну діагностику основних симптомів, оцінити особливості перебігу захворювання, вчасно призначити відповідне лікування, що допомагає запобігти багатьом тяжким ускладненням хвороби.

Тиреоїдити супроводжуються неприємними суб'єктивними відчуттями майже завжди, за виключенням атрофічної форми аутоімунного тиреоїдиту. Спостерігається зоб, інколи вузлуотворення. Значна кількість тиреоїдитів супроводжується гіпотиреозом або тиреотоксикозом. Велика різноманітність клінічних симптомів, атипові прояви визначають певні труднощі в діагностиці і диференціальній діагностиці. Тому проблеми діагностики та лікування тиреоїдитів є надзвичайно актуальними, їх вирішення сприяє зменшенню частоти ускладнень цієї патології.

Мета заняття: навчити студентів сучасній тактиці ведення хворих із захворюваннями щитоподібної залози, на практиці застосовувати сучасні стандарти діагностики, лікування та профілактики захворювань щитоподібної залози на підставі курації пацієнтів з різною патологією ЩЗ умовах стаціонару та поліклініки.

Студент повинен знати:

1. Біологічну дію гормонів щитоподібної залози на організм та механізм регуляції функції щитоподібної залози.
2. Методи оцінки функціонального стану щитоподібної залози та додаткові дослідження при вузлуотвореннях в щитоподібній залозі.
3. Знати спектр йододефіцитних захворювань.
4. Знати захворювання, що супроводжуються вузлуотворенням в щитоподібній залозі.
5. Симптоми тиреотоксикозу та гіпотиреозу.
6. Критерії важкості тиреотоксикозу та гіпотиреозу.
7. Знати класифікацію тиреоїдитів та їх симптоми (гострого, підгострого та аутоімунного).
8. Методи лікування тиреотоксикозу:
 - а) медикаментозний;
 - б) хірургічний;
 - в) лікування радіоактивним йодом.
9. Фармакодинаміку антитиреоїдних препаратів.

10. Фармакодинаміку лікарських препаратів, які застосовуються при йододефіцитних захворюваннях та при гіпотиреозі.
11. Показання та протипоказання для хірургічного втручання при захворюваннях щитоподібної залози.
12. Принципи організації диспансерного нагляду за хворими на рак щитоподібної залози.

Студент повинен вміти:

1. Оволодіти методикою пальпації щитоподібної залози.
2. Уміти відрізнити пальпаторно вузловий зоб від дифузного та пальпувати регіонарні лімфатичні вузли.
3. Уміти використовувати на практиці міжнародну класифікацію зоба.
4. Оцінити функціональний стан щитоподібної залози.
5. Визначити об'єм необхідних додаткових досліджень при вузлоутвореннях в щитоподібній залозі.
6. Вміти трактувати результати дослідження ліпідного, білкового, вуглеводного і гормонального досліджень, ультразвукової діагностики та сканування щитоподібної залози, дані цитологічного та гістологічного дослідження.
7. Оволодіти практичними навичками виявлення симптомів тиреотоксикозу, гіпотиреозу та тиреоїдитів на основі даних анамнезу, об'єктивного та лабораторного обстеження.
8. Уміти виявити очні симптоми при тиреотоксикозі, діагностувати офтальмопатію.
9. Призначити адекватне патогенетичне і симптоматичне лікування синдромів тиреотоксикозу, гіпотиреозу і тиреоїдитів, оцінити його ефективність.
10. Уміти діагностувати та лікувати основні ускладнення тиреотоксикозу.
11. Уміти провести диференціальну діагностику аденоми і раку щитоподібної залози.
12. Визначити тактику лікування дифузного і вузлового нетоксичного зоба.
13. Уміти користуватися методикою проведення індивідуальної, групової та масової йодної профілактики йододефіцитних захворювань.
14. Визначити тактику лікування при різних формах раку щитоподібної залози.

Заняття проходять у вигляді роботи студентів у складі малих бригад біля ліжка хворого з патологією щитоподібної залози. Згідно наскрізної навчальної програми "Внутрішня медицина" для вищих медичних закладів III-IV рівнів акредитації, організація навчального плану має забезпечити участь студента у веденні 3- 4 пацієнтів з патологією щитоподібної залози. Під час курації хворих студент користується відповідним Протоколом та заповнює картки пацієнтів.

Хронометраж практичного заняття (5,5 год.):

1. Вранішня лікарська конференція – 30хв.;
2. Курація хворих у відділенні – 2год.;
3. Клінічний розбір історії хвороби (семінар) – 1,5год.;
4. Самостійна робота (вивчення спеціальної літератури, статей з журналів за останні 2 роки, оформлення щоденника, вирішення задач до кроку 2) – 1,5год.

Протокол обстеження, встановлення діагнозу, лікування та профілактики

РОЗДІЛ ДІЯЛЬНОСТІ	КЕРІВНИЦТВА ДО ДІЙ
Привітання	Привітайтеся та представтеся хворому
Знайомство	Зберіть паспортні дані хворого (П.І.Б., стать, вік, місце проживання, місце роботи та спеціальність)
Скарги хворого на момент обстеження	З'ясовуються скарги, які пред'являє хворий при госпіталізації в клініку або на час початку його курації, проводиться їх, деталізація (характер,

	<p>ступінь вираження, причини, тривалість тощо). Після в'яснення основних скарг хворого здійснюється його опитування за системами. Опитування доцільно почати з тієї системи, яка на основі скарг, страждає в першу чергу.</p>
<p>Індивідуальний та сімейний анамнез, опитування за органами та системами</p>	<p>В'ясніть динаміку захворювання, проведіть опитування за органами та системами (основні скарги):</p> <ul style="list-style-type: none"> - температура тіла (нормальна, підвищена, знижена) - маса тіла, її стабільність або зміна (підвищення, зниження) - серцебиття - постійне, періодичне - біль у ділянці серця - набряки (локалізація, ступінь вираження, постійні, періодичні, зв'язок із часом доби (після сну, в кінці дня), із фізичною активністю) - реакція на температуру оточуючого середовища - характер - спокійний, дратівливий, запальний, зміни його за час хвороби. Загальмованість, сповільненість психічних реакцій, байдужість, зниження інтересу до оточуючого, замкнутість - зниження пам'яті, погіршення успішності, конфліктність на роботі через емоційну лабільність, дратливість - вегетативно-судинні порушення: пітливість (постійна, періодична, загальна, локальна) - ковтання: вільне, утруднене (для якої їжі - твердої, рідкої), біль у горлі, шиї, її іррадіація (у вуха, нижню щелепу, потиличну ділянку). <p>Випорожнення: регулярне, нерегулярне (запор, пронос), характер калу.</p>
<p>Фізикальне обстеження</p>	<p>При об'єктивному обстеженні хворого необхідно звернути увагу на:</p> <ul style="list-style-type: none"> - вираз обличчя - екзофтальм, очні симптоми - зріст, маса тіла, індекс маси тіла - шкіру, її придатки і слизові - периферичні лімфатичні вузли - оглянути шию, дослідити щитоподібну залозу - пульс - властивості (частота, ритм) величина, напруженість, швидкість; властивості променевої артерії (звичайна, тверда, звивиста) та аускультация серця - Артеріальний тиск на обох руках, в горизонтальному та вертикальному положенні - голос (чистий, тихий, сиплий, афонія). - тремор пальців витягнутих рук (мілкий, крупний, симетричний, асиметричний, стабільний, зникає при відволіканні уваги).

Зоб – патологічне збільшення розмірів щитоподібної залози без уточнення її функціонального стану. Величину щитоподібної залози визначають, оглядаючи, пальпуючи її та вимірюючи об'єм за допомогою УЗД. За міжнародними нормативами, у разі використання УЗД у дорослих осіб (понад 18 років) зоб діагностується, якщо об'єм залози у жінок більш ніж 18 мл, у чоловіків – 25 мл.

Алгоритм проведення пальпації щитоподібної залози

<i>Завдання</i>	<i>Послідовність виконання</i>	<i>Зауваження</i>
Оволодіти навичкою пальпації щитоподібної залози	1. Орієнтовна пальпація: розташували руку на шиї і попросивши хворого зробити ковтальний рух, знайти місце розташування щитоподібної залози. 2. Детальна пальпація: визначити рухливість, болючість, консистенцію, стан капсули щитоподібної залози, ступінь її збільшення. 3. Оцінити стан регіонарних лімфатичних вузлів	Звернути увагу на низьке, за груднинне розташування щитоподібної залози

Класифікація зоба (ВООЗ, 1986)

<i>Ступінь</i>	<i>Характеристика</i>
0	Щитоподібна залоза не пальпується, або розміром менша кінцевої фаланги великого пальця обстежуваного
Ia	Щитоподібна залоза пальпується, за розмірами більша за кінцеву фалангу великого пальця обстежуваного, але залози не видно при будь-якому положенні голови обстежуваного
Iб	Щитоподібна залоза пальпується і визначається візуально в положенні повороту голови назад; до цієї категорії належать випадки, що характеризуються наявністю одиночного вузла, навіть при не збільшеній щитоподібній залозі
II	Щитоподібна залоза пальпується і її видно при нормальному положенні голови; зоб помітний на відстані;
III	Щитоподібна залоза пальпується і її видно на відстані 5 м і далі від обстежуваного

Класифікація зоба (ВООЗ, 2001)

<i>Ступінь</i>	<i>Характеристика</i>
0	Зоб немає (розміри часток не перевищують розміри дистальної фаланги великого пальця обстежуваної особи)
I	Зоб пальпується, але не видимий при нормальному положенні голови. Сюди ж відносять вузлові утворення, які не викликають збільшення самої залози
II	Зоб пальпується і видимий при нормальному положенні голови

План обстеження

1. Аналіз крові й сечі загальний.
2. Біохімічне дослідження крові: жировий обмін, білковий обмін, електроліти крові (за показаннями: дослідження функції печінки, нирок, "ревмопроби", коагулограма тощо).
3. Дослідження імунологічного статусу: антитиреоїдні антитіла (за показаннями).

	<p>4. Визначення у крові рівня гормонів: тироксину, трийодтироніну, тиротропіну. Проба з тиротропіном (за показаннями).</p> <p>5. Визначення у крові рівня кальцитоніну (за показанням).</p> <p>6. Сканування щитоподібної залози.</p> <p>7. Ультразвукове дослідження щитоподібної залози.</p> <p>8. Пункційна біопсія щитоподібної залози.</p> <p>9. Аналіз крові на цукор (за показаннями ОТТГ – цукрова крива).</p> <p>10. ЕКГ. За показаннями: дослідження гемодинаміки, велоергометрія, ехокардіографія та інші дослідження.</p> <p>11. Рентгеноскопія, -графія грудної клітки (за показаннями: рентгеноскопія за грудинного простору з контрастуванням стравоходу, рентгенографія за грудинного простору, турецького сідла).</p> <p>12. Консультація окуліста, невропатолога, (за показаннями: хірурга, ЛОР-спеціаліста та ін.).</p>
<p>Лабораторні та інструментальні дослідження</p>	<p>Оцініть рівні:</p> <ul style="list-style-type: none"> вільного тироксину (вТ4) вільног трийодтироніну (вТ3) тиротропіну (ТТГ) антитіл до тиреопероксидази антитіл до рецептора ТТГ кальцитоніну <p>Трактувати дані УЗД та сканування щитоподібної залози.</p> <p>Трактувати результати пункційної біопсії щитоподібної залози.</p>

Ультразвукові ознаки вузлоутворень щитоподібної залози

Справжня кіста	Чітко обмежене, шаровидне, ехонегативне, анехогенне утворення правильної форми з рівними й тонкими стінками, із гомогенним включенням, має капсулу
Вузли з вогнищевими кістозними змінами	Вузол у частці ЩЗ із наявністю гіпоехогенних ділянок, в яких відсутні кровоток при кольоровій еходоплерографії. Має чітку капсулу
Колоїдний вузол	Вузлоутворення в ЩЗ з вираженою гіпоехогенністю, має чітку капсулу, по периферії може визначатися гідрофільний халобідок (ободок низької ехогенності, шириною 1- 2 мм, розташований навколо утворення)
Аденома	Вузлоутворення округлої форми з чіткими контурами, інкапсульоване, зниженої ехогенності
Аденокарцинома	Утворення ЩЗ з нечіткими контурами, щільна будова, зниженої ехогенності з наявністю мікрокальцинатів в утворенні і (або) відсутність чи нечіткість капсули. Підозрілий вузол не змінюється під час натискання на нього ультразвуковим датчиком. Часто визначаються збільшені регіональні лімфатичні вузли у вигляді гіпоехогенних утворень округлої або овальної форми

Ступені тяжкості тиреотоксикозу

<i>Критерії</i>	<i>Легка форма</i>	<i>Середня тяжкість</i>	<i>Тяжка форма</i>
Клінічні ознаки	Помірно виражені	Більш виражені	Значно виражені
Неврологічна симптоматика	Виражена незначно	Значні емоційні та вегетативні порушення, м'язова слабкість, атрофія проксимальних відділів м'язів кінцівок, гіпотонія скелетних м'язів	Значні зміни, м'язова слабкість, атрофія проксимальних відділів м'язів кінцівок, гіпотонія скелетних м'язів більш виражені
Зниження працездатності	Незначне	Значне	Повна втрата працездатності
Зниження маси тіла	До 10 % від початкової	До 20 % від початкової	Більше 20 % від початкової
Пульс (за 1 хв.)	До 100 уд/хв	До 120 уд/хв	Більше 120 уд/хв, миготлива аритмія
Пульсовий тиск	Підвищується незначно	Значно підвищується	Значно підвищується
Ознаки недостатності кровообігу	Відсутні	Недостатність кровообігу 1 ступеня	Недостатність кровообігу 2-3 ступеня
Офтальмопатія	Тиреотоксична офтальмопатія	Ендокринна офтальмопатія 1 ступеня	Ендокринна офтальмопатія 2-3 ступеня
Рівні Т ₃ , Т ₄ крові	Підвищені до 15% від верхньої межі норми	Підвищені до 60% від верхньої межі норми	Підвищені більше ніж на 60% від верхньої межі норми

Ступені тяжкості гіпотиреозу

<i>Критерії</i>	<i>Легка форма</i>	<i>Середня тяжкість</i>	<i>Тяжка форма</i>
Скарги	Маловиразні: загальна слабкість, підвищена втомлюваність, зниження розумової й фізичної працездатності, збільшення маси, тіла, задишка при ходьбі	Чіткі: набряки лица, кінцівок, мерзлякуватість, сонливість, зниження пам'яті	Демонстративні: загальмованість, значне зниження пам'яті, депресія, психози, постійна сонливість
Ознаки міопатії	Легкі	Чітко виражені	Адинамія
Ознаки нейропатії	Онїміння, парестезії кінцівок	Є	Виражені, порушені всі види чутливості
Сухість шкіри	На ліктях	Суха та щільна	Суха та щільна
Набряки	Пастозність обличчя	Набряки розповсюджені	Розповсюджені набряки, рідина в серединних порожнинах
Пульс (за 1 хв.)	до 60	60-50	50-40
ЕКГ - ознаки	Дистрофія міокарда	Зменшений вольтаж, зубці Р- і Т-сплюснені ознаки коронарної недостатності	Мікседематозне серце, гіпертрофія, ознаки порушення провідності
Загальні ліпіди (г/л)	До 10,5	До 12,6	Більше 12,6
Холестерин (моль/л)	До 8,4	До 10,4	Більше 10,4
Тригліцериди (моль/л)	До 2	До 2,5	Більше 2,5
Анемія	Відсутня	Нормо-, гіпо- або гіперхромія	Є
T ₃ , T ₄ крові	Норма або помірно знижені	Знижені	Значно знижені
ТТГ мкОд/мл	Збільшений до 10	Більше 10	Значно збільшений
Ускладнення	-	-	Серцева недостатність, психоз, кретинізм, полісерозити
Стан після лікування	Всі симптоми зникають на тлі адекватної замісної терапії тиреоїдними гормонами	Лабораторні показники нормалізуються, залишається сухість шкіри, схильність до закрепів, зниження пам'яті, розумової і фізичної працездатності	Покращення стану, але залишаються значно виражені клінічні ознаки

Діагностичні критерії автоімунного тиреоїдиту

1. Діагноз автоімунного тиреоїдиту (АІТ) не може бути встановлений лише на підставі даних пальпації ЩЗ, а також збільшення чи зменшення її об'єму за результатами УЗД.
2. Основними діагностичними ознаками, поєднання яких дає можливість установити діагноз АІТ, є:

- збільшення об'єму ЩЗ;
 - наявність підвищеного титру антитіл до тканини ЩЗ та ультразвукові ознаки аутоімунної патології;
 - первинний гіпотиреоз (маніфестний або субклінічний).
3. У разі виявлення гіпотиреозу (субклінічного або маніфестного) діагностика АІТ дає змогу встановити природу зниження функції ЩЗ, але практично не позначається на тактиці замісного лікування препаратами тиреоїдних гормонів.
4. Пункційна біопсія ЩЗ для підтвердження діагнозу АІТ не показана.
5. Дослідження в динаміці рівня циркулюючих антитіл до ЩЗ з метою оцінки розвитку і прогресування АІТ не мають діагностичного й прогностичного значення.

Диференціальна діагностика дифузного токсичного зоба (хвороби Грейвса) і функціональної автономії ЩЗ

Ознака	ДТЗ (хвороба Грейвса)	Функціональна автономія
Характер хвороби	Аутоімунне захворювання	Йододефіцитне захворювання
Пальпація щитоподібної залози	Частіше дифузне збільшення ЩЗ; у 10% зоб відсутній	Частіше багатовузловий зоб
Вік хворого	Молодий вік (20 - 40 років)	Старше 45 - 50 років
Анамнез	Короткий	Тривалий перебіг еутиреоїдного зоба
Клініка тиреотоксикозу	Частіше маніфестна	Часто оліго- або моносимптомний перебіг
Офтальмопатія	Клінічно явна ендокринна офтальмопатія в 50% випадків	Не буває ендокринної офтальмопатії (не плутати з очними симптомами тиреотоксикозу!)
Претибіальна мікседема	Буває у 3-4% хворих	Не буває
Антитіла до щитоподібної залози	В більшості випадків, виявляються (найбільш специфічні АТ-рТТГ)	Як правило, відсутні
Вміст у крові тиреоїдних гормонів	Підвищений вміст у крові Т4 і Т3	Збільшений вміст у крові переважно Т3 (Т3-тиреотоксикоз), рідше Т4
Радіоізотопне сканування щитоподібної залози	Дифузне посилення захоплення Тс-99m при сцинтиграфії	Гарячі» вузли або чергування зон підвищеного і зниженого накопичення Тс-99m
УЗД щитоподібної залози	Дифузне збільшення	Визначається вузол
Лікування	Стійка ремісія після тривалої тиреостатичної терапії в правильно відібраній для цього лікування групі пацієнтів в 30 - 40% випадків	Тиреостатична терапія ліквідує тиреотоксикоз тільки на час прийому препаратів і в цілому безперспективна

Диференціальна діагностика дифузного токсичного зоба і хвороб серця

<i>Ознаки</i>	<i>Дифузний токсичний зоб</i>	<i>Ревматичний або токсикоалергійний міокардит</i>	<i>Кардіосклероз із миготливою аритмією</i>
Дані анамнезу	Психічна травма, інфекція, нерідко ДТЗ у родичів	Інфекція, ревматизм, алергія	Коронаросклероз, інфаркт міокарда, міокардит

Вік	Середній	Молодий	Переважно похилий
Тахікардія	Постійна	При фізичному навантаженні	При фізичному навантаженні
Біль у ділянці серця	Не характерний	Може спостерігатися (тупий, ниючий)	Спостерігається часто (у вигляді нападів)
Схуднення	Характерне	Може спостерігатися	Не характерне
Задишка	При тяжкому перебігу	При ходьбі	При ходьбі
Набряки	Спостерігаються рідко, частіше при тяжкому перебігу	Не характерні, можуть спостерігатися в кінці дня або постійно	Можуть спостерігатися в кінці дня або постійно
Симптоми неврозу	Характерні (метушливість)	Відсутні	Відсутні
Збільшення щитоподібної залози	Спостерігається	Може спостерігатися	Може спостерігатися як супутній симптом
Екзофтальм	Спостерігається	Відсутній	Відсутній
Звучність серцевих тонів	Посилена	Ослаблена	Ослаблена
Частота серцевих скорочень	Підвищена	Нормальна	Нормальна
Клініка вади серця	Не характерна	Характерна при ревматизмі	Не характерна
Рівень холестерину в крові	Знижений	Нормальний	Підвищений
Вміст Т ₄ та Т ₃ в крові	Збільшений	Нормальний	Нормальний
Дані ЕКГ	Амплітуда зубців Т і Р збільшена при легкому та зменшена при тяжкому перебігу захворювання, миготлива аритмія	Зменшення вольтажу, зсув сегмента ST вниз, збільшення інтервалу PQ	Зниження сегмента ST, негативний зубець Т, миготлива аритмія

Диференційна діагностика гострого та підгострого тиреоїдитів

Характеристика	Гострий тиреоїдит	Підострий тиреоїдит
Етіологія	Бактеріальна (частіше Streptococcus pyogenes, Staphylococcus aureus, Streptococcus pneumoniae)	Вірусна
Анамнез	Зв'язок з бактеріальною інфекцією, Травма Пороки розвитку щитоподібно-язичної протоки	Зв'язок з попередньою вірусною інфекцією
Температура тіла	Фібрильна	Зазвичай субфебрильна
ЩЗ	Швидке, частіше асиметричне, збільшення ЩЗ. Ущільнення і біль у проекції ЩЗ,	Збільшена (частіше асиметрично), хвороблива, щільна

Характеристика	Гострий тиреоїдит	Підострий тиреоїдит
	особливо при пальпації, Іррадіація болю у вухо, потилицю, нижню щелепу. Шкіра над нею червона і гаряча; може визначатися флюктуація	
Функція ЩЗ	Зазвичай не порушена	Характерна стадійність плинину: перші 1-4 тижня може бути легкий тиреотоксикоз, потім може бути легкий гіпотиреоз, потім еутиреоз
Клінічний аналіз крові	Лейкоцитоз зі зрушенням уліво. ШОЕ помірно підвищена	Лейкоцитоз нормальний. Може бути лімфоцитоз. ШОЕ значно підвищена
УЗД ЩЗ	Ділянки формування абсцесу	Хмароподібна ділянка зі зниженою ехогенністю без чіткої капсули, що займає зазвичай не менш 1/3 частки ЩЗ, що змінює розміри і локалізацію в ході спостереження
Антитиреоїдні аутоантитіла	Відсутні	Можуть з'явитися на 3-й тижневій захворювання і зберігатися протягом 6-12 місяців
Лікування	- Парентеральне введення антибіотиків - Розкриття абсцесу і дренирування - При виявленні пороків розвитку щитовидно-язичної протоки - їх усунення	- Глюкокортикоїди - Нестероїдні протизапальні засоби при легкому перебігу - При тиреотоксикозі – β - адреноблокатори
Результат	Можливі ускладнення: мимовільне розкриття абсцесу, шийний тромбофлебіт; рецидивуючий плин при неусунутих анатомічних дефектах	Як правило, повне видужання

При підозрі на гострий тиреоїдит обов'язковим є дослідження аспірата з визначенням чутливості флори до антимікробних препаратів.

