Додаток 2

Національного медичного університету
ім. О.О. Богомольця
Навчально-науковий інститут медицини
Кафедра ендокринології

МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

до практичних занять для студентів 4 курсу

Навчально-наукового інституту психічного здоров'я

Навчальна дисципліна Внутрішня медицина (гастроентерологія, гематологія, пульмонологія, кардіологія, ревматологія, нефрологія), в тому числі ендокринологія, фтизіатрія, невідкладні стани в неврології, виробнича лікарська практика (професійне навчання) внутрішні хвороби

Модуль 1. Внутрішня медицина (гастроентерологія, гематологія, пульмонологія) в тому числі ендокринологія, фтизіатрія, виробнича лікарська практика (професійне навчання) внутрішні хвороби

Освітній рівень другий (магістерський)
Галузь знань 22 Охорона здоров'я
Спеціальність 225 Медична психологія

2026/2027 навчальний рік

Розглянуто та затверджено на засіданні кафедри ендокринології,
Протокол №1 від 26 серпня 2026 року

Розглянуто та затверджено на засіданні циклової комісії Навчально-наукового інституту психічного здоров'я,
Протокол №1 від 31 серпня 2026 року

Тема заняття 1: Цукровий діабет, класифікація, етіологія, патогенез, клініка, діагностика. Цукровий діабет 1-го типу, сучасні методи терапії
Компетенції:

***інтегральна*:**

здатність розв'язувати типові та складні спеціалізовані задачі та практичні проблеми у професійній діяльності у галузі охорони здоров'я, або у процесі навчання, що передбачає проведення досліджень та/або здійснення інновацій та характеризується комплексністю та невизначеністю умов та вимог.

загальні:

ЗК1. Здатність до абстрактного мислення, аналізу та синтезу.

ЗК2. Здатність вчитися і оволодівати сучасними знаннями.

ЗК3. Здатність застосовувати знання у практичних ситуаціях.

ЗК4. Знання та розуміння предметної області та розуміння професійної діяльності.

ЗК5. Здатність до адаптації та дії в новій ситуації.

ЗК6. Здатність приймати обґрунтовані рішення.

ЗК9. Здатність спілкуватися державною мовою як усно, так і письмово.

ЗК11. Навички використання інформаційних і комунікаційних технологій.

ЗК12. Визначеність і наполегливість щодо поставлених завдань і взятих обов'язків.

ЗК13. Здатність діяти соціально відповідально та свідомо.

ЗК14. Прагнення до збереження навколишнього середовища.

ЗК15. Здатність діяти на основі етичних міркувань (мотивів).

***<u>спеціальні (фахові)</u>*:**

ФК1. Навички опитування та клінічного обстеження пацієнта.

ФК2. Здатність до визначення необхідного переліку лабораторних та інструментальних досліджень і оцінки їх результатів.

ФК3. Здатність до встановлення попереднього та клінічного діагнозу захворювання.

ФК4. Здатність до визначення необхідного режиму праці та відпочинку при лікуванні цукрового діабету 1 типу.

ФК5. Здатність до визначення характеру харчування при лікуванні цукрового діабету 1 типу.

ФК6. Здатність до визначення принципів та характеру лікування цукрового діабету 1 типу.

ФК7. Навички надання екстреної медичної допомоги при цукровому діабеті.

ФК8. Навички виконання медичних маніпуляцій при цукровому діабеті 1 типу.

ФК9. Здатність до проведення профілактичних заходів для попередження розвитку цукрового діабету і його ускладнень

ФК10. Здатність до визначення тактики ведення осіб, що підлягають диспансерному нагляду.

ФК11. Здатність до ведення медичної документації.

ФК12. Здатність до оцінювання впливу навколишнього середовища, соціально-економічних та біологічних детермінант на стан здоров'я індивідуума, сім'ї, популяції.

