

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна

**ОГЛЯД ТА ПАЛЬПАЦІЯ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ.
ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ: КЛАСИФІКАЦІЯ, ОСНОВНІ СИМПТОМИ
ТА СИНДРОМИ, ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА**

Методичні рекомендації
для самостійної підготовки до практичних занять
здобувачів вищої медичної освіти 3-го року навчання з дисципліни
«Пропедевтика внутрішньої медицини»

Харків – 2019

Рецензенти:

Є. Я. Ніколенко – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри загальної практики – сімейної медицини Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна;

О. В. Дорошенко – кандидат медичних наук, доцент кафедри терапії Харківської медичної академії післядипломної освіти МОЗ України.

*Затверджено до друку рішенням Науково-методичної ради
Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна
(протокол № 2 від 18.12.2019 р.)*

О-37 Огляд та пальпація щитоподібної залози. Цукровий діабет: класифікація, основні симптоми та синдроми, лабораторна діагностика : методичні рекомендації для самостійної підготовки до практичних занять здобувачів вищої медичної освіти 3-го року навчання з дисципліни «Пропедевтика внутрішньої медицини» / уклад. : М. С. Бринза, О. С. Махаринська, Е. В. Карнаух та ін. – Харків : ХНУ імені В. Н. Каразіна, 2019. – 43 с. : веб-сайт : <http://medicine.karazin.ua/kafedri/kafedra-propedevtiki-vnutrishnoi-meditsini-i-fizichnoi-reabilitatsii-/navchalno-metodichni-materiali-dlya-studentiv>

Методичні рекомендації розроблені колективом викладачів кафедри пропедевтики внутрішньої медицини і фізичної реабілітації медичного факультету Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна. Надається орієнтовна карта роботи здобувачів вищої медичної освіти, де чітко визначені, послідовно та детально описані рекомендації щодо підготовки на кожному етапі практичного заняття. Наведено перелік основних теоретичних питань і практичних навичок, структура та зміст теми, надані тестові завдання для контролю вихідного та кінцевого рівня знань, вказана основна та додаткова література, у додатках є посилання на електронні ресурси навчально-методичних матеріалів кафедри.

ЗМІСТ

Орієнтовна карта роботи здобувачів вищої медичної освіти під час підготовки до практичних занять	4
Мета та основні завдання роботи за темою практичного заняття «ОГЛЯД ТА ПАЛЬПАЦІЯ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ. ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ: КЛАСИФІКАЦІЯ, ОСНОВНІ СИМПТОМИ ТА СИНДРОМИ, ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА»	7
ОСНОВНІ ПИТАННЯ (основні теоретичні питання та основні практичні навички з теми практичного заняття)	7
Тестові завдання для контролю ВИХІДНОГО РІВНЯ ЗНАНЬ	8
СТРУКТУРА ТА ЗМІСТ ТЕМИ	10
Тестові завдання для контролю КІНЦЕВОГО РІВНЯ ЗНАНЬ	35
САМОСТІЙНА АУДИТОРНА РОБОТА здобувачів вищої медичної освіти 3-го року навчання за темою практичного заняття	38
Список рекомендованої літератури (основна, додаткова)	39
Додаток 1. Офіційний сайт Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна, сторінка кафедри пропедевтики внутрішньої медицини і фізичної реабілітації медичного факультету	40
Додаток 2. ЕЛЕКТРОННИЙ АРХІВ Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна eKhNUIR	41
Додаток 3. Офіційна група у Facebook, що присвячена кафедрі пропедевтики внутрішньої медицини і фізичної реабілітації Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна.	
Новини, оголошення, корисна інформація для студентів	42

ОРІЄНТОВНА КАРТА РОБОТИ ЗДОБУВАЧІВ ВИЩОЇ МЕДИЧНОЇ ОСВІТИ ПІД ЧАС ПІДГОТОВКИ ДО ПРАКТИЧНИХ ЗАНЯТЬ

Підготовчий етап:	
1.	Знати міждисциплінарну інтеграцію теми практичного заняття із набутими теоретичними знаннями та практичними навичками з базових дисциплін (медична біологія, медична та біологічна фізика, латинська мова, анатомія людини, нормальна та патологічна фізіологія, біологічна та біоорганічна хімія, патологічна анатомія, мікробіологія, вірусологія та імунологія, фармакологія, філософія тощо). Знати термінологію (і в латинській транскрипції).
2.	Мотиваційна характеристика та обґрунтування теми практичного заняття для формування клінічного мислення , зокрема для подальшого формування умінь застосовувати знання щодо діагностики основних симптомів і синдромів та можливостей сучасних лабораторно-інструментальних методів обстеження внутрішніх органів у процесі подальшого навчання та у майбутній професійній діяльності.
3.	Ознайомитися з видами навчальної діяльності, інформація за якими надана на довідкових стендах кафедри: тематично-календарні плани лекцій, практичних аудиторних занять та позааудиторна самостійна робота здобувачів вищої медичної освіти 3-го року навчання, що відповідають Навчальному плану типової та робочої Програми навчальної дисципліни «Пропедевтика внутрішньої медицини».
4.	Використання відповідної основної і додаткової навчально-методичної літератури : <ul style="list-style-type: none">● підручники та навчальні посібники (друковані та електронні варіанти), список яких наданий у цих методичних рекомендаціях після теоретичного розділу;● навчально-методичні матеріали кафедри (методичні рекомендації для самостійної підготовки здобувачів вищої медичної освіти 3-го року навчання з дисципліни «Пропедевтика внутрішньої медицини» до практичних занять та для позааудиторної самостійної

роботи);

- відвідування **лекцій** (аудиторне лекційне забезпечення навчального процесу з використанням презентацій multi-media) – згідно з тематично-календарним планом.

Для підготовки використовувати **друковані видання**, які можна отримати в бібліотеці, та/або **електронні версії** цих видань, що розміщені на офіційному сайті ХНУ імені В. Н. Каразіна <http://www.univer.kharkov.ua/ua/departments> (навігація за розділами: ... / Факультети / Кафедри / Пропедевтики внутрішньої медицини і фізичної реабілітації) – див. Додаток 1;

та у відкритій інтерактивній базі електронного архіву ресурсів Репозитарію ХНУ імені В. Н. Каразіна <http://ekhnuir.univer.kharkov.ua> (навігація: Медичний факультет / Навчальні видання. Медичний факультет) – див. Додаток 2.

Бажаємо нотувати основні питання у вигляді конспектів.

Основний етап:

Практичні заняття тривалістю 4 академічні години проводяться на **клінічній базі кафедри** — спеціалізована медико-санітарна частина № 13 (Харків, Київський район, проспект Академіка Курчатова, 29) – майбутня університетська клініка ХНУ імені В. Н. Каразіна – див. Додаток 3.

Увага! Кожен здобувач вищої медичної освіти зобов'язаний мати медичний халат, змінне взуття, медичну шапочку, маску, бахіли, стетофонендоскоп, тонометр.

1. Для досягнення навчальної мети практичного заняття та засвоєння теоретичної частини теми треба **ВИВЧИТИ** та **ЗНАТИ** відповіді на **основні теоретичні питання** з теми заняття (див. перелік основних теоретичних питань), які будуть перевірятися викладачем шляхом усного та/або письмового опитування (корекція, уточнення, доповнення відповідей) на основному етапі проведення практичного заняття.

2. **ВМІТИ** вирішувати з поясненнями теоретичні, тестові (для контролю вихідного та кінцевого рівня знань), ситуаційні задачі та рецептурні завдання, які запропоновані для засвоєння теми.

3. **ОВОЛОДІТИ ПРАКТИЧНИМИ НАВИЧКАМИ** з теми заняття:

<ul style="list-style-type: none"> ● Брати активну участь у демонстрації викладачем методики дослідження тематичного хворого та відпрацьовувати практичні навички біля ліжка хворого під контролем викладача. ● Провести курацію хворих, дати інтерпретацію отриманим лабораторним та інструментальним методам дослідження, вміти користуватися необхідними приладами та інструментами. ● Встановити синдромний діагноз, провести диференційний діагноз, проаналізувати принципи лікування, виписати рецепти на основні лікарські препарати.
4. ВИКОНАТИ обов'язкові завдання, що передбачені для самостійної аудиторної та позааудиторної роботи.
Заключний етап:
1. На підставі опанування теоретичних знань та практичних навичок з теми формувати клінічне мислення та навички встановлення синдромного діагнозу для подальшого навчання професії лікаря.
2. Написання відповідного розділу історії хвороби – за планом.

За період вивчення дисципліни «**Пропедевтика внутрішньої медицини**» передбачено написання двох історій хвороби:

1) **Анамнестична історія хвороби** (паспортна частина, скарги хворого, анамнез життя та захворювання) — оформлюється до закінчення **осіннього семестру** навчального року та надається викладачеві для перевірки і оцінювання.

2) **Повна історія хвороби** (паспортна частина, скарги хворого, анамнез життя та захворювання, об'єктивне дослідження пацієнта, написання плану обстеження, трактовка результатів лабораторних та інструментальних досліджень, постановка синдромального діагнозу) — оформлюється до закінчення **весняного семестру** навчального року та надається викладачеві для перевірки і оцінювання.