Диференційний діагноз ДТЗ та різних форм тиреоїдитів

Ознаки	ДТЗ	Підострий грануломатозний тиреоїдит	Хронічний лімфоцитарний тиреоїдит	Підострий лімфоцитарний тиреоїдит
Етіологія	автоімунний дефект	вірусна	автоімунний дефект	після вагітності
Симптоми тиреотоксикозу	стійкі	не тривалий, лікується β -блокаторами	тимчасові	тимчасові
Інші симптоми, окрім тиреотоксикозу	переважають симптоми з боку серцево-судинної та нервової системи	нездужання, лихоманка, біль в ділянці ЩЗ	без особливостей	без особливостей
Щитоподібна залоза	щільноеластична, однорідна, не болюча	болюча, щільна, вузловата	невелика, щільна, бугриста, неболюча	щільна, чутлива, бугриста
Загальний аналіз крові, ШОЕ	без значних відхилень	прискорене ШОЕ на тлі нормальної	без особливостей	без особливостей

		кількості лейкоцитів		
Антитиреоїдні антитіла	підвищені	не виявляються	рідко визначаються	рідко
Антитіла до мікросомальних антигенів	різко підвищені в 30%	не виявляються	виявляються у 85%	рідко
Поглинання I ¹³¹ ЩЗ	підвищено	різко знижено	понижено	понижено
Ефект від лікування	мерказолілом, пропранолоном	аспірином, преднізолоном	специфічного немає	проходить самостійно

Перелік захворювань, з якими необхідно диференціювати поодинокі вузли щитоподібної залози

<i>Первинні ураження щитоподібної залози</i>	<i>Нетиреоїдні ураження</i>
Аденома Карцинома Кіста Автоімунний тиреоїдит Лімфома Попередня гемітиреоїдектомія Кіста тиреоязикової протоки Тиреоїдна геміагенезія	Лімфаденопатія Аденома або протиреоїдна кіста Кістоподібна гігрома Каротидна аневризма Метастази

Диференційний діагноз раку щитоподібної залози і доброякісних утворень щитоподібної залози (ЩЗ)

<i>Методи обстеження</i>	<i>Рак ЩЗ</i>	<i>Аденома/вузловий зоб</i>
Анамнез	- Наявність раку ЩЗ у родичів; - Опромінення ЩЗ, голови, шиї в анамнезі	- Наявність у сімейному анамнезі автоімунного тиреоїди та або інших автоімунних захворювань ЩЗ; - Наявність у сімейному анамнезі дифузного або вузлового нетоксичного (колоїдного проліферуючого) зоба
Клінічна картина	- Солітарний вузол; - Вузол у чоловіків будь-якого віку; - Вузол у жінок віком понад 60 років або до 20 років; - Вузол болючий при пальпації; - Швидкий ріст вузла; - Дисфагія	- Багатовузловий зоб; - Вузол у жінок у віці 20-60 років; - Вузол не болючий при пальпації; - Відсутність швидкого росту вузла; - Симптоми гіпотиреоза або тиреотоксикоза
Інструментальні методи	- Підозра на рак при УЗД (гіпоехогенність, нечіткі межі вузла, посилений кровоток у вузлі зміни лімфатичних вузлів); - Цитологічна картина раку ЩЗ	- Цитологічна картина аденоми, вузлового колоїдного зоба

Диференційний діагноз вузлового еутиреоїдного зоба, токсичної аденоми, багатовузлового токсичного зоба

Критерії	Багатовузловий еутиреоїдний зоб	Токсична аденома	Багатовузловий токсичний зоб
Вид зоба	Великий зоб із багатьма вузлами	Солітарний вузол	Великий зоб із багатьма вузлами
ТТГ, Т ₄ , Т ₃	Норма	- Тиреотоксикоз субклінічний (ТТГ знижений, Т ₄ , Т ₃ у нормі) або маніфестний (ТТГ знижений, високий рівень тиреоїдних гормонів). - Тиреотоксикоз нерідко - ізольований Т ₃ – тиреотоксикоз (ТТГ знижений; Т ₄ у нормі, Т ₃ високий)	
Тривалість наявності зоба/вузла до розвитку тиреотоксикозу	Тиреотоксикозу немає	Роки	Багато років
Вік	Від 45 років	30-70 років	50-70 років
Важкість тиреотоксикозу	Відсутній	Завжди середня	Середня або тяжка

Диференційний діагноз вузлового колоїдного зоба з гіпертрофічною формою хронічного аутоімунного тиреоїдиту (АІТ) та вогнищевою формою підгострого тиреоїдиту

Характеристика	Вузловий колоїдний (еутиреоїдний) зоб	Вогнищева форма підгострого тиреоїдиту	Хронічний аутоімунний тиреоїдит (гіпертрофічна форма з утворенням псевдовузлів)
Тривалість існування	Роки (існує довго, інколи буває випадковою знахідкою)	Швидкий клінічний розвиток (дні). Варіабельність клінічної картини	Роки
Клінічні прояви	Практично безсимптомно, в окремих випадках незначний біль при пальпації	Різка біль при пальпації, під час поворотів голови. Швидка (дні) нормалізація при терапії глюкокортикоїдами	У фазі еутиреозу симптоматика відсутня (зоб, доступне пальпації вузлове утворення). Можливе чергування фаз тиреотоксикозу (гасітоксикоз), еутиреозу, гіпотиреозу
Лабораторні дані	Еутиреоз	Збільшена ШОЕ, в фазі загострення – тиреотоксикоз	Рівень тиреоїдних гормонів, відповідає стадії АІТ. Високі титри антитіл до тиреопероксидази
УЗД	Утворення різної ехогенності з чіткою капсулою	Гіпоехогенна ділянка в тканині щитоподібної залози без чіткої капсули	Неоднорідна по ехогенності ділянка без капсули на тлі характерної зміненої картини при АІТ
Цитологічна картина	Розтягнення фолікулів, багато колоїду, сплюснення тиреоцитів, ядерні клітини без фігур мітозу	Гігантські клітини сторонніх тіл, дистрофія фолікулярного епітелію, гістіоцити	Лімфоцитарна інфільтрація, В-клітинна трансформація (клітки Гюртле-Ашкеназі)

Формулювання діагнозу	<p>Дифузний токсичний зоб III ступеня, середньої тяжкості, стадія декомпенсації. Тиреотоксична офтальмопатія I стадія.</p> <p>Змішаний токсичний зоб III ступеня, тяжка форма, стадія медикаментозної компенсації. Тиреотоксична кардіоміопатія, миготлива аритмія, ХНК II А ст.</p> <p>Дифузний токсичний зоб II ступеня, тяжка форма, стадія декомпенсації. Тиреотоксична офтальмопатія I стадія Тиреотоксична енцефалопатія, тяжка форма.</p> <p>Первинний гіпотиреоз (в 2007 р. тироїдектомія з приводу БВНЗ), середньої тяжкості, стадія декомпенсації. Гіпотиреοїдна міокардіодистрофія, ХНК 0 ст.</p> <p>Первинний гіпотиреоз, ідіопатичний, тяжка форма. Гіпотиреοїдна міокардіодистрофія, ХНК II Б ст. Гідроперикард. Жовчнокам'яна хвороба.</p> <p>Автоімунний тиреοїдит, гіпертрофічна форма, дифузний зоб III ступеня. Гіпотиреоз, легка форма в стадії декомпенсації.</p> <p>Гострий гнійний тиреοїдит. Зоб IБ ступеня. Еутиреоз.</p> <p>Підгострий тиреοїдит, пролонгована форма. Тиреотоксикоз легкого ступеня.</p> <p>Автоімунний тиреοїдит, атрофічна форма. Гіпотиреоз середньої тяжкості в стадії декомпенсації. Синдром Ван Віка - Хенеса - Росса.</p>
План лікування	Складіть план лікування, який повинен включати немедикаментозну та медикаментозну терапію.

Методи профілактики йододєфіцитних захворювань

- масова йодна профілактика – профілактика в масштабі популяції; здійснюється шляхом додавання йоду в найпоширеніший продукт харчування (кухонну сіль);
- групова йодна профілактика – профілактика в масштабі певних груп підвищеного ризику розвитку ЙДЗ: діти, підлітки, вагітні та жінки, які годують дитину груддю. Здійснюється шляхом регулярного тривалого прийому препаратів, що містять фізіологічні дози йоду;
- індивідуальна йодна профілактика – профілактика окремих осіб шляхом тривалого прийому препаратів, що містять фізіологічні дози йоду.

Лікування хворих із синдромом тиреотоксикозу

<i>Причина тиреотоксикозу</i>	<i>Лікування</i>
Тиреотоксикоз, обумовлений підвищеною функцією ЩЖ: ТТГ-незалежний	
ДТЗ	Медикаментозне Хірургічне Радіоактивний йод
Вузловий та багатовузловий токсичний зоб	Радіоактивний йод Хірургічне
Тиреотоксикоз, обумовлений підвищеною функцією ЩЖ: ТТГ-індукований тиреотоксикоз	
Тиреотропінсекретуюча аденома гіпофізу	Нейрохірургічне
Збільшення секреції тиреотропіну без аденоматозних змін	З'ясування причини і відповідне лікування

Трофобластома	Видалення пухлини
Тиреотоксикоз без гіперфункції ЩЗ	
Підгострий тиреоїдит	Протизапальні засоби, β-адреноблокатори
Хронічний тиреоїдит з транзиторним тиреотоксикозом	β-адреноблокатори
Ятрогенний тиреотоксикоз	Корекція терапії тиреоїдними препаратами
Струма яєчників	Хірургічна резекція
Метастази тиреоїдного раку	Радіоактивний йод

Основні тиреостатики та їх властивості

Хімічна назва	Назва препарату	Доза (мг)		Механізм дії	Побічна дія
		Початкова	Підтримуюча		
1-Метил-2-меркапто-імідазол	Мерказоліл, тирозол, тіамазол, метимазол, метизол, фавістан	30-40	2,5-10	Пригнічення синтезу тиреоїдних гормонів унаслідок блоку йодування та кон'югації	Лімфаденопатія, полінейропатія, екзантема, лейко- та тромбоцитопенія (у 2—6 % випадків), зобогенний ефект, гіпотиреоз (тимчасовий)
4-Метил-2-тіоурацил	Метил-тіоурацил, пропіцил, тиреостат	200-400	12,5-50	Пригнічення перетворення тироксину на трийодтиронін у тканинах, знижує синтез T ₃ , T ₄ (пригнічує активність пероксидаз, утворення йодтиронінів з йод тирозинів)	Ті самі
Калію перхлорат	Тиронорман	480	60-180	Пригнічення захоплення йоду, вимивання йоду зі щитоподібної залози	Ті самі
Літію карбонат	Літію карбонат	900-1800 (застосування короткочасне)	60-180	Пригнічення вивільнення тиреоїдних гормонів із тиреоглобуліну, зменшує дію тиреостимулюючих антитіл	Нудота, загальна слабкість, тремор, сонливість, загальмованість

Фармакокінетика тиреостатиків

Характеристики	Тирозол	Пропілтіоурацил
Відносна терапевтична активність	10 -50	1
Зв'язування з білками крові	Незначна	75%
Абсорбція	Повна	Повна
Час напіввиведення з крові	4-6 годин	1-2 години
Тривалість дії	Більше 24 години	12-24 години
Проникнення через плацентарний бар'єр	Низьке	Дуже низьке
Концентрація в грудному молоці	Низька	Дуже низька

Залежність початкової дози тиреостатиків від тяжкості тиреотоксикозу

Тяжкість	Доза (мг/добу)	
	<i>Тирозол</i>	<i>Пропілтіоурацил</i>
Легка форма	20	200
Середня тяжкість	30-40	300-400
Тяжка форма	50-60	400-600

Протокол лікування тиреотоксичного кризу

Діагноз встановлено

1-ша година	<ol style="list-style-type: none"> 1. Забезпечення повного фізичного та психічного спокою. 2. При збудженні - дроперидол (1-2 мл 0,25% розчину) в/м та /або димедрол 1% розчин 1 мл в/м, або седуксен 2-3 мл 0,5% розчину в/м, або хлоралгідрат в клізмі, при необхідності кожні 6 годин. 3. Терміново мерказоліл 60 мг перорально або через інтраназальний зонд на 5% глюкозі. 4. Гідрокортизон 200-400 мг (преднізолон 60-90 мг) в/в струминно, кокарбоксілаза 200 мг на 0,5 л 5% розчину глюкози чи фізіологічному розчині натрію хлориду краплинно. 5. При низькому артеріальному тиску кордіамін 2 мл п/ш або допамін (80 мг допаміну розчиняють в 200 мл 5% розчину глюкози і вводять в/в краплинно зі швидкістю від 2 до 10 мкг/кг/хв.). 6. Анаприлін перорально 80 мг або 5 мл в/в повільно (при підвищеному або нормальному артеріальному тиску). 7. Рауседил 1 мл 0,25% розчину в/в повільно. 8. Постійна оксигенотерапія.
2-га година	<ol style="list-style-type: none"> 1. Через 1 годину після дачі мерказолілу - 1% розчин Люголя по 30-50 крапель на молоці, при блюванні розчин Люголя вводиться в клізмі на фізіологічному розчині натрію хлориду або в/в 5 мл на 0,5 л 5% розчину глюкози чи фізіологічному розчині натрію хлориду. Замість розчину Люголя в/в можна ввести 5-10 мл 10% розчину натрію йодиду. 2. Контрикал 40000 ОД в 50 мл фізіологічного розчину натрію хлориду в/в краплинно. 3. Аскорбінова кислота 50 мл 5% розчину на 500 мл фізіологічного розчину натрію хлориду в/в краплинно. 4. Гідрокортизон 75-100 мг в/м (при низькому артеріальному тиску в/в краплинно на фізіологічному розчині натрію хлориду). 5. При невпинному блюванні в/в струминно 10 мл 10% розчину натрію хлориду. 6. При гіпертермії - 2-4 мл 50% розчину анальгіну, 2 мл 1% розчину димедролу в/м. 7. Неогемодез 400 мл, реополіглюкін 400 мл або 5% розчин глюкози 500 мл в/в краплинно. <p>Загальна кількість рідини за другу годину - 1л.</p>
3-тя година	<ol style="list-style-type: none"> 1. Антибіотики широкого спектру дії. 2. 5% розчин глюкози чи фізіологічний розчин натрію хлориду, неогемодез в/в краплинно. <p>Загальна кількість рідини за 3-тю годину 0,5 л.</p>
4 - 6 година	<ol style="list-style-type: none"> 1. Гідрокортизон 75-100 мг в/м. 2. Мерказоліл 30 мг перорально кожні 4 години. 3. Анаприлін 80 мг перорально кожні 4-6 годин. 4. Рауседил 1 мл 0,25% розчину в/в кожні 4-6 годин. 5. Оксигенотерапія.
<p>• В подальшому терапія проводиться з урахуванням стану хворого. Кожні вісім годин</p>	

повторюється введення розчину Люголя, глюкокортикоїдів, кожні 4-6 годин - β -блокаторів. Загальна кількість рідини за добу не більше 2-3 л.

- При ліквідації симптомів кризи на другу добу: мерказоліл по 10-20 мг три рази в день перорально; розчин Люголя по 30 крапель 3 рази в день на молоці; анаприлін по 40 мг 2-3 рази в день; гідрокортизон 75 мг або преднізолон 30 мг в/м.
- Для поповнення енергетичних затрат в/в введення поживних розчинів, що містять вуглеводи та білки. Лікування тиреотоксичної кризи та її наслідків триває не менше 7-10 днів до повного усунення клінічних і метаболічних розладів.