Мета: 1) сформувати у студентів здатність розпізнавати основні симптоми цукрового діабету;

2) сформувати у студентів здатність застосовувати різні методи діагностики цукрового діабету залежно від показань до їх застосування, методики виконання, діагностичної цінності кожного з них;

3) навчити студентів самостійно тлумачити результати проведених досліджень, засвоїти етіологію і патогенез цукрового діабету;

4) сформувати у студентів здатність застосовувати сучасні методи лікування цукрового діабету 1-го типу, передбачених показаннями до застосування інсулінотерапії;

5) сформувати у студентів здатність призначати різні схеми інсулінотерапії.

План та організаційна структура заняття

Назва етапу	Опис етапу	Рівні засвоєння	Час
Підготовчий етап	Організація заняття Визначення конкретної мети заняття і створення позитивної пізнавальної мотивації. Відповіді на запитання студентів, які виникли під час СРС. Контроль початкового рівня підготовки (теоретичної та практичної за темою заняття, за результатами СРС, виставлення відповідної оцінки)	Контроль і перевірка робочих зошитів Оцінювання завдання: «2», «3», «4», «5»	15%, 27 хв

Основний етап.	Формування професійних вмінь та навичок: Курація пацієнтів з заповненням	Практичний тренінг, контроль практичних навичок та професійних умінь, в т.ч. проведення обстеження хворого	65%, 117хв

	протоколу обстеження хворого за темою заняття. Захист протоколу обстеження хворого. Інтерпретація результатів лабораторних та інструментальних досліджень за темою заняття. Оволодіти методикою виконання медичних маніпуляцій	за темою заняття, встановлення попереднього діагнозу, проведення диференційного діагнозу, призначення плану обстеження, оцінювання результатів лабораторних та інструментальних досліджень, встановлення клінічного діагнозу, оцінка прогнозу, призначення лікування та надання рекомендацій хворому. Контроль уміння виконувати медичні маніпуляції Оцінювання за кожне завдання: «2», «3», «4», «5»	
Заключний етап.	Контроль кінцевого рівня підготовки. Підведення підсумків заняття: теоретичного,	Методи контролю професійних вмінь Вирішення тестових завдань формату А (20 ТЗ). Оцінювання: 0-79% - «2» 80-87% - «3» 88-94% - «4» 95% і більше – «5»	20%, 36 хв

	практичного, організаційного. Загальна оцінка навчальної діяльності студентів за результатами їх	Виставляється як середнє арифметичне всіх етапів заняття. Оцінка конвертується в бали.	

Зміст заняття

Цукровий діабет- це метаболічне захворювання, що характеризується хронічною гіперглікемією, яка є наслідком дефектів секреції інсуліну та дії інсуліну (інсулінорезистентності) або обох цих чинників.

Епідеміологічна інформація. За даними 11-го видання Атласу діабету (IDF Diabetes Atlas 2025) у 2024 році на цукровий діабет страждали 11,11% дорослого населення світу, що становить 589 млн осіб, з них понад 90% – з ЦД 2-го та 5-10% – з ЦД 1-го типу. Найвищий рівень поширеності зафіксовано в країнах із середнім рівнем доходу (11,46%), у країнах з високим рівнем доходу - 10,21% та низьким - 7,47%).

За даними Національної служби здоров'я України, станом на листопад 2025 року в електронній системі охорони здоров'я налічується 1320723 пацієнтів із цукровим діабетом. Цьогоріч — станом на листопад — вперше цукровий діабет діагностували 190 тисячам 903 пацієнтам. Торік це число становило 260 тисяч 242 пацієнти.