**Мета та основні завдання роботи за темою практичного заняття
«ОГЛЯД ТА ПАЛЬПАЦІЯ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ.
ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ: КЛАСИФІКАЦІЯ, ОСНОВНІ СИМПТОМИ
ТА СИНДРОМИ, ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА»**

Підвищити рівень знань з питань етіології, патогенезу, класифікації, клініки та діагностики хворих на цукровий діабет (ЦД). Навчитися здобувачам вищої медичної освіти 3-го року навчання проводити огляд та пальпацію щитоподібної залози та сучасній тактиці ведення хворих з ЦД.

ОСНОВНІ ПИТАННЯ

**Здобувач вищої медичної освіти 3-го року навчання повинен ЗНАТИ
(основні теоретичні питання):**

1. Визначення поняття ЦД.
2. Причини виникнення ЦД.
3. Класифікація ЦД.
4. Патогенетичні механізми ЦД.
5. Характеристика основних клінічних синдромів.
6. Основні методи діагностики ЦД.

**Здобувач вищої медичної освіти 3-го року навчання повинен ВМІТИ
(основні практичні навички з теми практичного заняття):**

1. Проводити опитування хворих на ЦД.
2. Проводити фізикальне обстеження хворих на ЦД.
3. Ставити попередній діагноз ЦД.
4. Призначити комплексне лікування хворим на ЦД.
5. Оцінювати загальний стан пацієнта з ЦД.
6. Оцінювати результати додаткових методів дослідження.

Тестові завдання для контролю ВИХІДНОГО РІВНЯ ЗНАНЬ

1. Островковий апарат підшлункової залози секретує усі гормони, крім:
 - A. Інсуліна.
 - B. Глюкагона.
 - C. Соматостатина.
 - D. Панкреатичного поліпептиду.
 - E. Адреналіну.
2. Стимулюють секрецію інсуліну всі зазначені речовини, крім:
 - A. Соматостатина.
 - B. Глюкагона.
 - C. Глюкокортикоїдів.
 - D. Кортикотропіна.
 - E. Гастроінтестинальних гормонів.
3. Який із зазначених біологічних ефектів не характерний для інсуліну:
 - A. Підвищує синтез ліпідів.
 - B. Гальмує розпад білка.
 - C. Забезпечує транспорт глюкози в клітину.
 - D. Підсилює ліполіз
 - E. Стимулює синтез РНК.
4. Характерними скаргами хворих на цукровий діабет є всі зазначені, крім:
 - A. Поліурії.
 - B. Полідіпсії.
 - C. Анорексії.
 - D. Сверблячки шкіри.
 - E. Схуднення.
5. До специфічної для цукрового діабету поразки шкіри не належать:
 - A. Ксантоматоз.

- В. Гірсутизм.
- С. Рубеоз.
- Д. Ліпоїдний некробіоз.
- Е. Кільцеподібна гранулема Дар'є.

6. Для визначення ступеня важкості цукрового діабету враховують усі перераховані ознаки, крім:

- А. Тривалості захворювання.
- В. Виразності клінічних симптомів.
- С. Наявності ангіопатій.
- Д. Глікеміє
- Е. Глюкозурії.

7. До нормальних показників глікемії за методом Сомоджи-Нельсона не належать:

- А. 3,8 ммоль / л.
- В. 5,8 ммоль / л.
- С. 4,8 ммоль / л.
- Д. 5,2 ммоль / л.
- Е. 4,2 ммоль / л.

8. До нормальних показників глікемії за методом Хагедорна-Іенсена не належать:

- А. 3,8 ммоль / л.
- В. 5,8 ммоль / л.
- С. 4,8 ммоль / л.
- Д. 5,2 ммоль / л.
- Е. 6,2 ммоль / л.

9. Рівень глікозильованого гемоглобіну в здорових людей не повинний перевищувати:

- А. 6 %.
- В. 7 %.

- C. 8 %.
- D. 9 %.
- E. 10 %.

10. Для проведення стандартованого глюкозотолерантного тесту використовують однократне навантаження:

- A. 85 г глюкози.
- B. 45 г глюкози.
- C. 65 г глюкози.
- D. 75 г глюкози.
- E. 100 г глюкози.

Еталони відповідей: 1–E, 2–A, 3–D, 4–B, 5–B, 6–A, 7–B, 8–A, 9–A, 10–D.

СТРУКТУРА ТА ЗМІСТ ТЕМИ

Актуальність. Захворювання щитоподібної залози є одними з найбільш поширених в Україні, уражають пацієнтів працездатного віку, погіршують якість життя та зменшують його тривалість.

Цукровий діабет – це група метаболічних захворювань, що характеризуються гіперглікемією. Гіперглікемія виникає як наслідок дефектів секреції інсуліну, дії інсуліну або обох цих чинників. Згідно з оцінками експертів ВООЗ, до 2030 року загальносвітова кількість хворих на цукровий діабет досягне 366 млн. В Україні налічується близько 2 млн. хворих на цукровий діабет. Кількість хворих збільшується, головним чином, завдяки розвитку цукрового діабету типу 2 (ЦД-2), на який страждає 85–90 % від загального числа.

ОГЛЯД ТА ПАЛЬПАЦІЯ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ

Огляд хворих із захворюваннями щитоподібної залози включає оцінку поведінки хворого, виявлення тремору рук, очних симптомів, встановлення ступеня збільшення залози. Особи з підвищеною функцією залози зазвичай мають астеничний тип, при зниженні функції – частіше відзначається гіперстенічний тип. При захворюваннях щитоподібної залози з підвищенням її функції (дифузно-токсичний, вузловий зоб, тиреоїдит) поведінка пацієнта стає неадекватною обставці, він метушливий, мимоволі виконує багато непотрібних рухів, різко жестикулює, балакучий, барвисто викладає свої відчуття, переживання, відзначається тремор повік, кистей або всього тіла. Пацієнт зі зниженою функцією щитоподібної залози – повна протилежність описаному: він повільний, неквапливий, його реакції адекватні, але уповільнені, мова млява, монотонна. Харчування при підвищеній функції щитоподібної залози частіше знижене, але іноді буває підвищеним («жирний Базедов»), при зниженій функції залози зазвичай харчування надлишкове. Огляд шиї в місці розташування щитоподібної залози, особливо при її збільшенні, проводиться спереду і в профіль (збоку).

Огляд шиї виконується в декількох положеннях:

- при звичайному положенні голови;
- при закинутій назад голові;
- в момент ковтального руху.

Оцінюють такі параметри шиї: її довжину, товщину, особливо в нижній її частині, симетричність сторін, розташування кивальних м'язів і гортані. У пацієнтів з довгою шиєю щитоподібна залоза добре доступна дослідженню. При короткій шиї дослідження утруднене, при цьому збільшення залози нерідко йде вниз до середостіння. Огляду, пальпації така залоза стає недоступною.

Збільшення щитоподібної залози змінює конфігурацію шиї: з'являється підковоподібне потовщення в нижній частині з обох сторін або з одного боку. При значному збільшенні лише однієї частки, шия стає асиметричною, можливе зміщення трахеї і гортані в протилежну сторону.

Велике збільшення часток і перешийка залози відтісняє кивальний м'яз в сторони, а простір від щитоподібного хряща до ключиць вибухає вперед і в сторони.

При підвищеній функції щитоподібної залози на шиї у передньому шийному трикутнику легко помітити посилену і прискорену пульсацію сонних артерій, а в яремній вирізці – пульсацію аорти.

У ході огляду звертають увагу на наявність опуклості, деформації, вузлів на шиї в області розташування щитоподібної залози, тобто нижче гортані. Встановлюють синхронність рухів знайденого пухлиноподібного утворення з ковтальним рухом. Виявляють ознаки компресії збільшеною щитоподібною залозою судин шиї (звивистість, розширення вен на шиї і у верхній третині передньої поверхні грудної клітки), трахеї (ціаноз губ, участь у диханні додаткової мускулатури), а також стравоходу (дисфагія).

При закиданні голови назад трахея, гортань і щитоподібна залоза дещо зміщуються вперед і вгору, що збільшує і покращує зону огляду щитоподібної залози.

Ковтальний рух більш енергійно і більше зміщує ці органи вгору, що значно покращує умови огляду.

Візуальна оцінка ступеня збільшення щитоподібної залози має 5 градацій, вона проводиться з урахуванням результатів пальпації. У нормі щитоподібної залози при огляді не видно, однак перешийок її доступний для пальпації.

Пальпація щитоподібної залози проводиться після огляду, іноді обидва методи використовуються одночасно. Існує багато прийомів пальпаторного дослідження щитоподібної залози, її можна обмацувати

однією або двома руками одночасно, в положенні лікаря перед пацієнтом і позаду його. Вибір прийому дослідження залежить від будови шиї, характеру змін у залозі, від звички та досвіду лікаря. Пальпація щитоподібної залози проводиться поетапно – спочатку поверхнева, потім глибока (спеціальна).

А. Пальпація щитоподібної залози в положенні лікаря перед пацієнтом

Дослідження проводиться в положенні пацієнта стоячи в спокої і під час ковтання (пацієнта просять: «Проковтніть, будь ласка, слину»), коли щитоподібна залоза, піднімаючись разом з гортанню, ковзає під пальцями лікаря, що дозволяє оцінити її якість.

Поверхнева (орієнтовна) пальпація проводиться на початку обстеження. Ліва рука лікаря укладається ззаду на шию пацієнта з метою фіксації тіла і голови – великий палець на передній поверхні шиї, інші пальці – на задній поверхні шиї. Це необхідно, оскільки під час дослідження багато з них відчують неприємні відчуття від маніпуляцій на шиї і підсвідомо відсторонюються від лікаря назад.