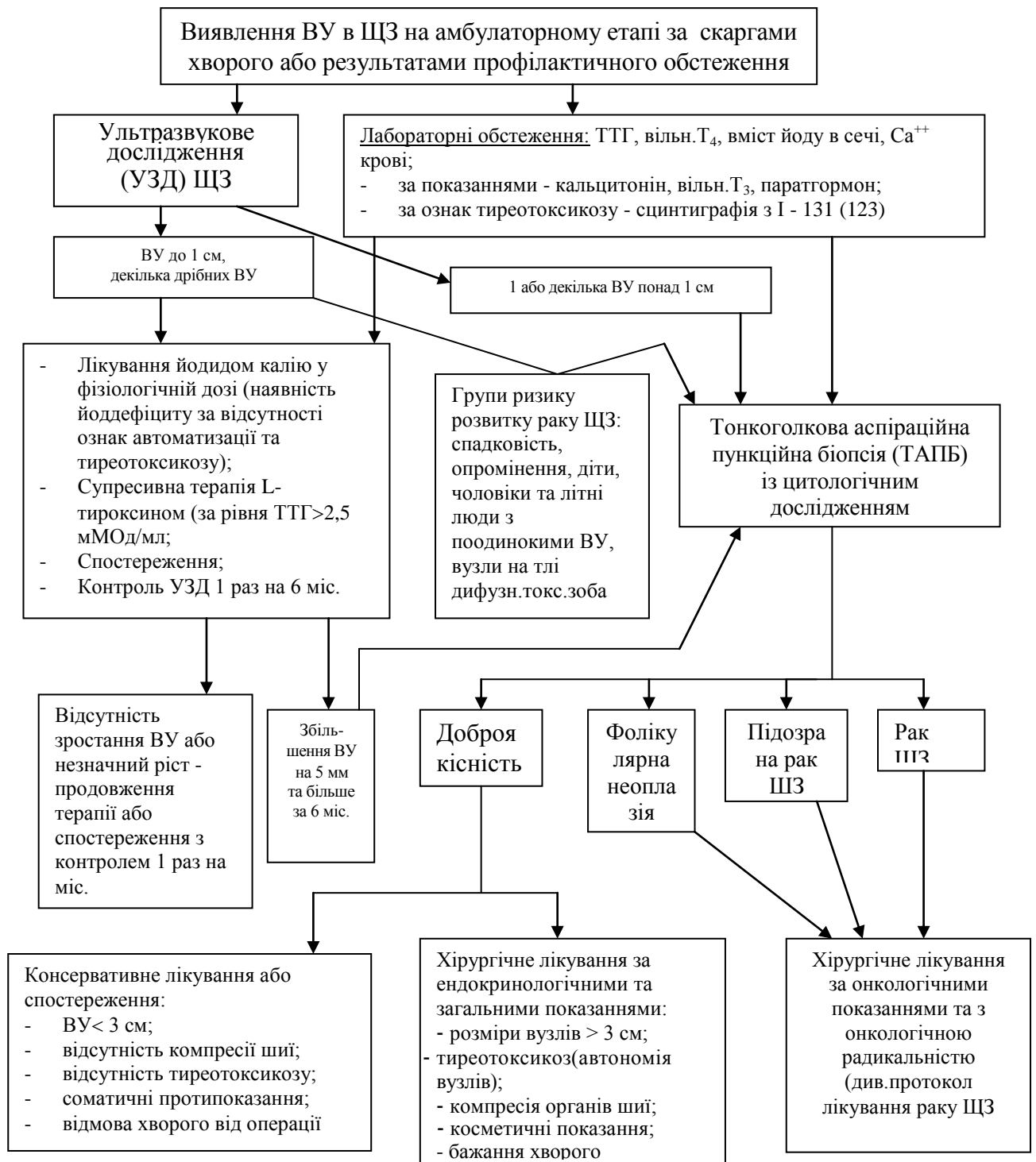
Клініко-фармакологічні характеристики препаратів тиреоїдних гормонів

Препарат	Всмоктування препарату в кишках (у %)	Час дії препарату				
		Призначення препарату			Відміна препарату	
		Початок дії	Розвиток ефекту	Досягнення еутиреозу	Зменшення ефекту	Закінчення ефекту
L-Трийодтиронін	70-100 (у середньому 85)	4-8 год	24 год	7-12 діб	2-3 доби	8-10 діб
L-Тироксин	40-70 (у середньому 50)	12 год	3-4 доби	10-15 діб	2-3 доби	5-6 діб

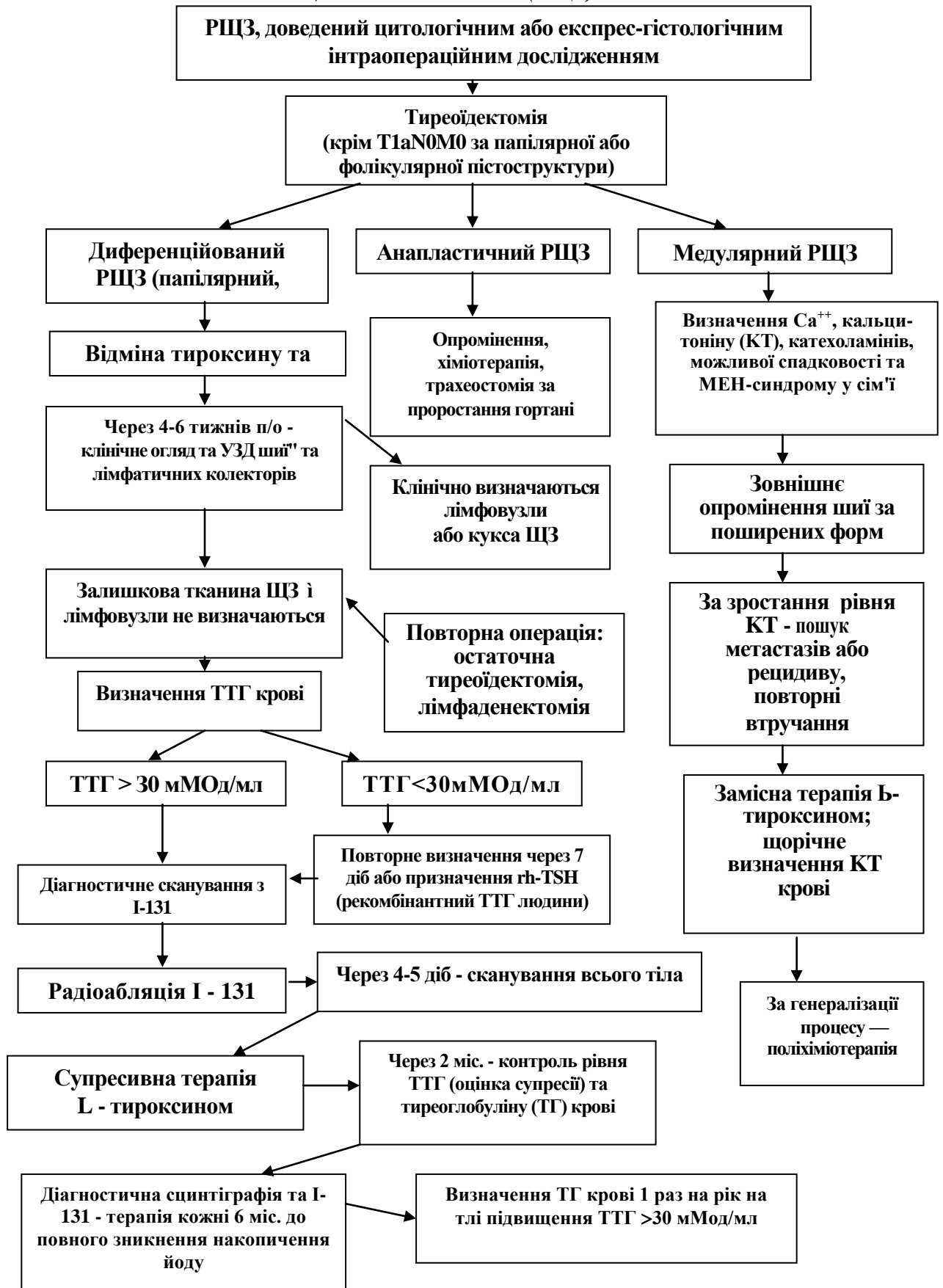
Замісна терапія L-тироксином при первинному гіпотиреозі

Хворі без кардіальної патології молодші 55 років	<ul style="list-style-type: none"> • Дозу L-тироксину призначають із розрахунку 1,6-1,8 мкг на 1 кг маси тіла • Орієнтовна початкова доза: жінки - 75-100 мкг/доб, чоловіки – 100-150 мкг/доб.
Хворі з кардіальною патологією або старші 55 років	<ul style="list-style-type: none"> • Доза L-тироксину призначається із розрахунку 0,9 мкг/кг маси тіла • Початкова доза – 12,5-25 мкг/доб. • Збільшувати на 12,5-25 мкг/доб з інтервалом в 2 місяці до нормалізації рівня ТТГ в крові • При появі або погіршенні кардіальної симптоматики провести корекцію дози тироксину і кардіальної терапії
Новонароджені	<ul style="list-style-type: none"> • 10 – 15 мкг/кг маси тіла
Діти	<ul style="list-style-type: none"> • Більше 2 мкг на 1 кг маси тіла (залежно від віку)

Протокол (алгоритм) обстеження, лікування та спостереження хворих із вузловими утвореннями (ВУ) щитоподібної залози (ЩЗ)



Протокол (алгоритм) обстеження, лікування та спостереження хворих на рак щитоподібної залози (РЩЗ)



Самостійна робота

1. Вивчення спеціальної літератури
 - Ендокринологія: навч. посіб. для студ. вищ. навч. закладів/за ред. проф. П.М. Боднара. – Вінниця: Нова Книга, 2012с., - 360с.
 - Ендокринологія. За ред. проф. П.М. Боднара. Нова Книга. – Вінниця. – 2010с., - 464с.
 - Эндокринология. Под ред. Проф. П.Н. Боднара. Нова Книга. – Вінниця, 2007с., - 236с.
 - Рациональная фармакотерапия заболеваний эндокринной системы и нарушений обмена веществ. Руководство для практикующих врачей. Под. ред.: И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. Москва, «Литтерра». 2006. – 1075с.
 - Навчально-методичні посібники кафедр.
 - Наказ МОЗ України №574 від 05.08.2009 «Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Ендокринологія».
2. Підготовка реферату по темі заняття за матеріалами журналів:
 - Ендокринологія. Ред. М.Д. Тронько (м. Київ)
 - Проблеми ендокринної патології. Ред. Ю.І. Караченцев (м. Харків)
 - Міжнародний ендокринологічний журнал. Ред. В.І. Паньків (м. Донецьк)
 - Проблеми ендокринології та ендокринної хірургії Ред. О.С. Ларін (м. Київ)
 - Журнали терапевтичного профілю.
3. Вирішення тестів та ситуаційних задач Кроку 2.
4. Написання протоколів клінічного розбору хворих.

Протокол клінічного розбору хворого

ПІБ _____ хворого

Вік _____ Професія _____

Скарги хворого _____

Anamnes morbi _____

Anamnes vitae _____

Результати фізикального обстеження хворого: _____

Попередній діагноз: _____

З якими захворюваннями необхідно проводити диференційний
діагноз:

1. _____

2. _____

3. _____

4. _____

5. _____

План обстеження: _____

Результати лабораторного та інструментального обстеження:

Обґрунтування клінічного діагнозу: _____

Клінічний діагноз: _____

Основне захворювання: _____

Ускладнення: _____

Супутні захворювання: _____

Прогноз: _____

Працездатність: _____

Лікування: _____

Медикаментозна терапія: _____

Відмітки про засвоєння практичних навичок

№ з/п	Навички та маніпуляції	Підпис студента/керівника
1.	Практичні навички	
1.1.	Вміти проводити опитування, фізикальне обстеження хворого на захворювання щитоподібної залози	
1.2.	Вміти аналізувати дані лабораторного та інструментального обстеження у хворих на патологію щитоподібної залози	
1.3.	Вміти призначити лікування при синдромі тиреотоксикозу, гіпотиреозу тиреоїдитах та йоддефіцитних захворюваннях.	
2.	Невідкладні стани	
2.1.	Вміти надавати допомогу при тиреотоксичному кризі	

Тести вихідного рівня знань

1. Яка добова потреба організму в йоді?

@ 100 - 200 мікрограм

10 мікрограм

100 - 200 міліграм

2. Який спосіб профілактики йодного дефіциту найбільш ефективний?

@ Йодування основних продуктів харчування (сіль, хліб)

Йодування питної води

Використання харчових добавок і лікарських препаратів

3. У яких кількостях потрібно споживати йодовану сіль?

@ Замість звичайної солі в попередній кількості

У більшій кількості, на додаток до звичайної солі

У меншій кількості, ніж звичайну сіль

4. У жінки 50 років виявлена фібриляція передсердь. В анамнезі простудні захворювання, ангіни. Об'єктивно: температура тіла $37,1^{\circ}\text{C}$, пульс – 128/хв., АТ – 145/60 мм рт. ст. Збільшення щитоподібної залози III ступеня. Ліва межа серця на 2 см назовні від лівої середньоключичної лінії. Тони серця голосні, систолічний шум над верхівкою, акцент II тону в другому міжребір'ї зліва біля грудини. Шкіра волога. Проявом якого захворювання найбільш імовірно є аритмія?

@ Дифузного токсичного зоба.

Клімактеричної кардіоміопатії.

Ревматичного пороку.

Дилатаційної кардіоміопатії.

Міокардитичного кардіосклерозу.

5. У хворого 28 років дифузний токсичний зоб. Отримує мерказоліл у дозі 50 мг на добу. Через 3 тижні від початку лікування підвищилася температура тіла до $38,1^{\circ}\text{C}$, з'явився біль у горлі, болючі виразки в роті. Загальний аналіз крові: еритроцити $3,1 \times 10^{12}/\text{л}$; гемоглобін 94 г/л; кольоровий показник 1,0; лейкоцити $1,0 \times 10^9/\text{л}$, ШОЕ – 28 мм/год. Яка найімовірніша причина погіршення стану хворого?

@ Розвиток агранулоцитозу.

Розвиток паратонзиллярного абсцесу.

Гостра респіраторна інфекція.

Розвиток тиреотоксичного кризу.

Алергічна реакція на мерказоліл.

6. Хвора 32 років, скаржиться на постійну роздратованість, серцебиття, біль в очах, сльозотечу, тремор кінцівок та всього тіла, пітливість, схуднення на 10 кг за 4 місяці. Об'єктивно: шкіра тепла, волога, легкий екзофтальм, наявні симптоми Грефе, Кохера, Мебіуса. Щитоподібна залоза дифузно збільшена, що видно при ковтанні, безболісна. Пульс – 108/хв, АТ - 140/66 мм рт. ст. Дрібний тремор пальців рук. Ваш діагноз?

@ Дифузний токсичний зоб.

Фіброзний тиреоїдит.

Дифузний нетоксичний зоб.

Неврастенія.

Підгострий тиреоїдит.

7. У хворої 32 років після субтотальної резекції щитоподібної залози з приводу дифузного токсичного зоба III ступеня, тиреотоксикозу середньої важкості – різке погіршення стану,

підвищення температури тіла до 39⁰С. Хвора збуджена, є галюцинації, ЧСС – 180/хв., АТ – 120/40 мм рт. ст., ЧД – 32/хв., серцеві тони аритмічні. Яке ускладнення виникло у хворої?

@Тиреотоксичний криз.

Гіпотиреоз.

Злоякісна гіпертермія.

Кровотеча.

Повітряна емболія.

8. У хворої 30 років після перенесеного грипу стала наростати слабкість, дратівливість, пітливість. Хвора схудла, з'явилося тремтіння у руках, серцебиття. При огляді: шкіра обличчя гіперемована, волога, екзофтальм, позитивний симптом Марі, пульс – 120/хв., щитоподібна залоза збільшена, візуалізується при звичайному положенні голови, м'яка, безболісна. ТТГ крові – 0,2 мМЕ/л (N – 0,4-4 мМЕ/л). Який найбільш імовірний діагноз?

@Дифузний токсичний зоб II ст., середньої важкості.

Автоімунний тиреоїдит. Гіпотиреоз.

Дифузний токсичний зоб III ст., легка форма

Ендемічний зоб.

Рак щитоподібної залози.

9. Хвора К., 52 роки, скаржиться на збільшення маси тіла, слабкість, закрепи, погіршення пам'яті. Вказані симптоми повільно наростали протягом останніх 1,5 року. Об'єктивно: сухість шкіри, помірний набряк обличчя та кінцівок, межі серця розширені, тони приглушені, пульс – 66/хв., АТ – 110/70 мм рт. ст., щитоподібна залоза не пальпується. У крові виявлені антитіла до тиреоглобуліну (+) та мікросомального антигену (+++); рівень тиреотропного гормону – 15,2 мОД/л. УЗД щитоподібної залози: залоза зменшених розмірів, неоднорідної структури. Встановіть діагноз:

@ Автоімунний тиреоїдит, гіпотиреоз.

Дифузний нетоксичний зоб.

Автоімунний тиреоїдит без порушення функції ЩЗ.

Ендемічний зоб.

Підгострий тиреоїдит. 3. Жінка 36 років приймає щоденно 50 мкг L-тироксину в зв'язку з первинним гіпотиреозом. Яке обстеження доцільне для оцінки ефективності дози препарату?

@ Визначення рівня тиреотропіну.

Визначення рівня тироксину.

Визначення рівня трийодтироніну.

Визначення рівня тиреоглобуліну.

Визначення рівня холестерину.

10. У хворого М., 37 років, виявлено асиметричне збільшення щитоподібної залози III ст., залоза болюча при пальпації, біль іррадіює у нижню щелепу. Температура тіла 38⁰С.

Тиждень тому переніс ангіну. У загальному аналізі крові – прискорена ШОЕ. Найбільш вірогідно, що у хворого:

@ Підгострий тиреоїдит.

Фіброзний тиреоїдит.

Дифузний токсичний зоб.

Токсична аденома щитоподібної залози.

Автоімунний тиреоїдит.

11. У жінки 40 років при пальцевому обстеженні щитоподібної залози в лівій частці виявлено вузол, пальпаторно ущільнений, помірно болючий під час пальпації, "холодний" при скінтиграфії з J¹³¹. Яке обстеження найбільш доцільне для уточнення діагнозу?

@ Тонкоголкова аспіраційна біопсія.
Визначення рівня ТТГ в крові.
Рефлексометрія.
Визначення екскреції йоду з сечею.
Термографія щитоподібної залози.

12. Хвора 39 років скаржиться на наявність пухлини на передній поверхні шиї. Захворіла 2 роки тому. Пухлина збільшилась в розмірах, змінився тембр голосу, з'явилося відчуття тиску. Об'єктивно: в лівій частці щитоподібної залози пальпується вузол 3 см в діаметрі, підвищеної щільності, горбкуватий, неболючий. Функціональний стан щитоподібної залози не змінений. Який найбільш імовірний діагноз?

@ Рак щитоподібної залози.
Вузловий еутиреоїдний зоб.
Вузловий гіпертиреоїдний зоб.
Хронічний лімфоматозний тиреоїдит Хашимото.
Хронічний фіброзний тиреоїдит Ріделя.

13. При обстеженні хворої 45 років на рак щитоподібної залози виявлено підвищення рівня секреції кальцитоніну. Який морфологічний тип раку в цієї хворої?

@ Медулярний.
Фолікулярний.
Папілярний.
Недиференційований.
Плоскоклітинний.

14. У хворої М., 26 років, виявлено вузол у правій частці щитоподібної залози. Вузол з'явився протягом останніх 3 місяців. Появу його хвора пов'язує зі стресом. Збільшення вузла та болю хвора не відмічає. Під час УЗД виявлено вузол 3×2,5 см у нижній частині правої частки щитоподібної залози. Яке лікування треба призначити?

@ Хірургічне лікування.
Консервативну терапію.
Динамічний нагляд.
Не потребує лікування.

15. Який із видів злоякісних пухлин щитоподібної залози може супроводжуватись клінікою тиротоксикозу?

@ фолікулярний рак щитоподібної залози
папілярний рак щитоподібної залози
медулярний рак щитоподібної залози

Клінічні задачі для самопідготовки

Задача № 1. Хвора 24 років скаржиться на нервозність, роздратування, слабкість, пітливість, погану переносимість тепла, постійне серцебиття, похудіння. Апетит збережений. Приймала препарати брому, валеріани, седуксен, але стан не поліпшився. Об'єктивно. Зріст - 168 см, маса тіла - 61 кг. Шкіра помірно волога, тепла на дотик. Симптоми Грефе, Мебіуса позитивні. Щитоподібна залоза збільшена, візуалізується (товста шия), при пальпації м'яка. Пульс - 126 на хвилину. АТ - 140/60 мм рт. ст. Межі серця в нормі. Тони серця чіткі, систолічний шум на верхівці і в V точці.

1. Поставте діагноз.
2. Вкажіть, які потрібно провести дослідження для підтвердження діагнозу.
3. При неможливості провести дослідження вкажіть, які з перерахованих препаратів потрібно призначити в першу чергу: диклофенак, мерказоліл, строфантин, анаприлін, йодомарин, преднізолон.
4. Перерахуйте побічні дії мерказолілу.
5. Випишіть рецепти на призначені препарати.

Еталон відповіді:

1. Дифузний токсичний зоб III ст., важка форма.
2. ТТГ, Т3, Т4, УЗД щитоподібної залози, визначення часу ахілова рефлексу, ЕКГ.
3. Мерказоліл, анаприлін.
4. Лейкопенія, нудота, блювання, зобогенний ефект, висип на шкірі, біль в суглобах, медикаментозний гіпотиреоз

Задача № 2. Хвора 22 років скаржиться на роздратування, пітливість, погану переносимість тепла, постійне серцебиття, задишку при ходьбі, похудіння (за 3 місяці на 6 кг). Апетит хороший. Випорожнення 2-3 рази на добу, випорожнення кашоподібні без домішок слизу та крові. Хворіє 3 місяці. Приймала седуксен, корвалол. Стан не поліпшився.

Об'єктивно. Зріст - 167 см, маса тіла - 57 кг. Шкіра волога, тепла на дотик. Пульс - 118 на хвилину, ритмічний, швидкий, середньої величини. Межі відносно тупості серця в нормі. І тон на верхівці голосний, систолічний шум на верхівці, в точці Боткіна. АТ - 155/60 мм рт. ст. Пігментація повік. Симптоми Грефе, Мебіуса - негативні. Щитоподібна залоза збільшена, візуалізується, зміщується при ковтанні, конфігурація шиї не змінена. Мілкий тремор пальців витягнутих рук. В анамнезі часті ангіни.