Класифікація. Цукровий діабет можна розділити на наступні види:

1. Цукровий діабет 1-го типу (аутоімунна деструкція клітин, як правило, призводить до абсолютного дефіциту інсуліну, включаючи прихований аутоімунний діабет у зрілому віці).
2. Цукровий діабет 2-го типу (прогресуюча втрата адекватної секреції інсуліну β- клітинами, часто на тлі інсулінорезистентності).
3. Специфічні типи цукрового діабету, викликані іншими причинами, наприклад, синдромами моногенного діабету (такими як цукровий діабет новонароджених та молодих людей), екзокринні захворювання підшлункової залози (такими як муковісцидоз та панкреатит), а також ятрогенний або цукровий діабет викликаний хімічними речовинами (наприклад, при застосуванні глюкокортикоїдів, при лікуванні ВІЛ/ СНІДу або після трансплантації органів).
4. Гестаційний цукровий діабет (діабет, діагностований у другому або третьому триместрі вагітності, який не був чітко встановленим діабетом до гестації).

Класичними симптомами діабету є спрага, полідипсія (підвищене споживання води), поліурія (збільшення діурезу) і втрата маси тіла.

Діагностика. Діабет можна діагностувати на основі визначення глюкози в плазмі крові:

- значення глюкози в плазмі натще (ГПН)

- або 2-годинне значення глюкози в плазмі (2-г ГП) під час проведення перорального тесту на толерантність до глюкози (ПТГГ),
- або випадкового значення глюкози, що супроводжується класичними симптомами гіперглікемії / кризу,
- **або HbA1c.**

Критерії діагностики діабету

- ⚫Глюкоза в плазмі натще ≥126 мг/дл (7,0 ммоль/л). Голодування визначається як відсутність споживання калорій принаймні 8 год.* **АБО**
- ⚫Глюкоза в плазмі через 2 години ≥200 мг / дл (11,1 ммоль/л) під час перорального тесту на толерантність до глюкози.

Тест слід проводити, як описано ВООЗ, з використанням глюкозного навантаження, що містить еквівалент 75 г безводної глюкози, розчиненої у воді.

АБО

- ⚫A1C ≥6,5% (48 ммоль / моль). Тест слід проводити в лабораторії з використанням методу, який сертифікований NGSP та стандартизований для аналізу DCCT.* **АБО**
- ⚫У пацієнта з класичними симптомами гіперглікемії або гіперглікемічного кризу випадкова концентрація глюкози в плазмі ≥200 мг/дл (11,1 ммоль /л).

Примітка:

* За відсутності однозначної гіперглікемії діагностика вимагає двох відхилених від норми результатів тесту з тієї ж проби або з двох окремих тестових зразків.

Критерії діагностики цукрового діабету 1-го типу: додатково для визначення ЦД 1-го типу у дорослих достатньо визначати тільки антитіла до глутамінокислої декарбоксилази. Якщо вони негативні, тоді додатково визначити антитіла до острівцевої тирозинфосфатази (IA-2) та антитіла до цинкового транспортеру (ZnT8).

Лікування. **Інсулінотерапія**. Більшість пацієнтів із ЦД 1 типу потрібно лікувати за допомогою декількох щоденних ін’єкцій прандіального та базального інсуліну або безперервної підшкірної інфузії інсуліну. Потреба в інсуліні може бути визначена на основі маси тіла пацієнта, типові дози становлять від 0,4 до 1,0 Од/кг/добу. Під час статевого дозрівання, вагітності та певних захворювань існує потреба у збільшенні дози інсуліну. Рекомендована типова стартова доза для лікування метаболічно стабільних пацієнтів з ЦД 1 типу становить 0,5 Од/кг/добу, причому половина цієї дози вводиться у вигляді

прандіального інсуліну і використовується для контролю рівня глюкози в крові

після їди інша половина – у вигляді базального інсуліну для контролю глікемії в період між прийомами їжі.