Права рука лікаря укладається на область щитоподібної залози – від середини щитоподібного хряща вниз, і ковзаючим рухом обмацує передню поверхню шиї до яремної вирізки.

Якщо шия пацієнта довга, то пальці встановлюються вертикально, кінцевими фалангами вгору. При короткій шиї, високому стоянні грудної клітки пальці можна розташувати горизонтально.

Поверхнева пальпація дозволяє визначити:

- температуру шкіри над залозою;
- орієнтовну величину залози, її часток;
- характер поверхні залози;
- щільність органу;
- наявність великих вузлів;
- наявність судинної пульсації і тремтіння;

- болючість залози.

У здорової людини при *поверхневій пальпації* області розташування щитоподібної залози температура шкіри не відрізняється від температури шкіри інших ділянок тіла, щитоподібна залоза не пальпується, пульсація над залозою, тремтіння не визначаються, болючості немає. Місцеве підвищення температури шкіри відзначається при гострому запальному процесі щитоподібної залози – тиреоїдиті, абсцесі, туберкульозі. Збільшення залози виявляється лише при її великих розмірах, іноді прощупується тільки одна частка або перешийок, легко визначаються і великі вузли, розташовані ближче до поверхні залози (вузловий зоб, пухлина, кіста).

Поверхнева пальпація виявляє лише значну (дерев'янисту) щільність збільшеної залози, що характерно для пухлини залози деяких форм хронічного тиреоїдиту. Судинна пульсація і тремтіння («котяче муркотання») визначаються при вираженому дифузному токсичному зобі.

Болючість залози буває при її запальному ураженні – гострому тиреоїдиті, абсцесі, туберкульозі, травмі, крововиливі.

Глибока (спеціальна) пальпація щитоподібної залози дає більш повну інформацію.

Глибока пальпація щитоподібної залози дозволяє визначити:

- розміри щитоподібної залози;
- розташування щитоподібної залози;
- консистенцію щитоподібної залози (нормальна, або з підвищеною щільністю);
- рухливість щитоподібної залози;
- болючість щитоподібної залози;
- відсутність або наявність вузлуватих утворень (вузлів) в щитоподібній залозі, їх кількість, властивості та розмір;
- наявність збільшених лімфатичних вузлів.

Пальпація перешийка щитоподібної залози

Ліва рука лікаря фіксує шию пацієнта, три пальці правої руки (другий, третій і четвертий) встановлюються на передній поверхні шиї на рівні перстеневидного хряща. Пальці правої руки помірно занурюють в м'які тканини шиї і здійснюють вертикальні рухи кінчиками пальців вгору і вниз до яремної вирізки, тобто поперек перешийка. Перекочуючись кінчиками пальців через перешийок, визначають його ширину, консистенцію, щільність, наявність або відсутність вузлів, болючість, рухливість при ковтанні. Далі рухи пальців припиняються, а пацієнт робить ковтальний рух, під час якого перешийок разом з гортанню прослизає вгору, а потім вниз. За результатами пальпації лікар оцінює товщину перешийка, його ширину, щільність, наявність або відсутність вузлів, болючість.

У здорової людини перешийок щитоподібної залози може визначатися у вигляді еластичної пласкої безболісної складки товщиною 3–5 мм з рівною, гладкою поверхнею. Він часто добре пальпується у підлітків в пубертатному періоді, а також у суб'єктів з довгою тонкою шиєю і слабо розвиненими м'язами шиї і підшкірної клітковини.

Потовщення, ущільнення перешийка, хворобливість, вузлуваті утворення – ознаки патології.

Пальпація часток щитоподібної залози

Бажано, щоб при дослідженні пацієнт дещо нахилив голову вперед і в сторону тієї частки залози, що палькується, – це розслабляє кивальні м'язи і покращує доступ до частки.

Ліва рука лікаря фіксує шию пацієнта. Два пальці правої руки (другий і третій) встановлюються на передній поверхні шиї на рівні перстеневидного хряща, в борознах, що утворені бічними поверхнями щитовидного хряща і внутрішніми краями кивальних м'язів, безпосередньо над верхнім краєм перешийка. Пальпувати можна і трьома

пальцями правої руки – зімкнутими кінчиками вказівного, середнього та безіменного пальців правої руки. Пальцями обережно, не натискаючи на гортань, відсувають назовні внутрішній край грудинної ніжки кивального м'яза, червоподібними рухами проникають в більш глибокі відділи шії. Пальці розвертають під кутом 45° і на рівні перешийка залози, обережно відсуваючи край кивального м'яза, ковзаючим рухом пальпують вгору – вниз. Наступний напрямок пальпації – від щитоподібного хряща до кивального м'яза. Якщо частка прощупується, то пальці лікаря роблять легкі кругові рухи по її поверхні. Це дозволяє краще оцінити її якості – еластичність, болючість, а також виявити навіть невеликі ділянки ущільнення або вузлики.

Для зручності пальпації можна натиснути лівою рукою на щитоподібний хрящ з протилежного боку.

Пальпація виконується спочатку в спокої, потім під час ковтання.

Досліджується спочатку одна, а потім і інша частка. Якщо бічні частки пальпуються, визначають їх властивості: розміри, форму, щільність і однорідність консистенції, ступінь зміщення при пальпації, наявність болючості та спаяності зі шкірою і навколишніми тканинами.

У нормі частки щитоподібної залози найчастіше не пальпуються. Іноді вони стають доступними для пальпації за тих самих умов, що і перешийок, але значно рідше. Частки в цих випадках визначаються у вигляді тонких еластичних безболісних, злегка рухомих складок з рівною поверхнею.

Б. Одночасна пальпація обох часток щитоподібної залози однією рукою

Ліва рука лікаря розташовується на типовому місці. II і III пальці правої кисті розставляються у вигляді букви V і кінцевими фалангами укладаються на рівні середини щитоподібного хряща (трохи вище перешийка залози) з обох його сторін та помірно занурюються між

гортанню і кивальними м'язами, обмацуючи кожную частку одночасно. Після цього обмацування повторюють під час ковтання. Цей прийом може бути використаний як орієнтовний, бо добре обмацати частку однієї фалангою з обмеженими можливостями в рухах пальців важко.

В. Пальпація великими пальцями обох рук

Великі пальці обох кистей рук покласти на горло нижче кадика, досередини від кивального м'яза, які в цьому місці сходяться, утворюючи гострий кут. Решта чотири пальці обох кистей покласти на зовнішній край кивального м'яза з відповідної сторони. Потім, ніби видавлюючи залозу під кивальний м'яз зовнішніми чотирма пальцями, обмацати її поверхню подушечками великих пальців. Рухи повинні бути м'якими, плавними та обережними. Потім слід попросити пацієнта зробити ковток (проковтнути слину), щоб відчуті перешийок, обмацати нижні полюси часток або визначити нижні межі вузлів, якщо залоза розташована низько. Продовжуючи рухи пальцями уздовж кивального м'язу вгору, можна оглянути шийні лімфовузли. На передній поверхні глотки великими пальцями іноді відчуються паратрахеальні лімфовузли.

Г. Пальпація щитоподібної залози в положенні лікаря позаду пацієнта

Голова хворого злегка нахилена вперед, що необхідно для розслаблення мускулатури ший. Шия пацієнта охоплюється обома долонями лікаря: великі пальці розташовуються на задній поверхні ший пацієнта, а інші пальці лежать на передній поверхні. Потім середніми пальцями (II–V) обох рук нижче щитоподібного хряща знаходять перешийок залози і, перекочуючись через нього в поздовжньому напрямку, проводять пальпацію. Після цього кінчиками двох-трьох пальців намагаються одночасно з обох сторін намацати бічні частки, пальпувати в напрямку від щитоподібного хряща до кивального м'яза.

Щоб визначити ступінь зміщення щитоподібної залози, лікар, з'єднавши кінці середніх пальців під щитоподібним хрящем, просить хворого набрати в рот води і зробити ковток.

Щитоподібна залоза зміщується при ковтанні вгору, проходить під середніми пальцями лікаря і таким чином намацується. Цей прийом дозволяє також пропальпувати залозу при її загрудинному розташуванні.

У нормі при пальпації щитоподібної залози бічні частки її не визначаються, а перешийок прощупується у вигляді поперечнолежачого, гладкого, безболісного валика щільноеластичної однорідної консистенції. Ширина перешийка не перевищує ширину середнього пальця руки.

Залоза не спаяна зі шкірою і навколишніми тканинами, легко зміщується при ковтанні. Вузли при пальпації можна виявити у 3–7 % людей, що не мають жодних симптомів захворювання щитоподібної залози.

Під час дослідження особливе значення надається виявленню щільних, малорухомих вузлів з нерівною поверхнею, а також наявності збільшених лімфатичних вузлів – усі ці симптоми дають можливість запідозрити наявність у пацієнта злоякісного процесу. Збільшення розмірів щитоподібної залози називається зобом, спостерігається при тиреотоксикозі (базедова хвороба, або хвороба Грайвса), тиреоїдиті і пухлинному ураженні.

У хворих дифузним токсичним зобом щитовидна залоза збільшується рівномірно або переважно збільшується одна з її часток. Залоза при цьому зберігає нормальну консистенцію, не спаяна зі шкірою і навколишніми тканинами, добре зміщується і безболісна.