1. Попередній діагноз.
2. Визначте, які основні гормональні дослідження потрібно провести для підтвердження діагнозу.
3. Яка тактика лікування (медикаментозне чи оперативне лікування)?
4. Вкажіть, які препарати потрібно призначити в першу чергу.
5. Назвіть найбільш часті побічні дії мерказоліла.

Еталон відповіді:

1. Дифузний токсичний зоб 2 ст., середньої важкості, декомпенсація.
2. Дослідження тиреотропного гормону (ТТГ), тироксину (Т₄).
3. Медикаментозне лікування.
4. Мерказоліл 0,005 (30 мг на добу), анаприлін 0,04 (80-120 мг на добу).
5. Лейкопенія, агранулоцитоз, тромбоцитопенія, алергія.

Задача N 3. Хвора О., 56 років. Скаржиться на задишку, серцебиття, періодичний біль в області серця в спокої, який посилюється при фізичному навантаженні (ходьбі), підвищену втому, погану переносимість тепла, тремтіння рук, похудіння. На стенокардію хворіє 4 роки. Стан погіршився півроку тому, коли до болю в області серця приєднались вищевказані скарги.

Об'єктивно. Зріст - 174 см, маса тіла - 64 кг. Блиск очей. Шкіра волога, тепла, набряків немає. В правій долі щитоподібної залози пальпується щільний вузол, неболючий, рухливий, 3x4 см. Симптоми Грефе, Мебіуса негативні. Пульс - 128 на хвилину, швидкий, миготлива аритмія. АТ - 160/70 мм рт. ст. Ліва межа відносної тупості серця в V міжребір'ї на 1 см зовні від середньоключичної лінії. Тони серця аритмічні, голосні, систолічний шум на верхівці серця, V точці, на основі серця. Нижній край печінки пальпується на 3 см нижче реберної дуги, чутливий.

Додаткові дослідження. Нь - 140 г/л, лейкоцити - $6,3 \cdot 10^9$ /л, холестерин крові - 5,8 ммоль/л, ОГТТ: натщесерце - 4 ммоль/л, через 1 год. після навантаження глюкозою - 9,4 ммоль/л, через 2 год. - 6,8 ммоль/л. ЕКГ - ознаки хронічної коронарної недостатності.

1. Поставте попередній діагноз (крім ІХС).
2. Вкажіть, які додаткові дослідження потрібно провести для уточнення діагнозу: а) сканограму щитоподібної залози; б) пункційну біопсію; в) визначення часу ахілова рефлексу; г) дослідження Т3, Т4; д) дослідження ТТГ.
3. При неможливості провести додаткові дослідження, яка рекомендується тактика лікування: а) медикаментозне; б) хірургічне; в) променева терапія.
4. У випадку призначення медикаментозної терапії вкажіть, які із медикаментозних препаратів рекомендується призначити: а) олікард; б) каптоприл, в) анаприлін; г) мерказоліл; д) йодомарин; е) строфантин; є) резерпін; ж) аспаркам; з) манініл; и) інсулін.
5. Перерахуйте основні клінічні ознаки компенсації (еутиреозу) при лікуванні дифузного токсичного зоба.
6. Випишіть рецепти на рекомендовані препарати.

Еталон відповіді:

1. Токсична аденома щитоподібної залози.
2. а, б.
3. Хірургічне після попередньої медикаментозної підготовки антитиреоїдними препаратами.
4. а, в, г, е, ж.
5. Зникають скарги, які властиві тиреотоксикозу, нормалізується пульс.

Задача № 4. Хворий, 28 років. Скаржиться на мерзлякуватість, апатію, зниження апетиту, закрепи, головний біль, погіршення пам'яті. Хворіє біля 3 років. Не лікувався.

Об'єктивно: Зріст - 174 см, вага - 80 кг. Шкіра бліда, холодна, суха. Щитоподібна залоза не збільшена. Пульс 58 за 1 хв., ритмічний. АТ - 120/180 мм рт. ст. Межі відносної серцевої тупості не зміщені. Тони серця послаблені. Обличчя пастозне, кисті набряклі. Інші данні без відхилень від норми.

1. Діагноз
2. Які основні гормональні дослідження потрібно виконати для підтвердження діагнозу?
3. Як змінюється рівень холестерину при гіпотиреозі?
4. Вкажіть, які препарати потрібно призначити в першу чергу.
5. Який об'єктивний критерій використовується при підборі адекватних доз тиреоїдних гормонів при гіпотиреозі?
6. Як довго проводиться гормональна терапія при гіпотиреозі?

Еталон відповіді:

1. Гіпотиреоз середньої важкості декомпенсація.
2. Дослідження тиреотропного гормону (ТТГ), тироксину (Т₄).
3. Рівень холестерину підвищується.
4. Тироксин (починаємо лікування з 50 мкг на добу).
5. Частота пульсу.
6. Постійно (пожиттєво).

Задача № 5. Хвора 24 років, скаржиться на біль в області шиї, який ірадіює в вухо, важкість при ковтанні. Скарги з'явилися два місяці тому після перенесеної гострої респіраторної інфекції, звернулась в поліклініку до ЛОР-лікаря, який при огляді змін не виявив.

Об'єктивно: загальний стан середньої важкості, зріст 168 см, вага тіла - 66 кг, температура тіла 37,8 С. Шкіра волога, гаряча. Щитоподібна залоза збільшена до II ст., болюча при пальпації, малорухлива. Пульс - 96 в 1 хв., ритмічний, АТ - 120/80 мм рт.ст. Межі відносної серцевої тупості в нормі. Тони серця звучні, дихання везикулярне. Живіт при пальпації м'який, нечутливий. Аналіз крові: лейкоцити - $9,0 \times 10^9$ /л, еритроцити - $4,5 \times 10^{12}$ г/л, Нв - 134 г/л, ШЗЕ - 30 мм/г. Холестерин крові - 4,04 мм/л, Т4 - 100 нмоль/л. Аналіз сечі без патологічних відхилень.

1. Поставити попередній діагноз, обґрунтувати його.
2. Провести диференційну діагностику за симптомом: "біль в області передньої поверхні шиї".
3. Визначити які з перерахованих препаратів необхідно призначити хворій: а/ пеніцилін; б/ преднізолон; в/ анаприлін; г/ індометацин; д/ мерказоліл; е/тироксин.

Еталон відповіді:

1. Підгострий тиреоїдит.
2. Біль в області передньої поверхні шиї може бути обумовлена: гострим тиреоїдитом, крововиливом у щитовидну залозу, медіастинітом, хондроперихондритом, ангіною, тонзилитом, фарингітом, ларингітом, патологією хребта і шийним міозитом.
3. б

Задача № 5. Хвора 28 років скаржиться на біль в області шиї, яка посилюється при рухах голови, ковтанні. Захворіла тиждень тому. t^0 - 37,6⁰. Шкіра звичайної вологості. Ps –84/хв. АТ – 120/70 мм рт.ст. Щитоподібна залоза видна при ковтанні, при пальпації збільшена за рахунок всіх відділів, болюча. Периферичні лімфатичні вузли не збільшені. ШЗЕ – 52 мм/год, Лейк.крові – $8,1 \times 10^9$ /л.

Яке лікування доцільно призначити хворому в першу чергу?

@ Глюкокортикоїди

Тироксин

Антибіотики

β-адреноблокатори

Мерказоліл

Задача № 7. Хвора 17 років скаржиться на збільшення щитоподібної залози, сонливість, мерзлякуватість, схильність до закріпів. Хворіє на протязі року, не лікувалась.

Об'єктивно: зріст – 167 см, маса тіла – 72 кг. Шкіра бліда, суха, щільна. Волосся сухе, ламке. Вторинні статеві ознаки розвинуті нормально, місячні нерегулярні, рясні. Ps – 64/хв. АТ – 105/60 мм рт.ст. Щитоподібна залоза видна при огляді, при пальпації збільшена за рахунок всіх відділів, не болюча. При УЗД – залоза збільшена в розмірах, гіпоехогенна. Яке лікування доцільно призначити хворій?

@ Тироксин

Глюкокортикоїди

Препарати йода

Мерказоліл

Препарати брома та валеріани

Задача № 8. Хвора 72 років госпіталізована з уперше виявленою тахісистоличною формою миготливої аритмії. Відмічає зменшення маси тіла на 5 кг за останні 2 місяці на фоні

звичного апетиту. При об'єктивному обстеженні виявлено вузол у лівій частці щитоподібної залози. Який діагноз найбільш імовірний?

@ Токсична аденома щитоподібної залози

Вузлова форма автоімунного тиреоїдиту

Вузловий нетоксичний зоб

Рак щитоподібної залози

Атеросклеротичний міокардіосклероз

Задача № 9. Хвора 28 років оперована з приводу дифузного токсичного зоба. Місяць до операції лікувалась в терапевтичному відділенні, отримувала мерказоліл. Компенсованою виписалась додому. Амбулаторно лікування не отримувала. Перед операцією Ps – 96/хв., АТ – 125/70 мм рт.ст. На другий день після операції стан різко погіршився. Хвора збуджена. Скаржиться на серцебиття, пітливість, була блювота. Ps – 165/хв., аритмічний, малий, миготлива аритмія. АТ – 85/40 мм рт.ст. Тони серця голосні. Дихання везикулярне, в нижніх відділах вологі середньо- та мілкоміхурчасті хрипи. Живіт м'який, не болючий. t^0 - 39⁰С.

Який найбільш імовірний діагноз?

@ Тиреотоксична криза.

Рецидив дифузного токсичного зоба.

Післяопераційний сепсис

Гіпопаратиреоз.

Гостра серцево-судинна недостатність

Задача № 10. Хвора 29 років скаржиться на зниження працездатності, сонливість, мерзлякуватість, закрепи, збільшення маси тіла, виділення з молочних залоз. Хворіє на протязі року. Об'єктивно: зріст - 169 см, маса тіла - 89 кг. Шкіра суха. Ps – 56/хв., ритмічний. Тони серця послаблені. АТ – 130/80 мм рт.ст. Обличчя набрячне. Щитоподібна залоза не пальпується. З молочних залоз виділяється білувата рідина.

Яке лікування доцільно призначити хворій?

@ Тироксин.

Парлодел.

Норколут.

Телегаматерапія області гіпофіза.

Преднізолон.

Задача № 11. У хворого 32 років під час профогляду виявлено вузол в правій долі щитоподібної залози. Скарг немає.

Об'єктивно: зі сторони внутрішніх органів без відхилень від норми. В правій долі щитоподібної залози пальпується вузол до 25 мм в діаметрі, щільний, неболючий, рухомий. Шийні лімфатичні вузли не збільшені.

Яке дослідження найбільш інформативне для уточнення діагнозу?

@ Тонкоголкова аспіраційна біопсія щитоподібної залози.

Ультразвукове дослідження щитоподібної залози.

Комп'ютерна томографія щитоподібної залози.

Сцинтиграфія щитоподібної залози.

Термографія щитоподібної залози.

Задача № 12. У чоловіка 30 років виявлено вузловий зоб. Батько хворого помер від раку щитоподібної залози, у брата – сечокам'яна хвороба. У крові: кальцитонін 2000 пг/мл (N<100); кальцій та фосфор сироватки у межах норми. Яке діагностичне дослідження має провести лікар перед направленням пацієнта до хірурга?

@ Визначення концентрації катехоламінів у сечі.

Діагностичний курс лікування радіоактивним йодом.

Визначення концентрації тиреостимулюючого гормону на тлі супресивної дози тироксину.

Тест з інфузією кальцію.

Сканування печінки.

«ЗАТВЕРДЖЕНО»
на методичній нараді кафедри
ендокринології
Завідувач кафедри
проф. Власенко М.В.

“ 31 ” серпня 2012 р

**МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ
ДЛЯ САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ СТУДЕНТІВ
ПРИ ПІДГОТОВЦІ ДО ПРАКТИЧНОГО ЗАНЯТТЯ**

Навчальна дисципліна	Внутрішня медицина
Модуль № 3	Сучасна практика внутрішньої медицини
Змістовий модуль №5	<i>«Ведення хворих в ендокринологічній клініці»</i>
Тема заняття	Ведення хворого з синдромом артеріальної гіпертензії в ендокринологічній практиці
Курс	6
Факультет	Медичний № 1

Тема: Ведення хворого з синдромом артеріальної гіпертензії в ендокринологічній практиці.

Актуальність. Артеріальна гіпертензія продовжує залишатись однією з найбільш актуальних проблем медицини. В Україні до 21% дорослого населення страждає цією недугою. Висока частота ускладнень призводить до зменшення тривалості життя і росту інвалідизації населення. Саме тому рання діагностика і відповідна терапія ще до початку ускладнень залишається пріоритетною проблемою. Медико-соціальна значимість проблеми обґрунтувала прийняття Національної програми профілактики і лікування артеріальної гіпертензії в Україні.

В практичній роботі лікаря нерідко виникають труднощі в проведенні диференційної діагностики артеріальної гіпертензії різної етіології. Оскільки артеріальний тиск контролюється і підтримується за допомогою низки ендокринних механізмів, роль гормонів, залучених до його регуляції, найбільш чітко проявляється при їх надлишку або недостатності. В найбільшій мірі симптом артеріальної гіпертензії характерний для патології наднирників (кортикостерома, феохромоцитома, альдостерома) та гіпоталамо-гіпофізарної ділянки головного мозку (хвороба Іценко-Кушинга, гіпоталамічний синдром). За даними епідеміологічних досліджень, гіпертензії, обумовлені первинним гіперальдостеронізмом, визначаються в 0,3-1,5% випадків, синдромом Іценко-Кушинга – 0,1-0,6%, феохромоцитомою – 0,1-0,3%, тиреоїдною патологією – 0,2-3,3%. Артеріальна гіпертензія, зумовлена діабетичною нефропатією, виникає в 20-40% хворих на цукровий діабет, що в загальній структурі складає 1,8-4,2%.

Ціль заняття: навчити студентів сучасній тактиці ведення хворих з синдромом ендокринної артеріальної гіпертензії, на практиці застосовувати сучасні алгоритми діагностики, лікування та профілактики розвитку ускладнень ендокринних артеріальних гіпертензій на підставі курації пацієнтів в умовах стаціонару та поліклініки.

Студент повинен знати:

1. Визначення поняття ендокринної гіпертензії, класифікацію.
2. Етіологію, патогенез артеріальної гіпертензії наднирникового генезу.
3. Клініку феохромоцитоми, синдрому Кона (первинний гіперальдостеронізм), синдрому Іценко-Кушинга.
4. Етіологію, патогенез, клініку артеріальної гіпертензії гіпоталамо-гіпофізарного генезу (Хвороба Іценко-Кушинга).
5. Етіологію, патогенез, клініку паратиреоїдної артеріальної гіпертензії (гіперпаратиреоз).
6. Етіологію, патогенез, клініку тиреоїдної артеріальної гіпертензії (гіпертиреоз).
7. Етіологію, патогенез, клініку артеріальної гіпертензії при цукровому діабеті 1 типу - внаслідок діабетичної нефропатії, 2 типу - обумовленої інсулінорезистентністю і діабетичною нефропатією).
8. Тактику ведення (обстеження, лікування) хворих із синдромом артеріальної гіпертензії ендокринного генезу.

Студент повинен вміти:

1. Проводити опитування та фізикальне обстеження хворих із синдромом артеріальної гіпертензії.
2. Виміряти та оцінити рівень артеріальної гіпертензії.
3. Провести диференціальну діагностику синдрому артеріальної гіпертензії при ендокринних захворюваннях.
4. Скласти план обстеження хворого із синдромом артеріальної гіпертензії, обґрунтувати застосування основних методів обстеження, визначити показання до їх проведення.
5. Вміти провести та оцінити функціональні проби («мала» дексаметазонова та «велика» дексаметазонові проби, проба з навантаженням верошпіроном).

6. На підставі аналізу даних клінічного, лабораторного та інструментального обстежень виявити, обґрунтувати та сформулювати діагноз основного захворювання, синдромом якого є артеріальна гіпертензія.
7. Призначити відповідне лікування симптоматичної гіпертензії.
8. Демонструвати володіння морально-деонтологічними принципами медичного фахівця.

Заняття проходять у вигляді роботи студентів у складі малих бригад біля ліжка хворого з ЦД. Згідно наскрізної навчальної програми "Внутрішня медицина" для вищих медичних закладів III-IV рівнів акредитації, організація навчального плану має забезпечити участь студента у веденні 3- 4 пацієнтів з синдромом артеріальної гіпертензії. Під час курації хворих студент користується відповідним Протоколом та заповнює картки пацієнтів.

Хронометраж практичного заняття (5,5 год.):

1. Ранкова лікарська конференція – 30хв.;
2. Курація хворих у відділенні – 2год.;
3. Клінічний розбір історії хвороби (семінар) – 1,5год.;
4. Самостійна робота (вивчення спеціальної літератури, статей з журналів за останні 2 роки, оформлення щоденника, вирішення задач до кроку 2) – 1,5год.

АЛГОРИТМ ДІАГНОСТИКИ ГІПЕРКОРТИЦИЗМУ (хвороби та синдром Іценко - Кушинга)

Діагностика	<p><u>Клінічне обстеження</u></p> <p>Ознаки гіперкортицизму:</p> <p style="text-align: center;"><u>Стійка артеріальна гіпертензія (діастолічна) з резистентністю до гіпотензивних препаратів;</u></p> <p style="text-align: center;">Головний біль, зниження зору; Диспластичне ожиріння (живіт у вигляді „фартуха”, „місяцеподібне” червоне обличчя, стоншені кінцівки, „клімактеричний” горбик); Мармуровість, стоншеність шкіри з рожевими стріями та гнійничковими висипаннями; Дисменорея, гірсутизм, зниження потенції; Міокардіодистрофія з ознаками недостатності кровообігу; Остеопороз (біль в кістках, патологічні переломи).</p> <p><u>Лабораторні дослідження</u></p> <p>1. Аналіз крові:</p> <ul style="list-style-type: none"> ↑ Еритроцити ↑ Лейкоцити ↓ Лімфоцити ↓ Еозинофіли ↑ Цукор крові ↓ Калій ↑ Натрій ↑ Лужна фосфатаза <p>2. Аналіз сечі:</p> <p>Протеїнурія, лейкоцитурія, глюкозурія</p> <p>3. Визначення вмісту 17ОКС і 17 КС в добовій сечі: (Ескреція підвищена)</p>
-------------	--

	<p>4.Гормональні дослідження ↑ Кортизол крові АКТГ: в нормі або підвищений при хворобі Кушинга, знижений при синдромі</p> <p>Функціональні навантажувальні проби: -мала дексаметазонова проба(2мг/добу x 2 доби) - велика дексаметазонова проби(8мг/добу x 2 доби)</p> <p><u>Додаткові методи дослідження</u> Рентгенографія поперекового відділу хребта (L1–L4): (остеопороз), УЗД наднирників, КТ, МРТ гіпофіза та наднирників</p>
Лікування	<p>1. Патогенетичне консервативне: - променева терапія -блокатори гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової секреції (бромергокриптин, ципротгептадин, резерпін) -блокатори стероїдогенезу кори наднирникових залоз: хлодитан, мітотан</p> <p>2.Симптоматичне лікування (корекція артеріального тиску): -інгібітори АПФ, сартани - діуретики : тiazидні, нетiazидні, петлеві в комбінації із антагоністом альдостерону (верошпірон)</p> <p>3.Хірургічне лікування: а) Хвороба Іценко-Кушинга - трансфеноїдальна аденомектомія гіпофіза; при великій пухлині або дифузній гіперплазії – трансфеноїдальна тотальна гіпофізектомія б). Первинно-наднирниковий синдром Кушинга: - аденоми і карциноми (видалення пухлини) -при гіперплазії - двостороння адреналектомія - ектопічний АКТГ – залежний синдром Кушинга: екстерпація пухлини, якщо вдається її знайти</p>

АЛГОРИТМ ДІАГНОСТИКИ АЛЬДОСТЕРОМИ (первинний гіперальдостеронізм, синдром Кона)