Характеристика препаратів інсуліну

Вид інсуліну	**Міжнародна непатентована назва**	**Початок дії**	**Пік дії**	**Максимальна тривалість дії**
Інсуліни та аналоги короткої тривалості дії	Інсулін людський	30 хв.	1-4 год.	5-9 год.
	Інсулін аспарт	10-20 хв.	1-3 год.	3-5 год.
	Інсулін глюлізин	10-20 хв.		
	Інсулін лізпро	15 хв.	30-70 хв.	2-5 год.
Інсуліни та аналоги середньої тривалості дії (інсулін НПХ)	Інсулін людський	30-90 хв.	2-12 год.	11-24 год.
Комбіновані препарати інсуліну та аналогів короткої та середньої тривалості дії	Інсулін людський	0-1,5 год.	1-8,5 год.	12-24 год.
	Інсулін лізпро	15 хв.	30-70 хв.	13-22 год.
	Інсулін аспарт	10-20 хв.	1-4 год.	24 год.
Комбіновані препарати інсуліну та аналогів середньої та тривалої дії	Інсулін аспарт/деглюдек	Після введення	72 хв.	Перевищує 24 год.
Аналоги інсуліну тривалої дії	Інсулін гларгін 100 ОД/мл	Після введення	Відсутній	До 24 год.

	Інсулін гларгін 300 ОД/мл	Після введення	Відсутній	До 36 год.

	Інсулін детемір	Після введення	Відсутній	До 24 год. (залежно від дози)
	Інсулін деглюдек	Після введення	Відсутній	Перевищує 42 год. (залежно від дози)

Схеми інсулінотерапії.

Схема багаторазових ін′єкцій: базальна секреція інсуліну забезпечується препаратами проміжної або тривалої дії, а харчова (болюсна) секреція інсуліну - препаратами короткої (ультракороткої) дії перед кожним прийомом їжі.

Схеми інсуліну двічі на день: для пацієнтів, які вважають кількість щоденних ін'єкцій важливим питанням якості життя

Безперервна підшкірна інфузія інсуліну (або інсулінова помпа): для пацієнтів, у яких мультидозова інсулінотерапія була невдалою; пацієнт ставиться відповідально і компетентно до лікування.

Моніторинг глікемічного контролю відбувається за допомогою визначення рівня НвА1с, глікемічного профілю та безперервного моніторингу рівня глюкози.

Метою довготривалого глікемічного контролю рівень HbA1c для більшості невагітних дорослих становить <7% (53 ммоль/моль) без гіпоглікемії. Контролювати рівень HbA1c необхідно від 2-х до 4-х разів на рік. Оптимальною метою короткотривалого глікемічного контролю натще є рівень глюкози в крові 4,5-7,5 ммоль/л та після прийому їжі <10 ммоль/л. Результати безперервного моніторингу глікемічного контролю показують варіабельність глікемії, яку не відображає HbA1c. Показники, отримані в результаті безперервного моніторингу рівня глюкози - TIR (час в цільовому діапазоні) та TBR (час нижче діапазону) рекомендується використовувати в поєднанні з HbA1c для оптимального моніторингу глікемічного контролю.

Ускладнення інсулінотерапії: гіпоглікемічні стани, алергія до інсуліну, постін’єкційні ліподистрофії, інсулінорезистентність, хронічне передозування інсуліну (синдром Сомоджі), інсулінові набряки.

Рекомендована література.

Основна

1. Ендокринологія: підручник (Ю.І. Комісаренко, Г.П. Михальчишин, П.М.Боднар та ін.) За ред. професора Ю.І. Комісаренко, - Вид. 5, перероб. Та доп. – Вінниця: Нова Книга, 2020. – с. 220-254.
2. Уніфікований клінічний протокол первинної, екстреної та спеціалізованої медичної допомоги «Цукровий діабет 1 типу у дорослих». Наказ МОЗ України від 26 січня 2023 року №151.

Допоміжна література

1. American Diabetes Association (2026). 2. Diagnosis and Classification of Diabetes: Standards of Care in Diabetes—2026. Diabetes Care 2026; 49 (Supplement 1): S27–S49. https://doi.org/10.2337/dc26-S002

2. American Diabetes Association (2026). 3. Prevention or Delay of Diabetes and Associated Comorbidities: Standards of Care in Diabetes—2026. *Diabetes Care* 2026;49(Supplement 1): S50–S60. https://doi.org/10.2337/dc26-S003