При тиреоїдиті залоза збільшується нерівномірно, стає щільною, болючою, шкіра над залозою може бути гіперемована, гаряча на дотик.

У хворих на рак щитовидної залози в товщі її прощупується щільне вузлувате або горбисте утворення, спаяне зі шкірою, що проростає в

навколишні тканини і не зміщується при ковтанні. При цьому змінюється голос і з'являється утруднене із шумним вдихом дихання.

На теперішній час використовується **класифікація ВООЗ** ендемічного зобу:

Ступінь 0 – зоб не пальпується, об'єм долей не перевищує об'єм дистальної фаланги пацієнта.

Ступінь 1 – зоб пальпується, але його не видно при нормальному положенні ший (відсутнє видиме збільшення щитоподібної залози).

Ступінь 2 – зоб чітко видно при нормальному положенні ший.

Справжній розмір щитоподібної залози визначається за допомогою УЗД в мл або см³.

Перкусія щитоподібної залози найбільш інформативна при обстеженні хворих із загрудинним і внутрішньогрудним зобом. З її допомогою визначаються локалізація і межі залози.

Аускультация має обмежене значення в діагностиці захворювань щитоподібної залози. Аускультацию проводять над областю щитоподібної залози фонендоскопом. Наявність шумів спостерігається при підвищеній діяльності щитоподібної залози, що пояснюється посиленням кровотоку. Аускультативно у хворих гіпертиреозом виявляється постійний шум на рівні верхнього полюса залози, що посилюється під час систоли. При здавленні збільшеною залозою трахеї аускультативно визначається свистячий звук.

ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ: класифікація, основні симптоми та синдроми, лабораторна діагностика

Цукровий діабет (ЦД) – це група метаболічних (обмінних) захворювань, що характеризуються хронічною гіперглікемією внаслідок порушень секреції інсуліну, дії інсуліну або обох цих чинників. Хронічна гіперглікемія при ЦД супроводжується ураженням, дисфункцією і

недостатністю різних органів, особливо очей, нирок, нервів, серця і кровоносних судин.

Класифікації цукрового діабету

Класифікація цукрового діабету А. С. Ефімова (1983). Клінічний діагноз, сформульований відповідно до цієї класифікації, відображає характер перебігу цукрового діабету, дозволяє визначити план обстеження і лікування хворого.

1. Клінічні форми:

- а) первинний (есенціальний);
- б) вторинний (симптоматичний);
- в) діабет вагітних;
- г) порушення толерантності до вуглеводів (латентний);
- д) чинники ризику (преддіабет).

2. Типи діабету:

- а) інсулінозалежний – I тип (ІЗЦД);
- б) інсулінонезалежний – II тип (ІНЗЦД).

3. Ступінь тяжкості:

- а) легкий;
- б) середньої тяжкості;
- в) важкий.

4. Стан компенсації

- а) компенсований;
- б) субкомпенсований;
- в) декомпенсований.

5. Наявність ангіопатій і нейропатій:

- а) мікроангіопатії (ретино-, нефро-, ангіопатії нижніх кінцівок);
- б) макроангіопатії;
- в) універсальна мікро-, макроангіопатія;
- г) нейропатія (периферична, вісцеральна, енцефалопатія).

6. Ураження інших органів і систем:

- а) гепатопатія, ентеропатія;
- б) катаракта, глаукома;
- в) дерматопатія;
- г) остеоартропатія та ін.

7. Гострі ускладнення діабету (коми):

- а) гіперкетонемічна;
- б) гіперосмолярна;
- в) гіперлактациделічна;
- г) гіпоглікемічна.

Етіологічна класифікація порушень глікемії (ВООЗ, 1999)

Нові дані останніх років щодо генетичних, імунологічних і метаболічних особливостей розвитку діабету дозволили встановити конкретні причини і механізми розвитку варіантів цукрового діабету. У 1999 р. Комітетом експертів ВООЗ була прийнята **Етіологічна класифікація порушень глікемії:**

1. Цукровий діабет 1 типу (деструкція b-клітин зазвичай призводить до абсолютної інсулінової недостатності):

- 1.1. Аутоімунний (імуно-опосередкований).
- 1.2. Ідіопатичний.

2. Цукровий діабет 2 типу (від переважної резистентності до інсуліну з відносною інсуліновою недостатністю до переважного дефекту секреції інсуліну з (або без) інсулінової резистентності)

3. Інші специфічні типи діабету:

- 3.1. Генетичні дефекти b-клітинної функції.
- 3.2. Генетичні дефекти в дії інсуліну.
- 3.3. Хвороби екзокринної частини підшлункової залози.
- 3.4. Ендокринопатії.
- 3.5. Діабет, індукований ліками або хімікаліями.

3.6. Інфекції.

3.7. Незвичайні форми імунно-опосередкованого діабету.

3.8. Інші генетичні синдроми, інколи поєднуються з діабетом.

4. Гестаційний цукровий діабет

1. Цукровий діабет 1 типу – порушення вуглеводного обміну, обумовлене деструкцією β-клітин підшлункової залози з абсолютним або відносним дефіцитом інсуліну і схильністю до кетоацидозу. У тому випадку, коли деструкція і зменшення кількості β-клітин обумовлені імунним або аутоімунним процесом, цукровий діабет вважається аутоімунним або імунно-опосередкованим. Зменшення або повністю зникнення β-клітин призводить до абсолютної інсулінопенії і повної залежності хворого від введення екзогенного інсуліну (інсулінозалежності). Без інсулінотерапії у хворого розвиваються кетоацидоз, кома і смерть. Більше 15 % осіб з діабетом 1 типу помирає після 25 років перебігу захворювання, тривалість життя скорочується на 15 років.

Більше 90 % дітей з цукровим діабетом страждають від цукрового діабету 1 типу.

Серед дорослих, хворих на цукровий діабет у віці старше 35 років, частка цукрового діабету 1 типу становить близько 20 %.

2. Цукровий діабет 2 типу – порушення вуглеводного обміну, обумовлене вираженою інсулінорезистентністю з дефектом секреції інсуліну або переважним порушенням секреції інсуліну і помірною інсулінорезистентністю. Близько 95 % всіх хворих на цукровий діабет страждають на цукровий діабет 2 типу. Цукровий діабет 2 типу частіше зустрічається у літніх людей, трохи частіше у жінок.

3. Інші специфічні типи діабету.

3.1. Генетичні дефекти β-клітинної функції.

До цієї групи включені варіанти цукрового діабету MODY-типу. Цукровий діабет MODY – цукровий діабет дорослого типу у молоді, або «масонський тип» діабету, також є гетерогенним захворюванням. Серед хворих на цукровий діабет дітей 10 % мають цей варіант захворювання.

3.2. Генетичні дефекти в дії інсуліну:

- 1) резистентність до інсуліну типу А;
- 2) лепрехаунізм;
- 3) синдром Рабсона-Менделхолла;
- 4) ліпоатрофічний діабет;
- 5) інші.

3.3. Хвороби екзокринної частини підшлункової залози:

1) фіброкалькульозна панкреатопатія; 2) панкреатит; 3) травма / панкреатектомія; 4) неоплазія; 5) кістозний фіброз; 6) гемохроматоз; 7) інші. Перераховані захворювання характеризуються залученням до патологічного процесу значної частини підшлункової залози, за якої поряд зі значним порушенням екзокринної функції спостерігається і недостатність секреторної функції b-клітин.

3.4. Ендокринопатії: 1) синдром Іценко-Кушинга; 2) акромегалія; 3) феохромоцитома; 4) глюкагонома; 5) гіпертиреоз; 6) соматостатінома; 7) інші. Зазначені ендокринні захворювання є наслідком надмірної секреції відповідних гормонів, які мають чітко виражену контринсулярну дію. Час клінічної маніфестації порушень вуглеводного обміну при цьому залежить від компенсаторних резервів бета-клітин.

3.5. Діабет, індукований ліками або хімічними речовинами.

Діабетогенні хімічні речовини: глюкокортикоїди, тироїдні гормони, а-адренергічні агоністи, b-адренергічні агоністи, нікотинова кислота, тіазиди, дилантин, пентамідин, Вакор, терапія a-інтерфероном та ін. Перелічені препарати не самі по собі викликають цукровий діабет, а

можуть преципітувати його розвиток у осіб, що мають резистентність до інсуліну. Деякі з лікарських препаратів можуть погіршувати дію інсуліну на периферії.

3.6. Інфекції.

Вірусіндукований цукровий діабет після перенесених вірусних інфекцій (вроджена краснуха, коксаки В3 і В4, цитомегаловірус, епідемічний паротит, аденовірус та ін.) Можуть поєднуватися зі значною деструкцією β-клітин і мати безпосередній вплив на розвиток цукрового діабету. Більшість таких хворих мають гени HLA та імунологічні маркери, характерні для цукрового діабету 1 типу.

3.7. Незвичайні форми імуно-опосередкованого діабету. Виділяється в самостійну групу і діагностується за наявності цукрового діабету у пацієнтів, що мають фонові інші імунологічні захворювання (аутоімунні захворювання ЦНС, червоний вовчак та деякі інші системні захворювання).

3.8. Інші генетичні синдроми, інколи поєднуються з діабетом.

Включають генетичні синдроми, які поєднуються з порушенням вуглеводного обміну. До цієї групи входять захворювання, зумовлені порушенням певних хромосом: синдром Дауна, синдром Шерешевського-Тернера, синдром Клайнфельтера, атаксія Фридрейха, хорея Хантінгтона, синдром Лоренса-Муна-Бідля, синдром Прадера-Віллі, порфірія, міотонічна дистрофія та ін.