Діагностика	<p><u>Клінічне обстеження</u></p> <p style="text-align: center;"><u>Синдром АГ (артеріальної гіпертензії):</u> АТ ↑ , головні болі, зниження зору</p> <p style="text-align: center;"><u>Нервово-м'язовий синдром:</u> міастенія, парестезії, парези, м'язова слабкість, судоми</p> <p style="text-align: center;"><u>Синдром калійпенічної нирки:</u> виражена спрага, поліурія, ніктурія, розвиток хронічного піелонефриту</p> <p><u>Лабораторні дослідження</u></p> <p>1.Аналіз сечі: гіпоізостенурія, лужна реакція, поліурія</p> <p>2. Біохімічний аналіз крові:</p>
-------------	--

	<p>гіпокаліємія < 3,5 ммоль/л (визначаємо 3-х разово), гіпернатріємія</p> <p>3. Гормональний фон ↑альдостерон >120 пг/мл ↓ ренін</p> <p>4. Функціональні навантажувальні проби <u>Проба з навантаженням</u> верошпіроном (спіронолактоном) по 100 мг 4 р. в день на протязі 3 діб. Рівень калію зростає > 1 ммоль/л.</p> <p><u>Додаткові методи дослідження</u> ЕКГ (брадикардія, аритмія, уповільнення AV– провідності, подовження Q–T, патологічний U, депресія ST, інверсія зубця T) <u>УЗД наднирників</u> (аденома або гіперплазія наднирників), <u>КТ, МРТ наднирників</u> (аденома наднирника)</p>
Лікування	<p>1. Консервативне лікування (проводиться за умови двосторонньої гіперплазії кори наднирників, якщо хірургічне лікування не може бути проведене, а також, якщо після операції утримується гіпертен - зія):</p> <ul style="list-style-type: none"> – з метою зниження АТ в/в струменно вводять дибазол 8-12 мл 1% розчину, магнію сульфат – 10-20 мл 20% розчину. Для швидкого зниження артеріального тиску вводять клофелін - 1,0 мл 0,01%. При відсутності ефекту - застосовують пентамін 2-3 мл 5% розчину. – для компенсації дефіциту калію вводиться розчин калію хлориду. При важкій гіпокаліємії необхідно вводити до 10-14 г калію хлориду упродовж доби. –блокатори альдостерону (верошпірон, спіронолактон) в дозі 200-400 мг/д із подальшим зниженням дози до 50 мг/добу –антагоністи кальцію (амлодіпін, ніфідіпін), інгібітори АПФ (каптоприл, еналаприл, лізиноприл) додають, якщо вище вказане лікування протягом 2-х тижнів не дає ефекту. <p>2. Оперативне лікування проводиться за умови діагностованої альдостероми (видалення ураженого наднирника). Передопераційна підготовка хворого обов’язково включає призначення антагоністів альдостерону (верошпірон, спіронолактон) в дозі 400-600 мг/добу протягом 2-3 тижнів</p>

АЛГОРИТМ ДІАГНОСТИКИ ФЕОХРОМОЦИТОМИ

Діагностика	<p><u>Клінічне обстеження</u> <u>Синдром АГ (артеріальної гіпертензії)</u> (пароксизмальна(класична)форма, стабільна з кризами, стабільна безкризова форма):</p> <ul style="list-style-type: none"> - Пароксизм різко вираженої АГ до 200-300мм.рт.ст. з одночасним підвищенням систолічного і діастолічного АТ (криза виникає спонтанно, інколи провокується фізичним або емоційним напруженням, переохолодженням, пальпацією живота, триває протягом кількох десятків хвилин. Приступ
-------------	---

зупиняється раптово, АТ знижується до нормальних цифр або нижче їх, відмічається сонливість, потепління і порожевіння шкіри, поліурія;

– Немає ефекту від терапії звичайними гіпотензивними середниками. Ефект тільки від α -адреноблокаторів.

Кардіальний синдром під час кризи

Серцебиття, болі в ділянці серця, задишка, порушення ритму (тахікардія, екстрасистолія, міграція водія ритму).

Абдомінальний синдром під час кризи

Болі в епігастрії, нудота, блювота, слюнотеча, яка змінюється сухістю в роті, пронос.

Нейро-вегетативний синдром під час кризи

Відчуття страху, неспокій, внутрішній тремор, озноб, профузне потовиділення, блідість шкіри обличчя та грудної клітки, головний біль, поліурія.

Лабораторні дослідження

1. Аналіз крові під час кризи: лейкоцитоз, гіперглікемія.

2. Аналіз сечі

Пароксизмальна форма:

Сеча протягом 3 годин після кризи на ВМК (ванілілмигдалеву к-ту) та КА (катехоламіни)

Постійна форма:

Добова сеча на ВМК і КА 2 рази (за 3 дні до визначення відмінюються всі препарати)

3. Функціональні навантажувальні проби

Гістамінова проба: вводять 0,1 мл 0,1% розчину гістаміну – позитивною вважається при підвищенні АТ на 30-40 мм рт.ст. протягом 2-3 хв.

Церукалова проба: вводять в/в 2,0 мл церукалу на фізіологічному розчині - позитивною вважається при підвищенні рівня систолічного тиску більше, ніж на 40 мм рт.ст, діастолічного – на 40 мм рт.ст.

Проба з тропафеном, празозином: в/в введення 10 мг тропафену при феохромоцитомі знижує АТ на 60-40 мм. рт.ст

Додаткові методи дослідження

УЗД та КТ наднирників (аденома наднирників (90%))

КТ позанаднирникових пухлин (10%): симпатичні ганглії, заочеревинний простір, середостіння, малий таз, нервові сплетіння черевної порожнини

Лікування	<p>1. Консервативне лікування: Лікування у міжкризовому періоді:</p> <ul style="list-style-type: none"> - неселективні блокатори α - адренорецепторів (феноксibenзамін) – початкова доза 10 мг/добу, в подальшому збільшують до 20-120 мг/д; - селективні блокатори α_1 – адренорецепторів: празозин (4-20 мг/добу), доксазозин (1-16мг/добу) - альфа+бета – адреноблокатори : карведилол (625-50 мг 2 р/добу), лабетолол (50-200 мг/ добу); - з метою посилення терапевтичного ефекту адреноблокаторів призначають інгібітори АПФ (еналаприл), антагоністи кальцію(амлодіпін). <p>2.Оперативне (адреналектомія) Передопераційна підготовка хворого обов'язково включає запобігання гіпертонічних кризів:</p> <p>α - адреноблокатори (реджитин, фентоламін, кардура, дальфаз, празозин, доксазозин). При вираженій тахікардії призначають β - адреноблокатори.</p>
Невідкладна допомога при феохромоцитомному кризі	<p>I. Створити хворому спокійні умови перебування в стаціонарі (виключити фізичне, емоційне напруження, переохолодження, перегрівання), підняти головний кінець ліжка для ортостатичного зниження тиску.</p> <p>II. Для зниження артеріального тиску (АТ):</p> <p>Альфа-адреноблокатори: 2-4 мг фентоламіну гідрохлориду або 1-2 мл 2⁰/₀ р-ну тропafenу одночасно на 20,0 ізотонічного р-ну натрію хлориду. Далі препарат вводять кожні 5 хвилин до зниження АТ, а при його зниженні та стабілізації вводять в/м в тій же дозі кожні 2-4 години з поступовим переходом на прийом в таблетках селективних блокаторів альфа1-адренорецепторів: празозин 20 мг/добу, доксазозин 16 мг/добу, камірен 16 мг/добу, кардура 16 мг/добу, дальфаз 16 мг/добу.</p> <p>2. При вираженій стійкій тахікардії (більше 120 уд/хвилину), аритмії вводять в/в бета–адреноблокатори: пропранолол в/в, крапельно 2-5 мг із швидкістю 0,1 мг/хв; есмолол в/в крапельно 250-500 мкг/ кг/ хв., в подальшому 50-100 мкг/кг впродовж 4 хвилин; віскен в/в по 5 мл (1 мг) в 20мл р-ну глюкози струменево;</p> <p>Альфа-бета-адреноблокатор лабетолол вводять болюсно 20 мг впродовж 2 хв. Далі введення повторюють кожні 10 хвилин по 20-80 мг до отримання ефекту (сумарна максимальна доза – 300мг). При крапельному введенні 200 мг лобетололу розводять в 200 мл 5⁰/₀ р-ну глюкози і вводять зі швидкістю 1-2 мл/хв.</p>

	<p>III. При розвитку колапсу (Адреналінсекретуюча феохромоцитома) в/в крапельно вводять норадреналін (2-4 мг, розведеного в 1000 мл 5⁰/₀ р-ну глюкози)</p> <p>IV. При відсутності лікувального ефекту альфа- та бета – адреноблокаторами на протязі 3 годин показана екстрена операція - видалення аденоми наднирника або позанадирникової хромафінної пухлини</p>
--	---

Самостійна робота

1. Вивчення спеціальної літератури

1. Ендокринологія: навч. посіб. для студ. вищ. навч. закладів/за ред. проф. П.М. Боднара. – Вінниця: Нова Книга, 2012с., - 360с.
2. Ендокринологія. За ред. проф. П.М. Боднара. Нова Книга. – Вінниця. – 2010р., - 464с.
3. Методичні рекомендації «Диференціальна діагностика і лікування ендокринних артеріальних гіпертензій». Ред. проф. Боцюрко В.І., доц. Скрипник Н.В. і ін. – Івано-Франківськ. – 2005р., - 43с.
4. Навчально-методичні посібники кафедр.
5. Наказ МОЗ України №574 від 05.08.2009 «Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Ендокринологія».

2. Підготовка реферату по темі заняття за матеріалами журналів:

1. Ендокринологія. Ред. М.Д. Тронько (м. Київ)
2. Проблеми ендокринної патології. Ред. Ю.І. Караченцев (м. Харків)
3. Міжнародний ендокринологічний журнал. Ред. В.І. Паньків (м. Донецьк)
4. Проблеми ендокринології та ендокринної хірургії Ред. О.С. Ларін (м. Київ)
5. Журнали терапевтичного профілю.

3. Вирішення тестів та ситуаційних задач Кроку 2.

4. Написання протоколів клінічного розбору хворих.

Протокол клінічного розбору хворого

ПІБ _____ хворого

Вік _____ Професія _____

Скарги хворого _____

Anamnes morbid _____

Anamnes _____ vitae

Результати фізикального обстеження хворого: _____

Попередній діагноз: _____

З якими захворюваннями необхідно проводити диференційний
діагноз:

6. _____

7. _____

8. _____

9. _____

10. _____

План обстеження: _____

Результати лабораторного та інструментального обстеження:

Обґрунтування клінічного діагнозу: _____

Клінічний діагноз: _____

Основне захворювання: _____

Ускладнення: _____

Супутні захворювання: _____

Прогноз: _____

Працездатність: _____

Лікування: _____

Медикаментозна терапія: _____

Контроль артеріального тиску: _____

Відмітки про засвоєння практичних навичок

№ з/п	Навички та маніпуляції	Підпис студента/керівника
1.	Практичні навички	
1.1.	Вміти проводити опитування, фізикальне обстеження хворого синдромом артеріальної гіпертензії .	
1.2.	Вміти аналізувати дані лабораторного обстеження	
1.3.	Вміти призначити терапію хворому із синдромом артеріальної гіпертензії	
2.	Невідкладні стани	
2.1.	Вміти надавати допомогу при феохромоцитомному кризі	

Тести вихідного рівня знань

1. Для перебігу артеріальної гіпертензії при феохромоцитомі не характерно:
 1. пароксизми різко вираженої АГ до 200-300 мм рт. ст. з одночасним підвищенням систолічного і діастолічного АТ
 2. Ефективна терапія звичайними гіпотензивними середниками
 3. Ефект від α -адреноблокаторів.
 4. Криз закінчується виділенням великої кількості сечі
 5. Криз може супроводжуватись нейро-вегетативним синдромом

2. Артеріальна гіпертензія розвивається при всіх захворюваннях, окрім:
 1. синдрому Конна
 2. феохромоцитомі
 3. синдрому Іценко-Кушинга
 4. наднирникової недостатності
 5. хвороби Іценко-Кушинга

3. Для діагностики синдрому Кона можна проводити:
 1. пробу з верошпіроном
 2. малий дексаметазоновий тест
 3. великий дексаметазоновий тест
 4. тест стимуляції АКТГ
 5. тест пригнічення преднізолоном

4. Який артеріальний тиск найбільш характерний для неускладненої форми дифузного токсичного зоба?
 1. Підвищений систолічний та знижений діастолічний АТ
 2. Підвищений систолічний та діастолічний АТ
 3. Підвищений діастолічний та нормальний систолічний АТ
 4. Підвищений діастолічний та знижений систолічний АТ
 5. Знижений систолічний та діастолічний АТ

5. Оберіть клас препаратів («золотий стандарт») для зниження рівня артеріальної гіпертензії у хворого із діабетичною нефропатією:
 1. Інгібітори АПФ, антагоністи рецепторів ангіотензину
 2. Селективні агоністи імідазолінових рецепторів
 3. β -адреноблокатори
 4. Блокатори кальцієвих каналів
 5. Тіазидові діуретики

6. У жінки 46 років після субтотальної резекції щитоподібної залози АТ піднявся до 145/100 мм рт. ст., появились парестезії в ділянці обличчя, кінцівок, утруднення дихання, біль за грудиною, судоми литкових м'язів. Які ліки слід призначити пацієнтці?
 1. Препарати кальцію
 2. Нейролептичні засоби
 3. Транквілізатори
 4. Нітрати
 5. Бета-блокатори

7. Медикаментозна терапія артеріальної гіпертензії при первинному гіперальдостеронізмі полягає в призначенні:
 1. Верошпірону (спіронолактону) 200-400 мг/д
 2. Гідрохлортіазиду 100-200 мг/д

3. Індапаміду 2,5-5 мг/д
4. Хлорталідону 25-50 мг/д
5. Фуросеміду 100-200 мг/д

8. Оберіть клас препаратів «першої лінії» для зниження рівня артеріальної гіпертензії у хворого із Базедовою хворобою:

1. Інгібітори АПФ, антагоністи рецепторів ангіотензину
2. Бета-блокатори
3. Селективні α -адреноблокатори
4. Препарати центральної дії
5. Вазодилататори

3. Підвищення рівня АТ при клімактеричній кардіоміопатії супроводжується всіма ознаками, крім:

1. Підвищення АТ
2. Кардіалгія
3. Серцебиття
4. Ортостатична гіпотензія
5. Зміни ЕКГ

4. До терапевта звернувся чоловік 45 років, із скаргами на болі в ділянці серця, підвищення артеріального тиску до 150/ 95 мм. рт. ст., зниження зору, збільшення кистей, стоп. Яке захворювання необхідно виключити ?

1. Хворобу Іценка-Кушинга
2. Акромегалію
3. Гіперпаратиреоз
4. Гіпотиреоз
5. Хворобу Педжета

Клінічні задачі для самопідготовки

1. Жінка Р., 43 років, скаржиться на серцебиття, «перебої» в роботі серця, задишку при незначному фізичному навантаженні, набряки нижніх кінцівок, схуднення. З анамнезу відомо, що в 20 років, під час вагітності підозрювали ревматичну ваду серця. В останні роки спостерігалась у терапевта з приводу підвищеного АТ. Об'єктивно: стан відносно задовільний. Зниженого харчування. Пульс 84 уд/хвил., аритмічний, АТ 160/95 мм рт.ст. Тони серця глухі, аритмічні, систолічний шум, ЧСС 120 уд/хвил. Лабораторно: ан. крові – $L - 4,5 \cdot 10^9$, ШОЕ – 5 мм/год, рівень тиреотропіну в крові нижче норми, рівень T_3 вище норми. ЕКГ – миготлива аритмія, тахісistolічна форма. Який найбільш імовірний діагноз?
 1. Дифузний токсичний зоб
 2. Ревматизм, недостатність мітрального клапану
 3. ІХС, дифузний кардіосклероз із порушенням ритму серця
 4. Гіпотиреоз, міокардіодістрофія ендокринного генезу
 5. Постміокардитичний кардіосклероз
2. Пацієнтка 47 років перебуває на обстеженні у зв'язку з частими епізодами підвищення АТ до 280/140 мм рт.ст. протягом останніх кількох місяців. Сімейний анамнез по артеріальній гіпертензії негативний. Вранці скаржиться на інтенсивний головний біль, серцебиття, занепокоєність. АТ 300/160 мм рт.ст., ЧСС – 128 за 1 хв. Раніше при подібних станах реєструвалися гіперглікемія, лейкоцитоз, після тамування кризи відмічалася виражена поліурія. Оберіть клас препаратів для усунення даного гіпертензивного кризи:

1. α -адреноблокатори
2. β -адреноблокатори
3. Антагоністи кальцію
4. Інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту
5. Діуретики

3. Хворий В. 18 років направлений військоматом для визначення придатності до військової служби. Об'єктивно: пропорції тіла чоловічі, зріст 175 см, вага 105 кг, ожиріння, розподіл жирової тканини відносно рівномірний, з переважаючим відкладанням жиру на обличчі, животі, та кінцівках, визначається двобічна гінекомастія, на шкірі стегон плечей, живота значна кількість блідо-рожевих смужок розтягнення. ЧСС-78 за хв., АТ- 155/90 мм рт. ст. внутрішні органи без змін. Зовнішні статеві органи сформовані правильно, відповідають віку, На рентгенограммі турецького сідла - без деструктивних змін. Пролактин, кортизол, ЛГ, ФСГ, тестостерон в межах норми. Яка причина артеріальної гіпертензії у хворого?

Адипозо-генітальна дистрофія

Пролактинома

Хвороба Кушинга

Аліментарно-конституціональний тип

Гіпоталамічний синдром

4. В ендокринологічному відділенні обстежується жінка 42 років з приводу різкого збільшення (за останні 6 місяців на 20 кг) маси тіла, підвищення артеріального тиску, порушення менструального циклу, головного болю. Описані симптоми з'явилися після перенесеної вірусної інфекції. Амбулаторно був визначений рівень ТТГ, Т3, Т4, гормонів наднирників, зроблена ЕКГ. Суттєвих відхилень від норми не зафіксовано. Які дообстеження необхідно провести хворій для визначення причини збільшення ваги тіла?

1. УЗД наднирків
2. Рентгенографію органів грудної клітки
3. Рентгенографію черепа
4. Визначити рівень креатиніну в крові
5. Визначити рівень калію, натрію в крові

5. У хворої 35 років, рік тому діагностована гіпертонічна хвороба з кризовими станами. Не лікувалась. Після тривалої фізичної перенапруги (праця білизну) раптово з'явилися почуття страху, збудженості, серцебиття, інтенсивний головний біль, біль в області серця, епігастрії, попереку, часте сечовиділення, нудота, блювота. Шкіра волога. Обличчя бліде. Рс - 170/хв., ритмічний. Тони серця гучні. АТ - 220/110 мм рт.ст. Цукор крові - 7,2 ммоль/л, лейкоцитоз, еритроцитоз. Який найбільш імовірний діагноз?

1. Феохромацитомна криза.
2. Гіпертонічна криза.
3. Інфаркт міокарда.
4. Тиреотоксична криза.
5. Гіпоталамічна криза.

6. Дівчина 16 років, протягом 2 років скаржиться на підвищення артеріального тиску, збільшення маси тіла, появу атрофічних багряних смуг на плечах, животі та стегнах, ріст волосся на обличчі. Рівень кортизолу у сироватці крові - підвищений. Який найбільш вірогідний діагноз?

1. Ендокринно-обмінне ожиріння
2. Кортикостерома

3. Ювенільний диспітуїтаризм
4. Синдром Іценка - Кушинга
5. Аліментарне ожиріння

7. Хворий С., 38 років, скаржиться на постійний головний біль, спрагу, підвищену втому, підвищення АТ і збільшення ваги (46 кг за 3 роки). Захворювання пов'язує з грипом. При огляді: зріст – 176 см, маса тіла – 143 кг, розподіл жирової клітковини: переважно на тулубі, стегнах, животі, множинні стрії вишневого кольору. АТ – 180/100 мм рт. ст. Ваш попередній діагноз?

1. Аліментарно-конституційне ожиріння III ст.
2. Гіпотиреоз
3. Гіпоталамічний синдром, нейроендокринна форма
4. Церебральне ожиріння III ст.
5. Хвороба Іценка – Кушинга

8. Хворий Л. 17 р. Скарж не має. При медичному обстеженні у військоматі було вперше виявлено підвищення АТ до 150/100 мм.рт.ст. на одній руці і 140/80 мм.рт.ст. на другій. Хворий має збільшену вагу. Розподіл жирової клітковини рівномірний. На шкірі живота, стегон, грудей невелика кількість рожевих стрій. Стан внутрішніх органів без змін. Аналіз крові і сечі без патології. Який з перелічених діагнозів відповідають даному випадку?

1. Гіпоталамічний синдром пубертатного періоду
2. Гіпертонічна хвороба
3. Коартація аорти. Симптоматична геодинамічна гіпертензія
4. Вегето-судинна дистонія
5. Жоден з цих діагнозів

9. Хвора 38 років, скаржиться на збільшення маси на 30 кг за останніх 7 років, головний біль, підвищений апетит. В раціоні переважають вуглеводи. На протязі 5 років артеріальна гіпертензія. Об'єктивно: зріст - 172 см. Маса тіла - 112 кг, окружність талії 94 см. Рс – 78/хв, АТ - 170/100 мм рт. ст. Печінка на 2 см виступає з-під краю ребрової дуги. Пастозність гомілок. Цукор крові через 2 год після їжі - 8,1 ммоль/л, холестерин крові 7,8 ммоль/л.

Що є основним в розвитку метаболічних порушень у хворої?

1. Інсулінорезистентність
2. Підвищення активності гіпоталамуса
3. Гіперглікемія
4. Гіперхолестеринемія
5. Зниження продукції тиреоїдних гормонів

10. На консультацію звернулася пацієнтка, яка хворіє інсулінозалежним діабетом 20 років, із скаргами на нестійкість АТ (зранку 90/60 мм рт. ст., ввечері – 200/100 мм рт. ст.), ортостатичне падіння АТ, сильну тахікардію, яка не корегується дигіталоїдами, бета-блокаторами, антагоністами кальцію. Ваш попередній діагноз:

1. Діабетична вегетативна нейропатія серця
2. Ендокринна міокардіодистрофія
3. Діабетична мікроангіопатія судин міокарду
4. Діабетична мікроангіопатія вінцевих судин
5. Міокардити

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

«ЗАТВЕРДЖЕНО»
на методичній нараді кафедри
ендокринології
Завідувач кафедри
проф. Власенко М.В.

“ 31 ” серпня 2012 р

МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ
ДЛЯ САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ СТУДЕНТІВ
ПРИ ПІДГОТОВЦІ ДО ПРАКТИЧНОГО ЗАНЯТТЯ

Навчальна дисципліна	Внутрішня медицина
Модуль № 3	Сучасна практика внутрішньої медицини
Змістовий модуль №5	«Ведення хворих в ендокринологічній клініці»
Тема заняття	Ведення хворого з метаболічним синдромом
Курс	6
Факультет	Медичний № 1

Вінниця – 2012

Тема: Ведення хворого з метаболічним синдромом.

Актуальність. На сьогодні однією із найскладніших медико-соціальних проблем сучасного суспільства є метаболічний синдром (МС). Зацікавленість науковців і практичних лікарів до даного симптомокомплексу зумовлено перш за все широким розповсюдженням даного захворювання у популяції. За даними різних авторів встановлено, що в індустріальних країнах серед населення старше 30 років поширеність «синдрому достатку» становить 23,7%. Це захворювання частіше зустрічається у чоловіків (24,0% популяції), ніж у жінок (23,4%), а його частота зростає до 43,5% в період менопаузального переходу. Згідно даних національного інституту здоров'я США серед пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями поширеність МС складає 84,0%. Комплекс гормонально-метаболічних порушень, що розвиваються у результаті ожиріння і зниження чутливості периферичних тканин до інсуліну, які є складовими поліметаболічного синдрому, а також одним із провідних факторів ризику розвитку серцево-судинних захворювань, порушень вуглеводного і жирового обміну, патології репродуктивної системи. Враховуючи все вищезначене МС потенціє подальші метаболічні захворювання, які об'єднані рамками синдромокомплексу, а їх поєднання прискорює розвиток і прогресування атеросклеротичних судинних захворювань, які, за оцінками ВООЗ, посідають перше місце серед причин зниження працездатності, ранньої інвалідизації і смертності населення індустріально розвинених країн світу. На початку третього тисячоліття сумісно із Європейським кардіологічним товариством і Європейською асоціацією з вивчення цукрового діабету (2007) були розроблені методичні рекомендації діагностики та лікування цукрового діабету (ЦД), предіабету і серцево-судинних захворювань та запропоновані три варіанти ідентифікації МС: відповідно до рекомендацій ВООЗ (1998), третього звіту групи експертів з виявлення, оцінки і лікування гіперхолестеринемії дорослих у рамках Національної освітньої програми США, Adult Treatment Panel III (АТР-III, 2001) і Міжнародної діабетичної федерації (IDF, 2005).

Ціль заняття: навчити студентів сучасній тактиці ведення хворих з метаболічним синдромом, на практиці застосовувати сучасні діагностичні і лікувальні алгоритми при курації хворих на МС в умовах стаціонару та поліклініки. Використання профілактичних принципів у розвитку ускладнень цукрового діабету типу 2, як кластера МС.

Студент повинен знати:

1. Визначення поняття метаболічний синдром (МС) (синдром інсулінорезистентності, «синдром Нового світу», смертельний квартет) .
2. Клінічні форми МС (діабетична, дисліпідемічна, гіпертонічна, коронарна, печінкова, постменопаузальна, гіпотиреозиндукована, жовчокам'яна, змішана та інші).
3. Етіопатогенетичні механізми розвитку МС.
4. Критерії лабораторної діагностики гормональної активності адипоцитів у хворих на ЦД 2 типу, як складової МС.
5. Фізіологічні ефекти адипоцитокінів жирової тканини (лептин, резистин, адипонектин, вісфатин, апелін, фактор некрозу пухлин – α , ІІ-6 та ін.).
6. Сучасні методи діагностики інсулінорезистентності (індекси НОМА-IR, Caro та ін.).
7. Діагностичні критерії лептинорезистентності (ступінь ожиріння, ІМТ, ОТ/ОС, індекс лептинорезистентності).
8. Інтерпретацію понять «гіперлептинемія», «інсуліно- та лептинорезистентність».
9. Критерії МС (ВООЗ, 2002; АТР III, 2001; Міжнародної діабетичної федерації, IDF, 2005).
10. Ризик серцево-судинних, неврологічних ускладнень, прогноз та працездатність у пацієнтів хворих на МС.
11. Тактика ведення (обстеження, лікування) хворих на ЦД типу 2, як складової МС. Роль патології внутрішніх органів у розвитку декомпенсації ЦД.
12. Рекомендації щодо вибору сучасних патогенетичних принципів лікування хворих з

МС (дієтотерапія, дозоване фізичне навантаження, таблетовані цуркознижуючі середники чи інсулінотерапія (аналоги інсуліну) і гіполіпідемічні та антигіпертензивні препарати).

13. Лікувальна тактика при вперше діагностованому ЦД типу 2, як високий ступінь ризику розвитку синдрому інсулінорезистентності.
14. Алгоритм лікування цукрового діабету типу 2 (Консенсус ADA та EASD, 2009) у хворих на МС.
15. Основні положення протоколів надання медичної допомоги хворим на ЦД типу 2 за спеціальністю «Ендокринологія», (наказ МОЗ України №574 від 05.08.2009).

Студент повинен вміти:

1. Проводити опитування та фізикальне обстеження хворих на МС.
2. Виміряти та оцінити рівень глюкози капілярної та венозної крові, ліпідного спектру крові та артеріального тиску (АТ).
3. Повинен вміти оцінити надлишок маси тіла в залежності від ІМТ (класифікація ступенів ожиріння, ВООЗ, 1997). Визначити тип (андроїдний, геноїдний) і ступінь ожиріння у хворих на МС.
4. Вміти провести тест толерантності до глюкози капілярної крові, а також оцінити значення глікованого гемоглобіну, фруктозаміну, С - пептиду, глюкозурії, кетонурії.
5. Принципи фізикального обстеження хворих із підозрою на синдром інсулінорезистентності (вага, ріст, індекс маси тіла (ІМТ), коефіцієнт співвідношення об'єму талії до об'єму стегон).
6. Розрізняти різні типи цукрового діабету та поняття порушення толерантності до вуглеводів.
7. Провести інтерпретацію ліпідного спектру крові, знати критерії встановлення дисліпопетеїдемії у хворих на МС.
8. Скласти план обстеження хворого на МС, обґрунтувати застосування основних методів обстеження, визначити показання до їх проведення.
9. На підставі аналізу даних лабораторного та інструментального обстежень, обґрунтувати та сформулювати діагноз ЦД типу 2, як складової МС та його ускладнень.
10. Призначити відповідне лікування хворих на ЦД типу 2, як кластера МС та його ускладнень.
11. Демонструвати володіння морально-деонтологічними принципами медичного фахівця.

Заняття проходить у вигляді роботи студентів у складі малих бригад біля ліжка хворого з МС. Згідно наскрізної навчальної програми "Внутрішня медицина" для вищих медичних закладів III-IV рівнів акредитації, організація навчального плану має забезпечити участь студента у веденні 3- 4 пацієнтів з ЦД 2 типу, як кластера МС. Під час курації хворих студент користується відповідним протоколом та заповнює картки пацієнтів.

Хронометраж практичного заняття (5,5 год.):

1. Вранішня лікарська конференція – 30 хв.;
2. Курація хворих у відділенні – 2 год.;
3. Клінічний розбір історії хвороби (семінар) – 1,5 год.;
4. Самостійна робота (вивчення спеціальної літератури, статей з журналів за останні 2 роки, оформлення щоденника, вирішення задач до кроку 2) – 1,5 год.

Протокол обстеження, встановлення діагнозу, лікування та профілактики

РОЗДІЛ ДІЯЛЬНОСТІ	КЕРІВНИЦТВА ДО ДІЙ
Привітання	Привітайтеся та представтеся хворому
Знайомство	Зберіть паспортні дані хворого (П.І.Б., стать, вік, місце проживання, місце роботи та спеціальність)
Скарги хворого на момент обстеження	Визначте та деталізуйте скарги хворого. При визначенні скарг хворого зверніть увагу на наявність: Полідипсії (спрага); Поліфагії (підвищення апетиту); Поліурії, ніктурії (переважання нічного діурезу над денним);

	<p>Сухість ротової порожнини; Схуднення чи збільшення маси тіла (кількість і за який період часу) Свербіж шкіри, геніталій Біль, затерпання, похолодання ніг; Зниження зору; Головний біль, головокружіння, підвищення АТ (до яких меж); Виражена загальна слабкість; Зниження працездатності та ін.</p>
<p>Індивідуальний та сімейний анамнез, опитування за органами та системами</p>	<p>Виясніть динаміку захворювання, проведіть опитування за органами та системами.</p> <p>1. Наявності факторів ризику. При опитуванні зверніть увагу на відомості відносно:</p> <ul style="list-style-type: none"> - особи з надмірною масою тіла ($IMT \geq 25 \text{ кг/м}^2$); - наявність цукрового діабету у сімейному анамнезі; - малорухливий спосіб життя; - вік понад 45 років; - артеріальна гіпертензія (АГ); - гіперхолестеринемія, гіпертригліцеридемія; - атеросклероз, подагра, хронічні захворювання печінки, нирок, серцево-судинної системи (ішемічна хвороба серця (ІХС), інфаркти, інсульту в анамнезі); - хронічний пародонтоз та фурункульоз; - епізоди глюкозурії на тлі стресових ситуацій; - жінки, які народили дитину з масою тіла понад 4,5 кг, або гестаційний діабет в анамнезі; - мертвонародження чи часті викидні у жінок; - матері дітей з вадами розвитку; - синдром полікістозних яєчників; - вживання гормональних контрацептивів; - тривалий прийом цукрознижуючих препаратів <p>2. Наявності симптомів ураження органів-мішеней:</p> <ul style="list-style-type: none"> - мозку та зору: головного болю, головокружіння, погіршення зору, транзиторних ішемічних атак, сенсорної або моторної недостатності; - серця: серцебиття, болю у грудній клітці, задишки, пастозність чи набряки гомілок; - нирок: спраги, поліурії, ніктурії, гематурії; - периферичних артерій: холодних кінцівок, переміжної кульгавості.
<p>Фізикальне обстеження</p>	<p>При обстеженні хворого оцініть:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Масу тіла (кг) 2. Обвід талії (см) 3. Індекс маси тіла (IMT) кг/м^2 <p>При обстеженні хворого зверніть увагу на наявність:</p> <p><u>Ознак ураження органів-мішеней:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - <i>периферичних артерій</i> (відсутність, послаблення або асиметрію пульсу, холодні кінцівки, ішемічні, ураження шкіри); - <i>серця</i> (локалізацію та характеристику верхівкового поштовху, порушення серцевого ритму, хрипи у легенях, периферичні набряки), вимірювання ЧСС, пульсу та АТ

	<p>(визначення пульсового тиску) в горизонтальному (лежачи) та вертикальному (сидячи) положенні тіла пацієнта;</p> <ul style="list-style-type: none"> - мозку (шуми на артеріях шиї, моторні та сенсорні порушення); - сітківки ока (за даними фундоскопії, при можливості).
<p>План обстеження</p>	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Загальний аналіз крові; ✓ Загальний аналіз сечі; ✓ Медіана йодурії; ✓ Рівень глюкози крові (глікемічний профіль) і в сечі (глюкозуричний профіль); ✓ Добова втрата білку з сечею; ✓ Кетонемія, кетонурія; ✓ Рівень HbA1c, C-пептид, імунореактивний інсулін (ІРІ), лептин, адипонектин та інших адипокінів, кортизолу, тиреотропного гормону (ТТГ), тестостерону; ✓ Біохімічний аналіз крові: <i>ліпідний спектр</i> – загальний холестерин (ЗХС), тригліцериди (ТГ), вільні жирні кислоти (ВЖК), холестерин ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ), холестерин ліпопротеїдів дуже низької щільності (ХС ЛПДНЩ), холестерин ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ), коефіцієнт атерогенності (КА); <i>печінкові проби</i> – загальний білірубін, прямий і непрямий білірубін, загальний білок, фракції білка: альбуміни, глобуліни, АСТ, АЛТ, тимолова проба; <i>функція нирок</i> – креатинін, сечовина, швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ); електролітний склад крові; ✓ Коагулограма (показники гомеостазу).
<p>Лабораторні та інструментальні дослідження</p>	<p>Оцініть рівні:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Глюкози натщесерце та глікемічний профіль; - Ліпідного спектру крові: ЗХС, ХС ЛПВЩ, ХС ЛПНЩ, ХС ЛПДНЩ, ТГ та ВЖК у сироватці крові; - Сечовини та креатиніну у сироватці крові; - Показники гомеостазу (інгібітор активатора плазминогену 1, фібриногену, фактора VII, фактор Віллібранда); - Печінкові проби: загальний білірубін, прямий і непрямий білірубін, загальний білок, фракції білка: альбуміни, глобуліни, АСТ, АЛТ, тимолова проба; - Функція нирок – креатинін, сечовина, сечова кислота, швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ), добова втрата білку з сечею і мікроальбумінурія; - Рівень HbA1c, C-пептиду, лептину, адипонектину, резистину сироватки крові, ІРІ, кортизолу, ТТГ, тестостерону; - Розрахувати і оцінити коефіцієнт інсулінорезистентності НОМА-ІR чи Саго (див. розділ 1 «Маркери інсулінорезистентності»); - визначення коефіцієнту лептинорезистентності (співвідношення рівень лептину сироватки крові до вмісту ТГ); - визначення рівня тиреотропного гормону (ТТГ) та вмісту тестостерону у жінок віком понад 50 років; - УЗД органів черевної порожнини (УЗ-ознаки стеатогепатозу);

	<ul style="list-style-type: none"> - ЕКГ; - РВГ нижніх кінцівок; -УЗ- візуалізація сонних артерій.
Формулювання діагнозу	<p><i>Основне захворювання:</i> Цукровий діабет типу 2, середньої важкості (легкої або важкої форми) у фазі субкомпенсації (компенсації, декомпенсації без кетозу чи з кетозом). Метаболічний синдром (див. розділ 2 «Критерії метаболічного синдрому»).</p> <p><i>Ускладнення основного захворювання:</i> <u>Діабетичні мікроангіопатії:</u> <ul style="list-style-type: none"> - Ретинопатія (вказати стадію на лівому оці (OS), на правому оці (OD); стан після лазерофотокоагуляції або оперативного лікування (за наявності) з.... року - Нефропатія (вказати стадію) - Діабетична нейропатія (вказати форму) - Ангіопатія судин нижніх кінцівок <u>Діабетичні макроангіопатії:</u> <ul style="list-style-type: none"> - ІХС (вказати форму). - Серцева недостатність (вказати ступінь за NYHA). - Цереброваскулярні захворювання (вказати які). - Периферична ангіопатія (вказати тип і стадію). Неалкогольна жирова хвороба печінки (стеатогепатоз, стеатогепатит чи стеатогенний цироз печінки)</p> <p><i>Супутні захворювання:</i> Ожиріння (ступінь) Артеріальна гіпертензія (вказати ступінь) Дисліпідемія (за наявності) Інші супутні захворювання.</p>
План лікування	<p>Складіть лікувальний алгоритм хворих з МС, який повинен включати нефармакологічну і фармакологічну корекцію метаболічних порушень враховуючи патогенетичні механізми розвитку захворювання.</p> <p><u>Лікування хворих з МС включає основних п'ять задач:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Боротьба з ожирінням (інсулінорезистентністю)- нормалізацію маси тіла: <ul style="list-style-type: none"> - модифікація способу життя; - корекція принципів дієтотерапії; - збільшення фізичної активності; 2. Корекція вуглеводного обміну: 1 + гіпоглікемічні середники; 3. Корекція дисліпідемії: 1 + гіполіпідемічні препарати; 4. Нормалізація артеріального тиску: 1 + антигіпертензивні засоби 5. Дезагрегаційна терапія (аспірин).
Немедикаментозна терапія	
	<p>Дайте рекомендації стосовно модифікації способу життя:</p> <ol style="list-style-type: none"> 5. за наявності ожиріння або надлишкової маси тіла боротьба із гіподинамією, нормалізація вуглеводного і ліпідного обмінів дотримання принципів дієтотерапії (див. розділ 3 «Принципи дієтичного харчування хворих з метаболічним синдромом»);

	<ol style="list-style-type: none"> 6. обмежити вживання легкозасвоюваних вуглеводів; 7. зменшити вживання алкоголю; 8. регулярно виконувати динамічні фізичні вправи (див. розділ 4 «Фізична активність хворих з метаболічним синдромом»); 9. обмежити вживання кухонної солі до 3 г/добу при артеріальній гіпертензії; 10. обмежити вживання насичених жирів та холестерину; 11. відмовитися від паління; 12. включити до раціону продуктів, багатих рослинними волокнами та морську рибу.
Медикаментозна терапія	
Методи медикаментозної терапії	<p style="text-align: center;"><i>На сучасному етапі для лікування надлишкової маси тіла й ожиріння застосовують три медикаментозні препарати:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Орлістат - інгібітор панкреатичної ліпази. Приймають по 120 мг в капсулі до, під час або після основного прийому їжі тричі на день не більше 2 років. знижує абсорбцію жирів їжі на 25 -30%. Препарат ефективний при неускладненому ожирінні, дисліпідемії, цукровому діабеті, артеріальній гіпертензії; • Сибутрамін - інгібітор зворотнього захоплення серотоніну. Призначається по 10 або 15 мг одноразово вранці незалежно від прийому їжі, тривалістю не більше 1 року, має центральний механізм дії, гальмує зворотнє захоплення серотоніну й норадреналіну у синапсах ЦНС, що призводить до підвищення почуття насичення та збільшення термогенезу. Препарат протипоказаний людям з артеріальною гіпертензією, ІХС, серцевою недостатністю, аритмією, інсультом в анамнезі; З 2011 року припинений випуск даного засобу, в зв'язку із розвитком серйозних побічних реакцій. • Рімонабант — антагоніст ендоканабіоїдних рецепторів. Препарат блокує канабіоїд-1 рецептори центру голоду, що знаходяться в гіпоталамусі. Ендоканабіоїдні рецептори є складовими центру задоволення, що відповідають за харчову поведінку, а також за виникнення задоволення від споживання алкоголю і наркотичних засобів, паління. Серед побічних ефектів шлунково-кишкові розлади, зміни настрою. З 2008 року припинений випуск даного засобу, в зв'язку із розвитком серйозних психоневрологічних побічних реакцій.
	<p><u>Принципи гіпоглікемічної терапії:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. На підставі оцінки вуглеводного обміну хворого, який раніше не отримував терапії, прийміть рішення про необхідність початку медикаментозної терапії (внаслідок відсутності ефекту від нефармакологічних методів лікування хворих з ожирінням і легкою формою ЦД типу 2); 2. Визначте, які конкретно препарати доцільно призначити пацієнту, виходячи з його попереднього досвіду лікування, наявності ускладнень та супутньої патології, показань та протипоказань для призначення конкретних