4. Гестаційний цукровий діабет. Називають всі порушення вуглеводного обміну, включаючи порушену толерантність до глюкози при вагітності і власне гестаційний діабет. Діагностичні критерії, які використовуються для діагнозу гестаційного цукрового діабету, включають і випадки, що супроводжуються гіперглікемією, яка не відповідає критеріям цукрового діабету за відсутності вагітності.

Гестаційний діабет супроводжується підвищеним ризиком перинатальної смертності та збільшення частоти вроджених вад.

Клініка цукрового діабету. Класичними проявами цукрового діабету є поліурія, полідипсія, поліфагія, втрата маси тіла, гіперглікемія, глюкозурія, гіперкетонемія, кетонурія, а також симптоми ураження різних органів та систем. Цукровий діабет типу 1 розвивається переважно у молодих, характеризується гострим початком, лабільним перебігом, схильністю до кетоацидозу, наявністю діабетичних мікроангіопатій. Для цукрового діабету типу 2 характерний поступовий розвиток, випадкове виявлення переважно у людей похилого віку з надлишковою вагою, стабільний перебіг без схильності до кетоацидозу, наявність захворювань серця та судин, інсулінорезистентність та зниження інсуліносекреції.

Симптоматика цукрового діабету визначається станом компенсації вуглеводного обміну і наявністю ускладнень захворювання – проявів «пізнього діабетичного синдрому».

Клінічні симптоми декомпенсації вуглеводного обміну

Гіперглікемія – клінічно виявляється спрагою (полідипсією), відчуттям сухості слизової рота, поліурією, похуданням на тлі гіперфагії. Якщо хворий дотримується дієти і проводиться адекватне лікування, рівень цукру в крові нормалізується, клінічні ознаки гіперглікемії зникають – досягається стан компенсації цукрового діабету.

Гіперглікемія в хворих на цукровий діабет є наслідком гострого дефіциту інсуліну і / чи зниження афінітета (чутливості) тканинних рецепторів до гормону, що призводить до порушення вуглеводного, жирового, білкового, водно-сольового обміну. Дефіцит інсуліну блокує надходження глюкози в інсулінзалежні тканини, у них виникає жорстокий енергетичний дефіцит.

2. *Дегідратація, полідипсія.* Гіперглікемія викликає відносну й абсолютну дегідратацію тканин. Глюкоза відрізняється високою

осмолярністю – здатністю «зв'язувати» воду. Гіперглікемія супроводжується перерозподілом рідини в організмі – вода «іде» із тканин, розвивається відносна внутрішньоклітинна дегідратація. Значна кількість води губиться із сечею, що є причиною абсолютної дегідратації організму. Об'єктивні ознаки обумовлені гіперглікемією дегідратації – сухість шкіри і слизових оболонок, особливо слизової рота, зниження тургору шкіри і підшкірно-жирової клітковини. При важкій декомпенсації сухість слизових оболонок рота викликає порушення артикуляції – пацієнт говорить із працею, мова «прилипає» до неба.

Дегідратація тканин викликає компенсаторне порушення центра спраги, розвивається полідипсія – підвищене споживання рідини хворим. Потреба в рідині протягом доби є одним із клінічних критеріїв компенсації вуглеводного обміну і методом самоконтролю пацієнта. Обмеження споживання рідини неприпустимо – незаповнена дегідратація призводить до розвитку ДВС-синдрому і важких наслідків.

3. *Глюкозурія, поліурія.* Значна гіперглікемія (перевищуюча величину ниркового порога для глюкози) викликає глюкозурію – виділення глюкози із сечею. Глюкозурія внаслідок осмотичного ефекту глюкози призводить до поліурії. Поліурія частіше виражена помірковано – 2,5–6 л на добу. Добовий максимум поліурії залежить від коливань глікемії протягом доби. Величина діурезу є одним із клінічних критеріїв компенсації вуглеводного обміну. Хворим рекомендують постійно визначати кількість виділеної сечі з метою самоконтролю захворювання.

4. *Похудіння* хворих, що спостерігається при досить тривалій декомпенсації вуглеводного обміну (більш 2–3 днів) є наслідком активації процесів ендогенного глюконеогенеза.

Інфекції сечових шляхів у хворих на цукровий діабет

Інфекції сечових шляхів (цистит, уретрит, пієлонефрит) ускладнюють перебіг цукрового діабету і сприяють швидкому погіршенню

функціонального стану нирок, особливо у хворих, що мають клінічні ознаки діабетичної нефропатії.

Глюкозурія, що нерідко спостерігається при цукровому діабеті, сприяє частішому розвитку сечових інфекцій, оскільки глюкоза сама по собі є сприятливим поживним середовищем для розмноження бактерій.

Нейропатія сечового міхура – ускладнення цукрового діабету, що полягає у порушенні його іннервації, внаслідок чого у хворих зникають позиви до сечовипускання, розвивається застій сечі, який сприяє приєднанню інфекцій сечовивідних шляхів.

Зниження протимікробного імунітету характерне для цукрового діабету, нерідко навіть непатогенна флора, присутня в сечі в невисоких титрах, викликає запальні зміни сечових шляхів.

Сечові інфекції при цукровому діабеті у 90 % випадків протікають малосимптомно або безсимптомно. Запідозрити загострення сечової інфекції у хворих на цукровий діабет можна на підставі безпричинної декомпенсації вуглеводного обміну і появи кетоацидозу.

Атиповий безсимптомний перебіг сечових інфекцій при цукровому діабеті вимагає проведення активного виявлення інфікування сечових шляхів: регулярно – 2–3 рази на рік – проводиться загальний клінічний аналіз сечі та аналіз сечі за Нечипоренком.

Хронічна ниркова недостатність (ХНН) – симптомокомплекс, спричинений незворотною поступовою загибеллю нефронів внаслідок первинного або вторинного хронічного прогресуючого захворювання нирок.

У хворих на ХНН раніше за інші симптоми виявляються скарги на зниження апетиту, сухість і неприємний присмак у роті, нудоту, тяжкість в епігастрії. Характерні поліурія, ніктурія, стомлюваність, мерзлякуватість, інверсія сну, свербіння шкіри, тонічні судоми литкових м'язів. При важкому гіпертонічному синдромі нерідко приєднуються головний біль,

ускладнення з боку серця, судини мозку і очного дна зі зниженням зору, аж до повної сліпоти.

При огляді звертає на себе увагу своєрідна жовтувата блідість шкірних покривів. Шкіра суха (хворі не пітніють), тургор її знижений, виявляють геморагії і сліди розчісувань. Артеріальний тиск, як правило, підвищений. Загальна м'язова маса часто знижена. Характерні часті носові кровотечі, одутлість обличчя, уринозний запах з рота (при тяжкій уремії). Хворі мляві, апатичні, повільні в рухах і відповідях на питання. У термінальній стадії уремії розвиваються важка гіпергідратація (анасарка, інтерстиціальний набряк легень, гостра лівошлуночкова недостатність, набряк мозку), декомпенсований метаболічний ацидоз (періодичне дихання Кусмауля), критична гіперкаліємія, перикардит, сопорозий стан, що переходить в уремічну кому.

Наявність у хворого стійкої нормохромної анемії в поєднанні з поліурією і артеріальною гіпертонією повинно насторожувати щодо наявності ХНН. Проте рання діагностика ХНН ґрунтується переважно на лабораторних і біохімічних методах.

Ураження шлунково-кишкового тракту при цукровому діабеті

Патологія травного тракту при цукровому діабеті є наслідком нейропатії, метаболічних порушень, що поєднуються з імунологічними та інфекційними чинниками. Гастроінтестинальна нейропатія виявляється порушенням функції стравоходу, шлунку, дванадцятипалої кишки і кишечника.

Ураження очей при цукровому діабеті

Патологія органів зору може бути пов'язана з ураженням сітківки, райдужки, рогівки, кришталика, зорового нерва, екстраокулярних м'язів, орбітальної тканини та ін. При тривалості цукрового діабету більше 15 років порушення функції органів зору зустрічаються у 60–80 % випадків і найчастіше виявляються проліферативною ретинопатією або

сліпотою. Основним фактором ризику щодо розвитку діабетичної ретинопатії і набряку диска зорового нерва є тривалість цукрового діабету.

Ураження шкіри при цукровому діабеті

Одним із проявів метаболічних порушень при цукровому діабеті є ураження шкіри. Декомпенсація вуглеводного та інших видів обміну при цукровому діабеті призводить до дегідратації шкіри, внаслідок чого її тургор знижується і вона стає сухою. Зниження репаративних процесів призводить до повільного загоєння ран шкіри.

Інфекційні ураження шкіри (бактеріальні та грибкові) часто виникають на фоні декомпенсації цукрового діабету, у хворих на цукровий діабет 2 типу можуть бути першими проявами захворювання. Такі захворювання можуть виникати і на фоні порушеної толерантності до глюкози. Можуть спостерігатися фурункули, карбункули шкіри і м'яких тканин, епідермофітії (особливо в міжпальцевих проміжках стоп), кандідамікози, зудячі дерматози, екзема, свербіння в області статевих органів, альвеолярна піорея.