	<p>препаратів, а також їх вартості;</p> <p>3. При виборі препарату враховуйте їх доказову базу згідно даних контрольованих досліджень. Препарати з групи бігуанідів (метформін) рекомендовано застосовувати, як препарат першого класу у пацієнтів з МС.</p> <p>У хворих з ознаками ІР при виборі гіпоглікемічної терапії рекомендовано також враховувати глікометаболічну ситуацію. Препаратами вибору залишаються бігуаніди, глітазони, інгібітори альфа глюкозидази (див. розділ 5 «Пероральні цукрознижуючі препарати»).</p>
	<p><u>Корекція дисліпідемії:</u></p> <p>Рішення про призначення гіполіпідемічних препаратів базується як на результатах ліпідограми, встановлення характеру дисліпідемії (див. розділ «Класифікація дисліпідемій»). Після дотримання дієти не менше 3-6 місяців, а також визначення сумарного ризику розвитку атеросклерозу хворим з вираженою дисліпідемією, яка не піддається корекції за допомогою дієтотерапії, призначають гіполіпідемічні препарати: статини чи фібрати. Вибір гіполіпідемічних препаратів проводять згідно параметрів ліпідограми, показань, протипоказань і рівня доказової бази (див. розділ 6 «Медикаментозна терапія дисліпідемії у хворих з МС»)</p>
	<p><u>Антигіпертензивна терапія:</u></p> <p>Визначення рівнів АТ, необхідних для початку застосування антигіпертензивної терапії, базується на розумінні того факту, що фактори, які лежать в основі розвитку МС, спричиняють підвищення АТ до величин, що вважаються шкідливими та сприяють розвитку серцево-судинних ускладнень. Отже, пацієнти з АГ та МС повинні отримувати терапію згідно з рекомендаціями 2007 року Європейського товариства з АГ / Європейського товариства кардіологів (ESH/ESC) щодо діагностики та лікування АГ, згідно яких першочерговими є заходи з модифікації способу життя, а при постійно підвищених рівнях систолічного АТ (140 мм рт.ст.) або діастолічного АТ (90 мм рт.ст.) необхідно застосовувати антигіпертензивні препарати. При наявності мікроальбумінурії або інших прогностично значущих порушень органів-мішеней (гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ), атеросклеротичне ураження сонних артерій, підвищення жорсткості артерій) необхідно застосовувати антигіпертензивну терапію (цільові рівні АТ < 140/90 мм рт.ст.) на додаток до інтенсивних змін способу життя .</p> <p>За мету лікування необхідно ставити профілактику ураження органів-мішеней або їх регресування.</p> <p>Антигіпертензивними препаратами першого вибору у хворих з МС є:</p> <p>13. інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту (іАПФ): каптоприл (25-100 мг/добу), еналаприл (5-40 мг/добу), лізиноприл (10-40 мг/добу);</p> <p>14. блокатори рецепторів ангіотензину II (АРА): лозартан (50-100 мг/добу), ірбесартан (150-300</p>

мг/добу), **кандесартан** (8-32 мг/добу), **олмесартан** (20-40 мг/добу) оскільки у багатьох великих багатоцентрових дослідженнях були достатньо переконливо доведені їхні метаболічно нейтральна та органопротективна дії;

15. антагоністи кальцію: верапаміл (120-480 мг/добу), **дилтіазем** (120-540 мг/добу), **фелодипін** (2,5-20 мг/добу), **лерканидипін** (10-40 мг/добу);

16. за необхідності можливе призначення низьких доз **тіазидних діуретиків**, але перевагу слід віддати **індапаміду: індопамід-ретард** (1,5 мг/добу) чи **спіронолактону** (25-50 мг/добу), що мають істотно метаболічно нейтральні властивості;

Бета-блокатори з високою селективністю, що здатні блокувати β_1 -адренорецептори: **метопролол** (50-200 мг/добу), **бісопролол** (2,5-10 мг/добу), **карведілол** (12,5-50 мг/добу), **лабеталол** (200-1200 мг/добу) можуть використовуватися при лікуванні хворих з МС, але їх треба застосовувати з обережністю за наявності діабетичної вегетативної нейропатії

Хворим на МС показано застосування препаратів центральної дії, а саме — **активатора імідазолінових рецепторів: моксонідін** (0,2-0,4 мг/добу), які здатні покращувати чутливість тканин до інсуліну, а також має кардіопротективну дію та здатність зменшувати ГЛШ, позитивно впливає на стан ліпідного обміну (див. розділ 8 «Принципи призначення антигіпертензивної терапії»).

РОЗДІЛ 1

МАРКЕРИ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ (ІР)

Базальна гіперінсулінемія – рівень інсуліну в крові натщесерце > 18 мкОд/мл.

Показник НОМА-ІР – (глікемія натщесерце, ммоль/л) \times (базальний рівень імунореактивного інсуліну, мкОд/мл) / 22,5. **Рівень більше 2,0** розцінювати як наявність ІР (норма $< 2,0$).

Показник Саго – (глікемія натщесерце, ммоль/л) / (базальний рівень імунореактивного інсуліну, мкОд/мл) **значення вище 0,33** розцінювати як наявність ІР.

М.Н. Duncan та ін. встановили можливість використання **індексу ІР**: (глікемія натщесерце, ммоль/л) \times (базальний рівень імунореактивного інсуліну, мкОд/мл) / 25

Ступені інсулінорезистентності (ІР):

Ступінь ІР	Показник НОМА-ІР
I	2,0 - 3,5
II	3,5-5,0
III	5,0-6,5
IV	6,5-8,0

Коефіцієнт лептинорезистентності (ЛІР): співвідношення рівня лептину сироватки крові до концентрації тригліцеридів сироватки крові (ТГ) = **6,2-7,2** (при нормі 2,3).

РОЗДІЛ 2
ПАРАМЕТРИ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ

Параметри	Значення
ІМТ	>27 кг/м ² (чол., жін.)
Обвід талії/обвід стегон	>1,0 (чол.), >0,85 (жін.)
Обвід талії:	> 102 см (чол.), > 88 см (жін)
Артеріальний тиск (АТ)	>130/85 мм рт.ст
Глюкоза крові: натщесерце (прандіальний рівень)	≥6,1 ммоль/л
Через 2 години після їди (постпрандіальний рівень)	≥7,8-11,1 ммоль/л
Сечова кислота	> 480 ммоль/л
Інсулін	> + 1 норма
Вільний тестостерон	> + 1 норма (жін.)
Тригліцериди (ТГ)	>2,2 ммоль/л
Загальний холестерин (ЗХС)	>5,2 ммоль/л
Холестерин ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ)	<0,9 ммоль/л
Альбумінурія	>20 мг/добу
Фібриноген	>300 мг/дл

Примітка: при наявності позитивних трьох складових, можна встановити діагноз МС.

КЛАСИФІКАЦІЯ МАСИ ТІЛА ЗА ІНДЕКСОМ МАСИ ТІЛА (ІМТ)
(Міжнародна група з ожиріння, ВООЗ, 1997)

Показники маси тіла	ІМТ, кг/м ²
Недостатня маса тіла	< 18,5
Нормальна маса тіла	18,5-24,9
Надлишкова маса тіла	25,0-29,9
Ожиріння I ступеня	30,0-34,9
Ожиріння II ступеня	35,0-39,9
Ожиріння III ступеня	40,0 і більше

ЗА ТИПОМ ВІДКЛАДАННЯ ЖИРОВОЇ ТКАНИНИ:

- **Андрійдний** (вісцеральний, верхнє, по типу «яблука», абдомінальне ожиріння), для якого характерна гіпертрофія жирових клітин. Діагностується у хворих з МС;
- **Гіноїдний** (периферичний, сіднично-стегнове, по типу «груші» ожиріння) при якому наявна гіперплазія жирових клітин;
- **Змішаний.**

КЛАСИФІКАЦІЯ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ ЗА РІВНЕМ АТ
(рекомендації Європейського товариства гіпертензії та
Європейського товариства кардіології, 2007 р.)

Категорії	САТ, мм.рт.ст.	ДАТ, мм.рт.ст.
Оптимальний	< 120	< 80
Нормальний	< 130	< 85
Високий нормальний	130-139	85-89
Гіпертензія: 1 ступінь	140-159 та/або 90/99	
2 ступінь	160-179 та/або 100-109	
3 ступінь	≥ 180 та/або ≥110	
Ізольована систолічна гіпертензія	≥140	≤ 90

**КРИТЕРІЇ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ (ВООЗ, 2002; АТР ІІІ, 2001;
МІЖНАРОДНОЇ ДІАБЕТИЧНОЇ ФЕДЕРАЦІЇ, IDF, 2005)**

Міжнародна діабетична федерація, IDF, 2005:

I. Наявність ожиріння центрального типу, що визначається як окружність талії (см) з урахуванням специфіки для різних етнічних груп:

- 1) У європейців ≥ 94 см у чоловіків, ≥ 80 см у жінок.
- 2) У США, ймовірно, в клінічній практиці будуть як і раніше використовуватися критерії, рекомендовані АТР (102 см у чоловіків і 88 см у жінок).
- 3) У Південній Азії >90 см у чоловіків і >80 см у жінок.
- 4) У жителів Китаю, Малайзії, азіатсько-індіанської популяції:
 - У китайців (чоловіки >90 см, жінки >80 см);
 - У японців (чоловіки >85 см, жінки >90 см);
 - У етнічних центрально- і південно-американців пропонується використання рекомендацій для жителів Південної Азії до отримання більш специфічних даних.
- 5) В африканців, які проживають на південь від Сахари, пропонується використання рекомендацій для європейців до отримання більш специфічних даних.
- 6) У східно-середземноморської і середньосхідна (араби) популяції пропонується використання рекомендацій для європейців до отримання більш специфічних даних.

II. Додаткове виявлення будь-яких двох чинників із чотирьох нижчеперелічених:

- 1) Підвищений рівень ТГ $>1,7$ ммоль/л або проведення специфічної гіполіпідемічної терапії;
- 2) Зниження рівня ХС ЛПВЩ $<1,03$ ммоль/л у чоловіків і $<1,29$ ммоль/л у жінок або застосування специфічної терапії з приводу дисліпідемії;
- 3) АГ: рівень систолічного АТ > 130 мм рт.ст. або діастолічного АТ > 85 мм рт.ст. чи прийом гіпотензивної терапії з приводу раніше діагностованої АГ;
- 4) Гіперглікемія натщесерце $>5,6$ ммоль/л або раніше діагностований ЦД типу 2. При виявленні показника вище 5,6 ммоль/л, рекомендується проведення перорального глюкозолерантного тесту (ПГТТ), проте це не є діагностичним критерієм для визначення синдрому інсулінорезистентності.

АТР ІІІ, 2001:

I. Абдомінальний тип ожиріння за окружністю талії: більше 102 см для чоловіків і більше 88 см для жінок.

- II.** Рівень ТГ $> 1,7$ ммоль/л.
- III.** Рівень ХС ЛПВЩ: менше 1,03 ммоль/л для чоловіків; менше 1,29 ммоль/л для жінок.
- IV.** Рівень АТ $> 130/85$ мм рт.ст.
- V.** Рівень глюкози плазми крові натщесерце $> 6,1$ ммоль/л.

ВООЗ, 2002:

I. Інсулінорезистентність, що ідентифікується за одним із наступних станів:

- ✓ ЦД типу 2;
- ✓ Гіперглікемія натщесерце;
- ✓ Порушення толерантності до глюкози;
- ✓ При нормальному рівні глікемії (еуглікемії) натщесерце ($<6,1$ ммоль/л), але діагностується гіперінсулінемія.

II. Додатково виявлення будь-яких двох чинників із нижчеперелічених:

- ✓ Наявність артеріальної гіпертензії (АГ): систолічний АТ > 140 мм рт.ст. чи діастолічний АТ >90 мм рт.ст. та застосування антигіпертензивної терапії;
- ✓ Рівень тригліцеридів (ТГ) плазми крові $>1,7$ ммоль/л та/або вміст холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ) $<0,9$ ммоль/л у чоловіків і $<1,0$ ммоль/л у жінок з ІМТ <30 кг/м², та/або коефіцієнт співвідношення об'єму талії (ОТ)/ об'єму стегон (ОС) $> 0,9$ у чоловіків і $>0,85$ у жінок;
- ✓ Рівень альбумінурії >20 мкг/хв або співвідношення альбумін/креатинін > 30 мг/г.

РОЗДІЛ 3

ПРИНЦИПИ ДІЄТИЧНОГО ХАРЧУВАННЯ ХВОРИХ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

Мета лікаря - сформулювати у хворого з МС стійку мотивацію для зміни способу життя, спрямовану на тривале виконання рекомендацій стосовно принципів дієтотерапії, фізичних навантажень, прийому медикаментозних середників.

Дієта повинна не тільки забезпечувати зниження маси тіла, але і не викликати обмінних порушень і не потенціювати підвищення артеріального тиску. Голодування при МС протипоказане, адже є важким стресом, і при початкових метаболічних порушеннях може спричинити розвиток гострих судинних ускладнень, депресії, «харчовий запій».

Прийом їжі повинен бути частим, проте малими порціями (зазвичай три основних прийому їжі і два-три проміжних) при цьому добова калорійності їжі не повинна перевищувати 1500 ккал. У разі початкового споживання хворим понад 3000-4000 ккал/добу показане поступове зниження калорійності добового раціону (на 20%).

Темп зменшення маси тіла повинен становити 0,5-1,0 кг за тиждень, 10-15% протягом 3 місяців із подальшим підтриманням ваги впродовж 6-9 місяців.

Останній прийом їжі - за півтори години до сну (бажаний до 20-ї години).

Рекомендований розподіл добової калорійності харчового раціону:

сніданок – 25%,

другий сніданок – 10%,

обід – 35%,

полуденок – 10%,

вечеря – 20%.

Харчовий раціон включає: складні вуглеводи із низьким глікемічним індексом (ГІ), які складають до 50-60% харчової цінності. Високим ГІ володіють більшість кондитерських виробів, солодкі напої, здоба, дрібні крупи; їх споживання слід виключити. Низький ГІ у цільнозернових продуктах, овочах, фруктах, які багаті на харчові волокна (14 г волокон на 1000 ккал).

Загальна кількість жирів не повинна перевищувати 30% від загальної калорійності раціону. Кожен прийом їжі має включати адекватну кількість білка для стабілізації глікемії і забезпечення насичення. Не менше двох разів на тиждень слід вживати рибу.

Овочі та фрукти повинні бути присутніми в раціоні не менше п'яти разів на день. Допустима кількість солодких фруктів залежить від ступеня порушення вуглеводного обміну; при наявності цукрового діабету типу 2 їх слід різко обмежити.

Вживання кухонної солі - не більше 6 г/добу (одна чайна ложка).

Алкоголь - джерело «порожніх калорій», стимулятор апетиту, дестабілізатор глікемії, слід виключити з раціону або звести до мінімуму. У разі неможливості відмови від алкоголю перевагу слід віддавати червоному сухому вину, не більше 200 мл/день.

Пацієнтам рекомендується ведення харчового щоденника, де вони записують, що, в якій кількості і в який час вони з'їли і випили.

Потрібно повністю відмовитися від тютюнопаління, що значно знижує ризик серцево-судинних і онкологічних ускладнень.

РОЗДІЛ 4

ФІЗИЧНА АКТИВНІСТЬ ХВОРИХ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

Хворим на МС рекомендується фізична активність помірної інтенсивності (до досягнення 50–70 % від максимальної частоти серцевих скорочень) принаймні 150 хв/тиждень чи помірна фізична активність (ходьба) протягом 30 хвилин на день або 20-30 хвилинні пробіжки три-чотири рази/тиждень, зниження маси тіла має сягати до 7 %.

Регулярні фізичні навантаження покращують контроль глікемії, зменшують ризик серцево-судинних ускладнень, сприяють зменшенню маси тіла. Основними умовами виконання індивідуальної програми з фізичних вправ для зниження маси тіла є регулярне виконання аеробних фізичних вправ, поступове збільшення інтенсивності й тривалості занять, підбір індивідуальних варіантів із урахуванням супутніх ускладнень. До початку призначення фізичних навантажень слід оцінити стан хворого, особливо наявність протипоказань (неконтрольована артеріальна гіпертензія, різко виражена периферична невротія, синдром діабетичної стопи, ретинопатія), враховуючи вік хворого і попередню фізичну активність.

РОЗДІЛ 5

ПЕРОРАЛЬНІ ЦУКРОЗНИЖУЮЧІ ПРЕПАРАТИ	
<p><i>Сенситайзери</i> Бігуаніди (метформін, діаформін, глюкофаж)</p>	<p>Механізм дії: зниження продукції глюкози печінкою; зниження інсулінорезистентності м'язової і жирової тканини. <i>Дані контрольованих досліджень:</i> рівень доказовості 1. <i>Показані</i> при ЦД типу 2 з переважанням інсулінорезистентності (з ожирінням) і гіперглікемією натще при неефективності дієти і фізичних навантажень. <i>Протипоказані</i> при ЦД типу 1, кетоацидозі, вагітності і лактації, хронічній серцевій, печінковій, нирковій недостатності, анемії, алкоголізмі, похилому віці.</p>
<p><i>Тіазолідиндіони</i> Піоглітазон Розиглітазон</p>	<p>Механізм дії: зниження інсулінорезистентності м'язової і жирової тканини, зниження продукції глюкози печінкою. <i>Дані контрольованих досліджень:</i> рівень доказовості 2. <i>Показані</i> при ЦД типу 2 з переважанням інсулінорезистентності при неефективності дієти і фізичних навантажень. <i>Протипоказані</i> при ЦД типу 1, кетоацидозі, вагітності і лактації, патології печінки (підвищення АЛТ >2,5 рази) тяжкій серцевій, нирковій недостатності.</p>
<p><i>Інгібітори альфа-глюкозидази</i> Акарбоза</p>	<p>Механізм дії: зниження всмоктування вуглеводів в кишечнику. <i>Показані</i> при ЦД типу 2 з переважанням гіперглікемії при неефективності дієти і фізичних навантажень. <i>Протипоказані</i> при ЦД типу 1, кетоацидозі, вагітності і лактації, патології шлунково-кишкового тракту.</p>
Сучасні цукрознижувальні засоби	
<p><i>Інкретин-модулятори:</i> Агоністи ГПП – 1 Інгібітори ДПП – 4</p>	<p>Механізм дії: глюкозоопосередкована цукрознижувальна дія, кардіо – та ангіопротекторний ефект, уповільнення опорожнення шлунку, гепатопротекторний ефект. <i>Дані контрольованих досліджень:</i> рівень доказовості 2. <i>Протипоказані</i> при ЦД типу 1, кетоацидозі, вагітності і лактації, патології шлунково-кишкового тракту, хронічних панкреатитах.</p>

РОЗДІЛ 6

КЛАСИФІКАЦІЯ ДИСЛІПІДЕМІЙ Класифікація гіперліпопротеїнемії за D. Fredrickson (1970)

<i>Фенотип</i>	<i>ХС ліпопротеїдів, вміст, яких зростає</i>	<i>Рівень ЗХС</i>	<i>Рівень ТГ</i>	<i>Атерогенність</i>
I	Хіломікрони	У нормі чи ↑	↑↑↑↑	Не встановлено
II а	ХС ЛПНЩ	↑↑	У нормі	+++
II б	ХС ЛПНЩ і ХС ЛПДНЩ	↑↑	↑↑	+++
III	ХС ЛПНЩ	↑↑	↑↑↑	+++
IV	ХС ЛПДНЩ	У нормі чи ↑	↑↑	+
V	ХС ЛПДНЩ і хіломікрони	↑↑	↑↑↑↑	+

Примітка: ↑ - підвищення концентрації

Клінічна класифікація дисліпідемій Українського наукового товариства кардіологів (2007)

1. *Гіперхолестеринемія* (відповідає тип IIа за D. Fredrickson).
2. *Комбінована дисліпідемія* (відповідає тип IIб та тип III за D. Fredrickson).
3. *Гіпертригліцеридемія* (відповідає тип IV за D. Fredrickson).

РОЗДІЛ 7 МЕДИКАМЕНТОЗНА ТЕРАПІЯ ДИСЛІПІДЕМІЇ У ХВОРИХ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

Гіполіпідемічні препарати

<i>Класи препаратів</i>	<i>Препарати, добові дози</i>	<i>Ліпідознижувальні ефекти</i>	<i>Побічні ефекти</i>	<i>Протипоказання</i>	<i>Результати клінічних досліджень</i>
Інгібітори ГМК Ко-А редуктази – Статини	Ловастатин (20-80 мг)	ХС ЛПДНЩ ↓ 18-55%, ХС ЛПВЩ ↑ 5-15 %, ТГ ↓ 7-30%	Міопатія, Збільшення рівня печінкових ферментів	<i>Абсолютні:</i> Гостре чи хронічне захворювання печінки; <i>Відносні:</i> Супутнє використання лікарських середників	Зниження основних коронарних подій, потреби в коронарних втручаннях, зменшення кількості інсультів і загальної смертності
	Правастатин (20-40 мг)				
	Аторвастатин (10-80 мг)				
	Флувастатин (20-80 мг)				
Секвестранти жовчних кислот	Холестирамін (4-16 г)	ХС ЛПНЩ ↓ 15-30%, ХС ЛПВЩ ↑ 3-5 %, ТГ немає змін чи збільшення	Шлунково-кишкові захворювання, Закрепи,	<i>Абсолютні:</i> Дисліпопротеїнемія, ТГ > 4,0 ммоль/л <i>Відносні:</i> ТГ > 2,0 ммоль/л.	Зниження основних коронарних подій
	Колестилол (5-20 г)				

Нікотинова кислота (НК)	НК короткої дії кристалічна (1,5 -3 г)	ХС ЛПНЩ ↓ 5-25%, ХС ЛПВЩ ↑15-35 %, ТГ ↓ 20-50%	Гіперглікемія, Гіперурикемія, Подагра, Гастрити, Гепатити	<i>Абсолютні:</i> Хронічні захворювання печінки; Тяжка подагра <i>Відносні:</i> ЦД Гіперурикемія Виразкова хвороба	Зниження основних коронарних подій
	Пролонгована форма НК (1-2 г)				
Фібрати	Гемфіброзил (600 мг)	ХС ЛПНЩ ↓ 5-20%, ХС ЛПВЩ ↑10-20 %, ТГ ↓ 20-50%	Диспепсія, жовчокам'яна хвороба, міопатія, підвищена не ішемічна смертність	<i>Абсолютні:</i> Тяжкі захворювання нирок; Тяжке захворювання печінки	Зниження основних коронарних подій
	Фенофібрат (200 мг)				
	Клофібрат (1000 мг)				

Дія гіполіпідемічних препаратів на рівень ліпідів

Препарати	ЗХС	ТГ	ХС ЛПВЩ
Статини	↓↓↓	↓	↑
Нікотинова кислота	↓↓	↓↓	↑↑
Фібрати	↓	↓↓↓	↑

Примітка: ↑ - підвищення концентрації, ↓ - зниження концентрації

Комбінація груп гіполіпідемічних препаратів

Дисліпідемія	Медикаментозні препарати
Гіперхолестеринемія ТГ < 2,3 ммоль/л	Статини + НК
	НК + Секвестранти жовчних кислот
Гіперхолестеринемія ТГ 2,3 - 4,5 ммоль/л	Статини + НК
	Статини + Фібрати
	НК+ Фібрати

ПРИНЦИПИ ПРИЗНАЧЕННЯ ГІПОЛІПІДЕМІЧНОЇ ТЕРАПІЇ

1. Підвищений рівень ХС ЛПНЩ та знижений ХС ЛПВЩ є важливими факторами ризику в осіб із МС (клас рекомендацій I, рівень доказовості А).
2. Статини є препаратами першого ряду для зниження підвищеного рівня ХС ЛПНЩ у пацієнтів з МС (клас рекомендацій I, рівень доказовості А).
3. Хворим на МС при супутній серцево-судинній патології (ІХС) терапію статинами слід призначати незалежно від вихідного рівня ХС ЛПНЩ і проводити до досягнення цільового значення < 1,8-2,0 ммоль/л (клас рекомендацій I, рівень доказовості В).
4. Слід розглянути можливість призначення статинів дорослим пацієнтам з МС без супутньої серцево-судинної патології (ІХС), якщо рівень ЗХС > 3,5 ммоль/л; мета даної терапії - досягнути зниження рівня ХС ЛПНЩ у крові на 30 - 40% (клас рекомендацій II b, рівень доказовості В).
5. У хворих на МС з гіпертригліцеридемією > 2 ммоль/л, яка залишається після досягнення цільового рівня ХС ЛПНЩ за допомогою статинів, терапія статинами повинна бути інтенсифікована (клас рекомендацій IIb, рівень доказовості В).

Розділ 8

ПРИНЦИПИ ПРИЗНАЧЕННЯ АНТИГІПЕРТЕНЗИВНОЇ ТЕРАПІЇ

1. Рекомендовано цільовий рівень АТ для пацієнтів з ЦД і АГ — менше 130/80 мм рт. ст. Клас рекомендацій — І, рівень доказовості — В.
2. Ризик розвитку серцево-судинних ускладнень у пацієнтів з ЦД і АГ є дуже високим. Цей ризик можна ефективно знизити антигіпертензивною терапією. Клас рекомендацій - І, рівень доказовості — А.
3. У хворих на ЦД для задовільного контролю рівня АТ звичайно потрібно призначення комбінації декількох гіпотензивних засобів. Клас рекомендацій - І, рівень доказовості - А.
4. Схема антигіпертензивної терапії у пацієнтів з ЦД повинна включати застосування інгібіторів ренін ангіотензинової системи. Клас рекомендацій — І, рівень доказовості — А.
5. Цілеспрямоване виявлення мікроальбумінурії й адекватна гіпотензивна терапія, що включає застосування іАПФ і блокаторів рецепторів ангіотензину II, знижує частоту мікро- і макроваскулярних порушень при ЦД 1 та 2 типів. Клас рекомендацій — І, рівень доказовості — А.

Найбільш доцільні комбінації антигіпертензивних препаратів:

- Моксонідин + Амлодипін;
- Моксонідин + Індапамід-ретард;
- іАПФ (АРА II) + Амлодипін (лацидепін);
- іАПФ (АРА II) + Індапамід-ретард;
- Селективний β-блокатор + Амлодипін;
- Селективний β-блокатор + Індапамід- ретард;
- Карведилол + Індапамід-ретард.

Самостійна робота

1. Вивчення спеціальної літератури
 1. Ендокринологія: навч. посіб. для студ. вищ. навч. закладів/за ред. проф. П.М. Боднара. – Вінниця: Нова Книга, 2012с., - 360с.
 2. Ендокринологія. За ред. проф. П.М. Боднара. Нова Книга. – Вінниця. – 2010с., - 464с.
 3. Эндокринология. Под ред. Проф. П.Н. Боднара. Нова Книга. – Вінниця, 2007с., - 236с.
 4. Ожирение: этиология, патогенез, клинические аспекты / под ред. И. И. Дедова, Г. А. Мельниченко. – Москва: Медицинское информационное агенство, 2004. - 456 с.
 5. Єфімов А. С. Ендокринологія /А. С. Єфімов. – Київ: Вища школа, 2004. – 494 с.
 6. Наказ МОЗ України №574 від 05.08.2009 «Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Ендокринологія».
2. Підготовка реферату по темі заняття за матеріалами журналів:
 1. Ендокринологія. Ред. М.Д. Тронько (м. Київ)
 2. Проблеми ендокринної патології. Ред. Ю.І. Караченцев (м. Харків)
 3. Міжнародний ендокринологічний журнал. Ред. В.І. Паньків (м. Донецьк)
 4. Проблеми ендокринології та ендокринної хірургії Ред. О.С. Ларін (м. Київ)
 5. Журнали терапевтичного профілю.
3. Вирішення тестів та ситуаційних задач Крок 2.
4. Написання протоколів клінічного розбору хворих.

Протокол клінічного розбору хворого

ПІБ _____ хворого

Вік _____ Професія _____

Скарги хворого _____

Анамнез захворювання _____

Анамнез життя _____

Результати фізикального обстеження хворого: _____

Попередній діагноз: _____

З якими захворюваннями необхідно проводити диференційний
діагноз:

11. _____

12. _____

13. _____

14. _____

15. _____

План обстеження: _____

Результати лабораторного та інструментального обстеження:

Обґрунтування клінічного діагнозу: _____

Клінічний діагноз: _____

Основне захворювання: _____

Ускладнення: _____

Супутні захворювання: _____

Прогноз: _____

Працездатність: _____

Лікування: _____

Медикаментозна терапія: _____

Контроль глікемії: _____

Відмітки про засвоєння практичних навичок

№ з/п	Навички та маніпуляції	Підпис студента/керівника
1.	Практичні навички	
1.1.	Вміти проводити опитування, фізикальне обстеження хворого на ЦД типу 2, як складової метаболічного синдрому.	
1.2.	Вміти аналізувати дані лабораторного обстеження (глюкозо-толерантний тест, глікемічний та глюкозуричний профіль, біохімічний аналіз крові: ліпідний спектр крові (загальний холестерин, тригліцериди, ХС ЛПНЩ, ХС ЛПДНЩ, ХС ЛПВЩ, вільні жирні кислоти); імунореактивний інсулін (ІРІ), адипоцитокіни (лептин, резистин, адипонектин та ін.)	
1.3.	Вміти аналізувати дані інструментальних методів обстежень	
2.	Вміти призначити лікувальний алгоритм хворим з МС: сучасні принципи дієтотерапії, дозованого фізичного навантаження, таблетовані препарати	

Тести вихідного рівня знань

1. **Поняття “метаболічний синдром” об’єднує метаболічні порушення, крім:**
 - A. *Гіпербілірубінемія;
 - B. Гіперінсулінемія та інсулінорезистентність;
 - C. Дисліпідемія;
 - D. Артеріальна гіпертензія;
 - E. Цукровий діабет типу 2.
2. **Глікозильований гемоглобін використовується для:**
 - A. *Оцінки стану компенсації цукрового діабету за 2-3 місяці;
 - B. Щоденного контролю стану цукрового діабету;
 - C. Орієнтовної дози інсуліну при вперше виявленому цукровому діабеті;
 - D. Корекція дози інсуліну за умов кетозу;
 - E. Оцінки стану компенсації цукрового діабету за тривалий час.
3. **Наявність метаболічного синдрому діагностується за умови, що індекс маси тіла складає:**
 - A. *Більше 25 кг/м²;
 - B. 25-30 кг/м²;
 - C. Більше 20 кг/м²;
 - D. 28-30 кг/м²;
 - E. Більше 30 кг/м².
4. **Визначення рівня імунореактивного інсуліну (ІРІ) в сироватці крові використовується для:**
 - A. *Оцінки функціонального стану бета –клітин підшлункової залози;
 - B. Діагностики цукрового діабету типу 1;
 - C. Діагностики цукрового діабету типу 2;
 - D. Корекції дози інсулінотерапії;
 - E. Визначення дози таблетованих цукрознижуючих середників при вперше виявленому цукровому діабеті типу 2.
5. **Лабораторні критерії лептинорезистентності встановлюють при визначенні співвідношення між:**
 - A. *Рівнем лептину до рівня тригліцеридів сироватки крові;
 - B. Рівнем лептину сироватки крові до рівня глікемії натщесерце;
 - C. Рівнем тригліцеридів до рівня лептину сироватки крові;
 - D. Рівнем лептину сироватки крові до рівня загального холестерину;
 - E. Рівнем лептину сироватки крові до рівня імунореактивного інсуліну сироватки крові.
6. **Індекс НОМА-ІR визначають для:**
 - A. *Підтвердження ознак інсулінорезистентності;
 - B. Підтвердження ознак лептинорезистентності;
 - C. Є критерієм компенсації вуглеводного обміну;
 - D. Це критерій компенсації жирового обміну;
 - E. Все вище зазначене.
7. **До основних кластерів метаболічного синдрому належать, крім:**
 - A. *Хронічний піелонефрит;
 - B. Стеатогепатоз;
 - C. Інсулінорезистентність;
 - D. Лептинорезистентність;
 - E. Цукровий діабет 2 типу, артеріальна гіпертензія, абдомінальне ожиріння.
8. **Яке патогенетичне лікування необхідно призначити хворому із МС та явищами стеатогепатозу?**
 - A. Гепатопротектори, пре- та пробіотики
 - B. Антивірусну терапію
 - C. Імуномодельючу терапію
 - D. Глюкокортикоїди
 - E. Жодну групу препаратів із вищеперерахованих

8. Для компенсації вуглеводного обміну у пацієнтів з МС препаратами вибору є:
- *Комбінація метформіну та тіазолідиндіонів;
 - Похідні сульфанілсечовини I та II генерації ;
 - Метформін;
 - Тіазолідиндіони
 - Комбінація похідних сульфанілсечовини з метформіном.
9. Розвиток гіперлептинемії у хворих на МС має пряму залежність, крім:
- *Хронічним холециститом;
 - Абдомінальним ожирінням та стеатогепатозом;
 - Гіперкортизолемією;
 - Дисліпідемією;
 - Інсулінорезистентністю.

Клінічні задачі для самопідготовки

1) Хворий, 44 років, протягом останніх п'яти років лікується з приводу артеріальної гіпертензії Батько хворіє на цукровий діабет. Зріст хворого – 170 см, вага – 98 кг, ІМТ – 33,8 кг/м². АТ – 170/110мм рт.ст. Печінка + 1,0 см. Гомілки пастозні. Глюкоза крові натщесерце – 5,8 ммоль/л, загальний холестерин – 5,9 ммоль/л. Які засоби первинної профілактики розвитку цукрового діабету, як кластера МС для даного хворого:

- *Позбавитись зайвої ваги і нормалізувати артеріальний тиск
- Приєм антигіпертензивних препаратів
- Призначити гепатопротектори
- Призначити сечогінні препарати
- Призначити гіполіпідемічні засоби

2) Пацієнт, 39 років, скаржиться на втрату ваги (4-6 кг за 6 місяців), помірну сухість у ротовій порожнині, спрагу, почашений сечопуск вночі (2-3 рази/ніч). Вважає себе хворим протягом останніх двох місяців. Зріст – 178 см, вага – 98 кг, ІМТ – 30,6 кг/м². Шкіра та слизові оболонки помірно сухі. Глікемія натще – 11,2 ммоль/л; глюкозурія -20 г/л, реакція сечі на ацетон – негативна. Яке дослідження дозволить з'ясувати тип цукрового діабету:

- *Визначення рівня С-пептиду
- Визначення рівня глюкагону
- Визначення HLA-антигенів
- Глікемічний профіль, рівень глікозильованого гемоглобіну
- Титр антитіл до інсуліну

3) У хворої, 35 років із ожирінням II ст. та артеріальною гіпертензією при профілактичному обстеженні визначили глюкозу крові натщесерце - 13,5 ммоль/л, в сечі 1,5% цукру, реакція сечі на ацетон негативна. Встановіть попередній діагноз:

- *Цукровий діабет типу 2, вперше діагностований. Метаболічний синдром.
- Цукровий діабет типу 2, легка форма в стадії декомпенсації без кетозу, вперше діагностований.
- Цукровий діабет типу 2, легка форма в стадії декомпенсації без кетозу. Метаболічний синдром.
- Цукровий діабет типу 2, середньої важкості в стадії субкомпенсації. Метаболічний синдром.
- Цукровий діабет типу 1, середньої важкості в стадії субкомпенсації, вперше діагностований. Метаболічний синдром.

4) Хвора, 56 років, перенесла крупновогнищевий інфаркт міокарда. Надлишкової маси тіла (ІМТ – 28,6 кг/м²). АТ – 150/90 мм рт.ст. Глікемія натщесерце – 7,9 ммоль/л, загальний холестерин – 6,8 ммоль/л, тригліцериди – 2,3 ммоль/л. Які фактори ризику в першу чергу вимагають усунення в процесі проведення вторинної профілактики метаболічних порушень?

- * Правильні відповіді В, С, D, Е

- B. Зниження маси тіла
- C. Дієтотерапія з обмеженим вмістом жирів і вуглеводів (добова калорійність - до 2 000 ккал)
- D. Призначення гіполіпідемічних засобів
- E. Прийом препаратів групи бігуанідів

5) Хворий, 28 років, протягом останніх трьох місяців знаходився на дієтотерапії з обмеженням калоражу, схуд на 5 кг. Ріст - 167 см, маса тіла - 93 кг. ІМТ – 33,2 кг/м². Отримує гіполіпідемічні препарати протягом останніх шести місяців, в зв'язку із дисліпідемією. При профілактичному огляді у ендокринолога діагностовано гіперглікемію натщесерце – 12,4 ммоль/л. Встановіть попередній діагноз:

- A. *Цукровий діабет типу 2, вперше діагностований. Метаболічний синдром.
- B. Цукровий діабет типу 2, легка форма в стадії декомпенсації, вперше діагностований.
- C. Цукровий діабет типу 2, легка форма в стадії декомпенсації. Метаболічний синдром.
- D. Цукровий діабет типу 1, середньої важкості в стадії субкомпенсації. Метаболічний синдром.
- E. Цукровий діабет типу 1, середньої важкості в стадії субкомпенсації, вперше діагностований. Метаболічний синдром.

6) У хворої, 52 років, під час прийому дільничного терапевта діагностовано глікемію натще – 8,2 ммоль/л, глюкозурію – 1,5 г/л, ознаки гіпертригліцеридемії. Зріст - 165 см, вага – 95 кг, ІМТ – 35,2 кг/м². Визначте тактику лікування:

- A. *Бігуаніди
- B. Інсулінотерапія
- C. Дієтотерапія та дозовані фізичні навантаження
- D. Похідні сульфонілсечовини
- E. Інкретин модулятори

7) При проведенні перорального глюкозо-толерантного тесту дитині з ожирінням II ст. встановлено: цукор крові натщесерце – 5,8 ммоль/л, через 2 години – 7,9 ммоль/л. Які додаткові лабораторні методи дослідження необхідні для підтвердження ознак інсулінорезистентності?

- A. *Визначення вмісту імунореактивного інсуліну та індексу HOMA-IR
- B. Визначення рівня С-пептида
- C. Проведення еуглікемічного клемп тесту
- D. Аналіз крові на глікозильований гемоглобін
- E. Визначення рівня фруктоза міна

8) Пацієнт 44 років спостерігається протягом останніх чотирьох років з приводу цукрового діабету типу 2. Які мають бути критерії компенсації даного захворювання згідно показників вуглеводного і ліпідного обмінів (European Diabetes Policy Group, 1998-1999)?

- A. *Правильні відповіді B, C, D, E
- B. Глікемія натщесерце: < 5,5 ммоль/л, через 2 години після їжі < 7,5 ммоль/л
- C. Рівень глікозильованого гемоглобіну < 6,5 %
- D. Рівень глікозильованого гемоглобіну < 7,5 %
- E. Вміст загального холестерину до 4,5 ммоль/л, тригліцеридів – менше 1,7 ммоль/л

9) У хворої 25 років, під час огляду ендокринологомі вперше діагностовано ожиріння II ст. та цукровий діабет. Глікемія натщесерце – 12,2 ммоль/л, глюкозурія – 2,2 г/л, глікозильований гемоглобін – 9,2 %. Яке лікування слід призначити?

- A. *Модифікація способу життя (дієта, фізичні навантаження), прийом препаратів з групи бігуанідів
- B. Дієтотерапію з обмеженням вуглеводів та жирів, дозоване фізичне навантаження
- C. Бігуаніди

- D. Тіазолідиндіони
- E. Інсулінотерапія

10) Рік назад пацієнтці 42 років, випадково діагностовано цукровий діабет. Лікування не отримувала. Специфічних скарг не подає. Об'єктивно: зріст - 170 см, вага тіла - 116 кг, ІМТ – 40 кг/м². Пульс - 76/хв., ритмічний. Тони серця приглушені. АТ - 160/90 мм рт. ст. Глікемія натщесерце - 9,9 ммоль/л. Вміст глюкози у сечі - 2 %, добовий діурез - 2,5 л. Які додаткові методи дослідження треба провести для підтвердження діагнозу МС, крім?

- A. *Провести пероральний глюкозо-толерантний тест
- B. Визначення рівня глікозильованого гемоглобіну
- C. Розрахувати коефіцієнти інсуліно- і лептинорезистентності
- D. Оцінити показники ліпидограми
- E. Визначення рівня адипокінів сироватки крові