Ураження міокарда при цукровому діабеті

Ураження серця при цукровому діабеті може бути обумовленим діабетичною мікроангіопатією, міокардіодистрофією, вегетативною діабетичною кардіальною нейропатією, атеросклерозом коронарних судин. Досить часто при цукровому діабеті виникають бактеріальний ендокардит, абсцеси міокарда на фоні сепсису, перикардити при ХНН і гіпокаліємічні міокардити при кетоацидозі. Міокардіопатія може сприяти розвитку інфаркту міокарда, виникненню серцевої недостатності.

Клінічний перебіг інфаркту міокарда при цукровому діабеті має свої особливості: спостерігаються частіше поширені інфаркти із слабковираженим або відсутнім больовим синдромом, ускладнені тромбоемболічним синдромом із явищами серцевої недостатності.

Безболіові форми інфаркту міокарда пов'язують з вегетативною кардіальною нейропатією і зниженням чутливості аферентних нервів.

Ураження органів дихання

Ураження органів дихання при цукровому діабеті характеризується більш частим ураженням туберкульозом легень, підвищеною схильністю до розвитку гострих пневмоній, хронічних бронхітів, пневмосклерозу, емфіземи легень. Захворювання бронхолегеневого апарату при цукровому діабеті протікають із прогресуючою дихальною недостатністю, нерідко ускладнюються абсцесами і плевритами та є причинним фактором у формуванні хронічного легеневого серця.

Остеоартропатії в хворих на цукровий діабет

Остеоартропатія (нейроостеоартропатія, «суглоб Шарко») обумовлена одночасним порушенням соматичної і автономної інервації (порушення автономної інервації відіграють провідну роль). Характеризується прогресуючою деструкцією одного чи більше суглобів стопи. Поразка рухових волокон викликає атрофію малих м'язів стопи, що забезпечують архітектоніку стопи, її пружність і стійкість до деформацій. Стопа стає пласкою («ведмежа лапа», «стопа Шарко»), формуються «молоткоподібні» пальці. Трофічні виразки підошовної поверхні стопи відрізняються практичною відсутністю болючого синдрому.

МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ

1.1. Принципи визначення глікемії та діагностики порушень вуглеводного обміну.

Виділяють такі показники глікемії:

Глікемія натще – рівень глюкози крові вранці після попереднього голодування протягом не менше 8 годин та не більше 14 годин.

Визначення глюкози безпосередньо в плазмі крові найбільш переважне, тому що не залежить від гематокриту та відображає дійсний стан вуглеводного обміну.

Випадкове значення глікемії – рівень глюкози крові в будь-який час доби незалежно від часу прийому їжі.

Постпрандіальна глікемія – рівень глюкози крові після прийому їжі (через 2 години).

ПГТТ (або ГТТ) – пероральний глюкозотолерантний тест проводиться в разі сумнівних значень глікемії для уточнення діагнозу.

Правила проведення глюкозотолерантного тесту (ГТТ): ГТТ слід проводити вранці на тлі не менш ніж 3-денного необмеженого харчування (> 150 г вуглеводів на добу) та звичайної фізичної активності. Тесту повинно передувати нічне голодування протягом 8-14 годин. Після забору крові натще випробовуваний повинен не більше ніж за 5 хв випити 75 г безводної глюкози або 82,5 г моногідрату глюкози, розчинених в 250–300 мл води. Для дітей навантаження становить 1,75 г безводної глюкози (або 1,925 г моногідрату глюкози) на кг маси тіла, але не більше 75 г (82,5 г). Через 2 години здійснюється повторний забір крові.

ПГТТ не проводиться:

- на тлі гострого захворювання;
- під час прийому препаратів, що підвищують рівень глікемії (глюкокортикоїди, тиреоїдні гормони, тіазиди, бета-адреноблокатори та ін.).

Показання до проведення ПГТТ:

- сумнівні результати вимірювання глюкози натще;
- випадково виявлена глюкозурія;
- випадково виявлена гіперглікемія > 5,6 ммоль / л, але < 11,1 ммоль / л;
- клінічні ознаки цукрового діабету при нормальному рівні глюкози крові.

Якщо діагноз цукрового діабету не викликає сумніву, тест не проводиться!

**Діагностичні критерії ЦД та інших порушень вуглеводного обміну
(ВООЗ, 1999)**

Діагноз	Визначення глюкози в крові	Концентрація глюкози, ммоль/л		
		Цільна кров		Плазма
		Венозна	Капілярна	Венозна
Норма	Натще	> 3,3 та < 5,5	> 3,3 та < 5,5	> 4,0 та < 6,1
	Через 2 год після ГТТ	< 6,7	< 7,8	< 7,8
Цукровий діабет	Натще	> 6,1	> 6,1	> 7,0
	Через 2 год після ГТТ або випадкове визначення глікемії в будь-який час доби незалежно від прийому їжі	> 10,0	> 11,1	> 11,1
Порушена толерантність до глюкози	Натще	< 6,1	< 6,1	< 7,0
	Через 2 год після ГТТ	> 6,7 та < 10,0	> 7,8 та < 11,1	> 7,8 та < 11,1
Порушена глікемія натще	Натще	> 5,6 та < 6,1	> 5,6 та < 6,1	> 6,1 та < 7,0
	Через 2 год (якщо визначається)	< 6,7	< 7,8	< 7,8

1.2. Показники стану вуглеводного обміну

Глікемічний профіль – 6 або 8-кратне визначення глюкози в крові протягом доби. Рівень глікемії визначається за допомогою стаціонарної лабораторної апаратури та портативних засобів – глюкометрів. Система тривалого моніторингу дозволяє виявити коливання показників цукру крові з проведенням достовірної оцінки пре- і постпрандіальних показників глікемії, тривалості нормо-, гіпер- і гіпоглікемічних періодів у структурі цілодобового глікемічного профілю.

Глікозильований гемоглобін (HbA1c) – біохімічний показник крові, що відображає середній вміст цукру в крові за тривалий період (до трьох місяців), на відміну від вимірювання глюкози крові, яке дає уявлення про рівень глюкози крові тільки на момент дослідження. HbA1c відбиває відсоток гемоглобіну крові, необоротно з'єднаний з молекулами глюкози. Підвищення рівня глюкози крові при цукровому діабеті значно прискорює цю реакцію, що призводить до підвищення рівня HbA1c в крові. Час життя еритроцитів, які містять гемоглобін, становить в середньому 120–125 діб. Саме тому HbA1c – показник стану вуглеводного обміну впродовж приблизно трьох місяців.

Визначення глюкозурії. Поява глюкози в сечі чітко асоційоване з нирковим порогом, який є індивідуальним у кожного пацієнта; але в середньому становить при рівні глікемії близько – 10 ммоль/л.

Дослідження сечі на кетонів тіла (бета-оксималяну та ацетооцтову кислоти, ацетон). У нормі кетонів тіла визначаються в сечі і крові в малих концентраціях (< 0,5 ммоль / л у крові). Збільшення їх відбувається пропорційно зростанню глікемії та дефіциту інсуліну. В результаті абсолютної інсулінової недостатності відбувається збільшення продукції кетонів з тригліцеридів і одночасне зниження утилізації їх в печінці. Наявність кетонурії – показник декомпенсації цукрового діабету.

1.3. Показники інсулінопродукуючої функції β-клітин підшлункової залози

Визначення С-пептиду. С-пептид – це білок, що відщеплюється від молекули проінсуліну в процесі синтезу інсуліну. Тобто кількість циркулюючого у крові С-пептиду еквівалентна кількості інсуліну, що продукується β-клітинами підшлункової залози хворого. Дослідження С-пептиду проводять зазвичай для диференціальної діагностики цукрового діабету 1 і 2 типів. При цукровому діабеті 1 типу концентрація С-пептиду в крові низька або він відсутній взагалі, при цукровому діабеті 2 типу рівень цього білка може тривалий час залишатися в межах нормальних значень або навіть бути підвищеним (гіперінсулінемія).

Дослідження імунореактивного інсуліну (ІРІ). У певних випадках метод визначення імунореактивного інсуліну (ІРІ) можна використовувати для оцінки інсулінопродукуючої функції β-клітин підшлункової залози *тільки у хворих, які не отримують інсулінотерапію*. Визначення ІРІ використовується також для оцінки ступеня інсулінорезистентності й функціональної активності бета-клітин за індексами різних математичних моделей.

1.4. Маркери аутоімунної деструкції β-клітин підшлункової залози

Основними антитілами, що призводять до загибелі β-клітини підшлункової залози, є: аутоантитіла до інсуліну (ІАА), глутаматдекарбоксилази (GADA), тирозинфосфатазаподібного білка (ІА-2А), транспортера цинку – аутоантитіла до ZnT8, до острівцевих клітин (ІСА) та інші. Зазначені аутоантитіла виявляються в крові у 85–90 % пацієнтів на цукровий діабет 1 типу.

1.5. Встановлення інсулінорезистентності

Під інсулінорезистентністю розуміють первинне селективне та специфічне порушення біологічної дії інсуліну, що супроводжується зниженням споживання глюкози тканинами (м'язовою, жировою, печінковою) та призводить до компенсаторної гіперінсулінемії. Найчастіше інсулінорезистентність розраховують за допомогою індексу НОМА-ІR, використовуючи формулу:

НОМА-ІR = інсулін сировотки натще (мкЕД/мл) X глюкозія плазми натще (ммоль/л) /22,5.

При показнику НОМА-ІR > 2,7 констатують наявність інсулінорезистентності.

1.6. Альбумінурія

«Альбумінурія» – збільшення екскреції альбуміну з сечею, що перевищує 30 мг на добу. Альбумінурія, в свою чергу, підрозділяється на:

- мікроальбумінурію (30–300 мг / добу) та

- макроальбумінурію або протеїнурію (понад 300 мг / добу).

Наявність у хворого на цукровий діабет мікроальбумінурії є раннім маркером діабетичної нефропатії та високого кардіоваскулярного ризику.

Обстеження хворого на цукровий діабет обов'язково повинно також включати:

- загальноклінічний аналіз крові;
- загальноклінічний аналіз сечі;
- ліпідограму з визначенням загального холестерину, тригліцеридів, холестерину ліпопротеїдів високої щільності, холестерину ліпопротеїдів дуже низької щільності, холестерину ліпопротеїдів низької щільності, коефіцієнта атерогенності;
- коагулограму;
- печінкові показники, а саме аланінамінотрансферазу (АЛАТ) та аспартатамінотрансферазу (АсАТ);
- функціональні ниркові проби (сечовина крові та сечі, креатинін крові та сечі, швидкість клубочкової фільтрації та інші).

Серед інструментальних методів в обстеженні хворого на цукровий діабет обов'язкове призначення :

- електрокардіографії (ЕКГ);
- з метою дослідження кровотоку – реовазографії (РВГ), а за показаннями ультразвукової доплерографії судин нижніх кінцівок, ангіографії;
- електронейроміографію.

За розвитку у хворого на цукровий діабет трофічних виразок нижніх кінцівок, синдрому діабетичної стопи необхідно призначення рентгенографічного дослідження ураженої кінцівки (стопи, гомілково-стопного суглоба), бактеріологічне дослідження вмісту виразки для виявлення патогенної флори та визначення її чутливості до антибіотиків.

Тестові завдання для контролю КІНЦЕВОГО РІВНЯ ЗНАНЬ

1. Для цукрового діабету 1 типу характерні усі ствердження, крім:
 - A. Розвивається переважно в молодому віці.
 - B. Характерно швидкий розвиток мікроангіопатій.
 - C. Характерний кето ацидоз.
 - D. Рівень імунореактивного інсуліну не змінюється.
 - E. Корекція вуглеводного обміну досягається інсулінотерапією.
2. Для цукрового діабету 2 типу характерні усі ствердження, крім:
 - A. Успадковується за домінантним типом.
 - B. Ознаки захворювання зустрічаються в дитячому і юнацькому віці.
 - C. Часто протікає на фоні ожиріння.
 - D. Рівень С-пептиду в межах норми.
 - E. Корекція вуглеводного обміну досягається застосуванням цукрознижуючих пероральних засобів.
3. До патогенетичних стадій цукрового діабету 1 типу належать усі перелічені, крім:
 - A. Генетична схильність.
 - B. Ініціація імунних процесів.
 - C. Клінічно явний діабет.
 - D. Інсулінорезистентність.
 - E. Повна деструкція В-клітин.
4. У патогенезі цукрового діабету 1 типу найважливішу роль відіграє:
 - A. Генетичний дефект противірусного імунітету.
 - B. Генетичний дефект Т-лімфоцитів.
 - C. Первинний деструктивний процес підшлункової залози.
 - D. Контрінсулярні гормони.
5. Який з гормонів найбільше пригнічує секрецію інсуліну:
 - A. Адреналін.
 - B. Глюкагон.

- C. Соматостатин.
 - D. Норадреналін.
 - E. Пролактин.
6. Яка з тканин є найбільш інсулінозалежною:
- A. М'язова.
 - B. Нервова.
 - C. Жирова.
7. При дефіциті інсуліну найбільше активуються процеси:
- A. Глікогенолізу.
 - B. Кетогенезу.
 - C. Неоглюкогенезу.
 - D. Ліполізу.
 - E. Глікогенезу.
8. Дія інсуліну на вуглеводний обмін характеризується усіма переліченими нижче ознаками, крім:
- A. Підвищенням проникності клітинних мембран для глюкози.
 - B. Активацією утилізації глюкози клітинами.
 - C. Гальмуванням глікогенолізу в печінці.
 - D. Посиленням процесу неоглюкогенезу.
 - E. Збільшенням синтезу глікогену.
9. Найбільш характерною дією фізіологічних доз глюкагона є:
- A. Збільшення рівня глюкози.
 - B. Стимуляція секреції інсуліну.
 - C. Стимуляція неоглюкогенезу.
10. Найбільш характерною ознакою цукрового діабету 1 типу є:
- A. Зменшення кількості рецепторів до інсуліну.
 - B. Наявність антитіл до островкової тканини підшлункової залози.
 - C. Асоціація з НБА – антигенами.

Еталони відповідей: 1–D, 2–B, 3–D, 4–D, 5–C, 6–A, 7–A, 8–D, 9–A, 10–A.

САМОСТІЙНА АУДИТОРНА РОБОТА
здобувачів вищої медичної освіти 3-го року навчання
за темою практичного заняття

1. Провести курацію хворих з ЦД.
2. Дати інтерпритацію отриманим лабораторним методам дослідження.
3. Дати інтерпритацію отриманим інструментальним методам дослідження.
4. Провести диференційний діагноз ЦД1 та ЦД2 типу.
5. Назвати ускладнення ЦД.
6. Виписати рецепти щодо терапії ЦД.

Список рекомендованой литературы

Основна:

1. Ковалева О. Н. Пропедевтика внутренней медицины : учебник / О. Н. Ковалева, Н. А. Сафаргалина-Корнилова. – К. : Медицина, 2013. – 752 с. + илл. URI : <http://repo.knmu.edu.ua/handle/123456789/4792>
2. Ганджа Ш. М. Внутрішні хвороби / В. М. Коваленко, Н. М. Шуба та ін. – Київ : Здоров'я, 2002. – 992 с.
3. Балаболкин М. И. Эндокринология / М. И. Балаболкин – Москва : Универсум паблицинг, 1998. – 352 с.
4. Балаболкин М. И. Дифференциальная диагностика и лечение эндокринных заболеваний : руководство / М. И. Балаболкин, Е. М. Клебанова, В. М. Креминская. – Москва : Медицина, 2002. – 752 с.
5. Боднар П. М. Ендокринологія : підручник для студентів вищих медичних навчальних закладів / П. М. Борднар, Г. П. Михальчишин, Ю. І. Комісаренко. – Київ : Нова книга, 2013. – 480 с.

Додаткова:

1. Хворостінка В. М. Факультетська терапія : підручник / В. М. Хворостінка, Т. А. Моїсеєнко, Л. В. Журавльова – Харків : Факт, 2000. – 888 с.
2. Ключевые моменты диагностики внутренних болезней : учебное пособие по пропедевтике внутренних болезней / под ред. Ж. Д. Кобалава. – Москва : РУДН, 2011. – 397 с.
3. Браверман Е. М. Болезни щитовидной железы / Е. М. Браверман; пер. с англ. – Москва : Медицина, 2000. – 417 с.
4. Эндокринология. Национальное руководство. Краткое издание / под ред. И. И. Дедова, Г. А. Мельниченко. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 752 с.
5. Передерий В. Г. Основы внутренней медицины. Том 1 / В. Г. Передерий, С. М. Ткач. – Киев : 2009. – 784 с.
6. Эндокринология : руководство для врачей / под ред. В. В. Потемкина – Москва : МИА, 2013. – 776 с.

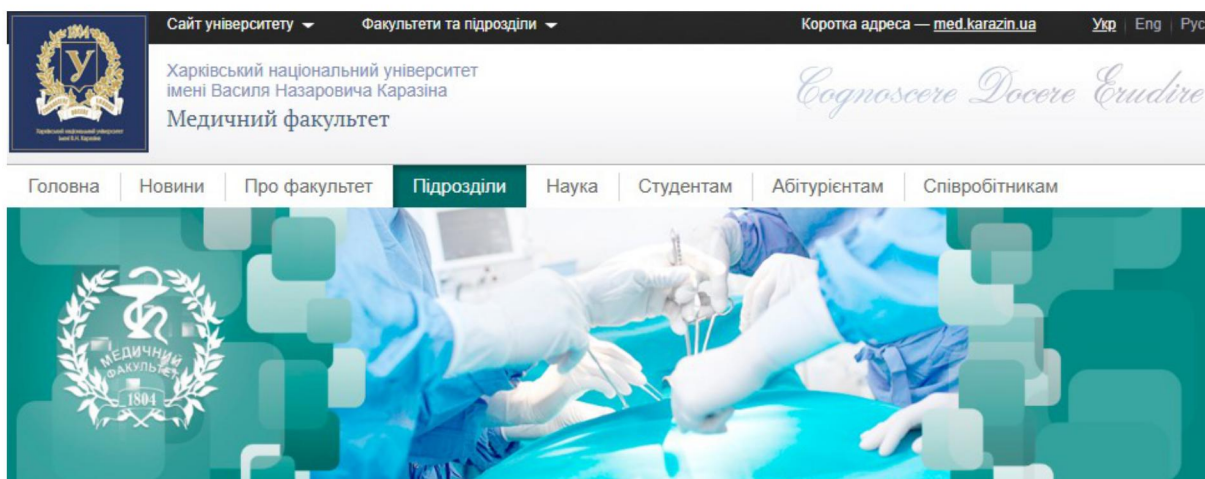
Офіційний сайт: <http://www.univer.kharkov.ua/ua/departments>



Медичний

Кафедри

Пропедевтики внутрішньої медицини і фізичної реабілітації
<http://medicine.karazin.ua/departments/kafedri/kafedra-propedevtiki-vnutrishnoi-meditsini-i-fizichnoi-reabilitatsii->



- [Кафедра пропедевтики внутрішньої медицини і фізичної реабілітації](#)
- Історія кафедри пропедевтики внутрішньої медицини і фізичної реабілітації
- Забезпечення кафедри пропедевтики внутрішньої медицини і фізичної реабілітації
- Завідувач кафедри пропедевтики внутрішньої медицини і фізичної реабілітації
- Кадровий склад кафедри пропедевтики внутрішньої медицини і фізичної реабілітації
- Навчальна робота кафедри пропедевтики внутрішньої медицини і фізичної реабілітації
- Дисципліни кафедри пропедевтики внутрішньої медицини і фізичної реабілітації
- Методична робота кафедри пропедевтики внутрішньої медицини і фізичної реабілітації
- Наукова робота кафедри пропедевтики внутрішньої медицини і фізичної реабілітації
- Клінічні бази кафедри пропедевтики внутрішньої медицини і фізичної реабілітації
- Контакти кафедри пропедевтики внутрішньої медицини і фізичної реабілітації
- [Навчально-методичні матеріали для студентів](#)

ЕЛЕКТРОННИЙ АРХІВ

Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна

<http://ekhnuir.univer.kharkov.ua/>



Пошук у бібліотеці

[Розширений пошук](#)

[Пошук за темами](#)

[Головна сторінка](#)

Перегляд

[Розділи та колекції](#)

[За датою випуску](#)

[Автори](#)

[Назви](#)

[Теми](#)

[За датою надходження](#)

Зареєстрованим:

[Отримувати оновлення по e-mail](#)

[Мій архів](#)
зареєстрованим користувачам

[Редагувати профіль](#)

[Довідка](#)

[Про Dspace](#)

eKhNUIR - Electronic Kharkiv National University Institutional Repository

Ласкаво просимо до Електронного архіву Харківського національного університету імені В.Н.Каразіна!

Електронний архів Харківського національного університету імені В.Н. Каразіна наповнюється наступними матеріалами: наукові публікації працівників та студентів Каразінського університету, статті з наукових журналів, монографії, дисертаційні матеріали, навчально-методичні розробки. Наукові публікації студентів розміщуються за умови наявності рецензії наукового керівника.

Репозитарій Харківського національного університету імені В.Н. Каразіна має власний **ISSN 2310-8665**. Тим самим, репозитарій отримав статус повноцінного електронного видання (ресурсу, що постійно оновлюється), в якому можна публікувати результати досліджень як в першоджерелі, нарівні з друкованими періодичними виданнями.

Пошук

Введіть ключові слова для пошуку ресурсів в архіві електронних ресурсів.

Спільноти

Виберіть спільноту для перегляду її колекцій.

[Медичний факультет](#)

eKhNUIR >

Медичний факультет : [1229]

Головна сторінка спільноти

У:	Медичний факультет	<input type="button" value="Перейти"/>
	Шукати <input type="text"/>	<input type="button" value="Перейти"/>
або переглянути	<input type="button" value="За датою надходження"/>	<input type="button" value="Теми"/>
	<input type="button" value="Назви"/>	<input type="button" value="Автори"/>
	<input type="button" value="За датою випуску"/>	

Колекції цієї спільноти

- [Із історії харківської медичної школи](#) [281]
- [Кваліфікаційні випускні роботи здобувачів вищої освіти. Медичний факультет](#) [0]
- [Навчальні видання. Медичний факультет](#) [257]
- [Наукові видання. Медичний факультет](#) [62]
- [Наукові роботи. Медичний факультет](#) [524]
- [Наукові роботи студентів та аспірантів. Медичний факультет](#) [105]

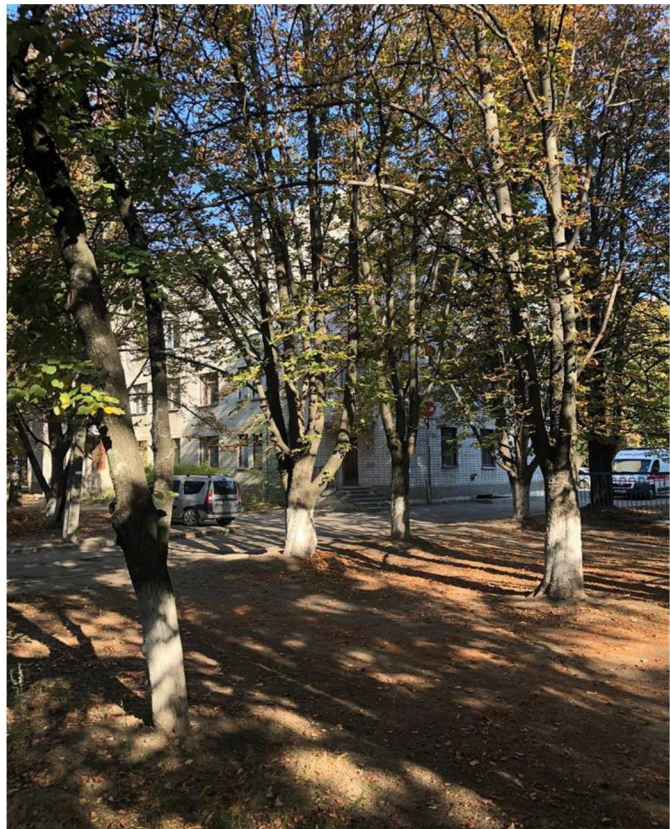
[Перегляд статистики](#)



Propaedeutics of
Internal Medicine
and Phy. Rehab.
Dep V.N.Karazin
KhNU

**Кафедра пропедевтики
внутрішньої медицини і
фізичної реабілітації
ХНУ імені В. Н. Каразіна**

**Department of
propaedeutics
of internal medicine and
physical rehabilitation
V. N. Karazin KhNU**

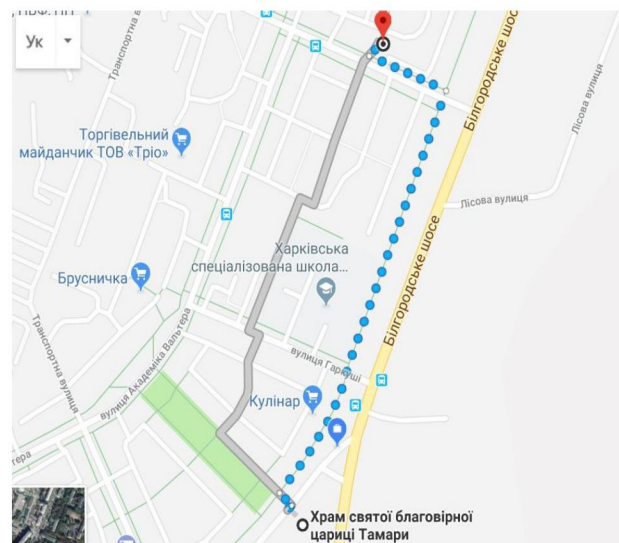


Офіційна група у **Facebook**, що присвячена
кафедрі пропедевтики внутрішньої медицини і фізичної реабілітації
Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна.
Новини, оголошення, корисна інформація для студентів.

Як дістатися? База кафедри знаходиться
у красивому, затишному місці, далеко
від метушні великого міста.

Наша адреса: проспект Академіка
Курчатова, 29. Ви можете дістатися
цього місця просто з центру міста,
скориставшись автобусом 296е (автобус
здійснює посадку пасажирів просто біля
станції метро "Держпром"), доїхати
треба до зупинки "Церква", і далі пройти
приблизно 600 метрів.

Ви на місці!



Навчальне видання

Бринза Марія Сергіївна – зав. Каф., к.мед.н., доцент
Махаринська Олена Сергіївна – к.мед.н., доцент
Карнаух Елла Володимирівна – к.мед.н., доцент
Матюхін Павло Володимирович – к.мед.н., доцент
Пірятінська Наталія Євгенівна – к.мед.н., доцент
Айдінова Ельвіра Аліярівна – асистент
Вороненко Олена Сергіївна – асистент
Галдзицька Ніна Петрівна – асистент
Золотарьова Тетяна Володимирівна – асистент
Ларіонова Віола Миколаївна – асистент
Лахоніна Арина Ігорівна – асистент
Лісова Наталія Олександрівна – асистент
Октябрюва Ірина Іванівна – асистент
Павлова Даяна Юріївна – асистент
Целік Наталія Євгенівна – асистент
Швець Юліан Миколайович – асистент
Шокало Ірина Володимирівна – асистент

ОГЛЯД ТА ПАЛЬПАЦІЯ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ. ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ: КЛАСИФІКАЦІЯ, ОСНОВНІ СИМПТОМИ ТА СИНДРОМИ, ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА

Методичні рекомендації
для самостійної підготовки до практичних занять
здобувачів вищої медичної освіти 3-го року навчання з дисципліни
«Пропедевтика внутрішньої медицини»

Коректор *О. В. Пікалова*



Електронна публікація на офіційному веб-сайті ХНУ імені В. Н. Каразіна — сторінка кафедри пропедевтики внутрішньої медицини і фізичної реабілітації медичного факультету, розділ «Навчально-методичні матеріали для студентів / Методичні рекомендації»