3. American Diabetes Association (2026). 6. Glycemic Goals, Hypoglycemia, and Hyperglycemic Crises: Standards of Care in Diabetes—2026. *Diabetes Care* 2026; 49(Supplement 1): S132–S149. https://doi.org/10.2337/dc26-S006

4. American Diabetes Association (2026). 7. Diabetes Technology: Standards of Care in Diabetes—2026. *Diabetes Care* 2026;49(Supplement 1): S150–S165. https://doi.org/10.2337/dc26-S007

5. American Diabetes Association (2026). 9. Pharmacologic Approaches to Glycemic Treatment: Standards of Care in Diabetes—2026. *Diabetes Care* 2026; 49(Supplement 1): S183–S215. https://doi.org/10.2337/dc26-S009

6. Davidson's Principles and Practice of Medicine. 24th editionm, Editors: Ian D Penman, Stuart H. Ralston, Mark W J Strachan, Richard Hobson. Elsevier, 2023, 1428 p.

7. Williams Textbook of Endocrinology. Editors: Shlomo Melmed, Richard J. Auchus, Allison B. Goldfine, Clifford J. Rosen, Peter A. Kopp. 15 edition, 2024. – 1862 p.

Інформаційні ресурси

1. http://www.diabetes.org
2. https://www.youtube.com/c/EndoTime
3. https://www.endokrynologia. com.ua
4. http://jcees.endocenter.kiev.ua

5. https://diabetesjournals.org/care

Питання для самопідготовки студента до практичного заняття.

1. Цукровий діабет, класифікація, етіологія, патогенез, клініка, діагностика. Сучасні методи терапії цукрового діабету 1-го типу.
2. Визначення цукрового діабету. Епідеміологія діабету в Україні і світі, прогноз захворюваності, поширеність цукрового діабету в різних вікових групах. Етіологія і патогенез цукрового діабету.
3. Цукровий діабет 1-го типу: роль вірусної інфекції та автоімунних процесів, генетичної схильності. Цукровий діабет 2-го типу: роль генетичної схильності, ожиріння, зовнішніх факторів. Інсулінорезистентність та порушення секреції інсуліну. Класифікація порушень глікемії, клінічні типи цукрового діабету.
4. Характеристика уражень внутрішніх органів за цукрового діабету: серцево- судинної системи, гепатобіліарної системи, органів сечовиділення, діабетичні остеоартропатії.
5. Критерії діагностики цукрового діабету та інших категорій гіперглікемії. Показання та правила проведення глюкозотолерантного тесту. Діагностичне значення визначення глікованого гемоглобіну, фруктозаміну, С-пептиду, глюкозурії, кетонурії.
6. Загальні принципи терапії цукрового діабету. Критерії компенсації вуглеводного обміну у хворих на ЦД 1-го типу. Інсулінотерапія. Характеристика основних препаратів інсуліну, в т.ч. вітчизняного виробництва. Показання до їх застосування.
7. Класифікація препаратів інсуліну ультракороткої, короткої, проміжної та тривалої дії, аналоги інсуліну. Розрахунок добової потреби в інсуліні. Корекція дози інсуліну за допомогою хлібних одиниць.
8. Режими інсулінотерапії: традиційний, інтенсифікований та помпова інсулінотерапія.

9. Ускладнення інсулінотерапії: гіпоглікемічні стани, алергія до інсуліну, постін'єкційні ліподистрофії, інсулінорезистентність, хронічне передозування інсуліну (синдром Сомоджі), інсулінові набряки.

10. Протоколи надання допомоги хворим на цукровий діабет 1-го типу.

Методична розробка складена професором, д.мед.н. Михальчишин Г.П.

Тема заняття 2: Цукровий діабет 2-го типу, сучасні методи терапії. Гострі та хронічні ускладнення цукрового діабету.

Компетенції:

***інтегральна*:**

здатність розв'язувати типові та складні спеціалізовані задачі та практичні проблеми у професійній діяльності у галузі охорони здоров'я, або у процесі навчання, що передбачає проведення досліджень та/або здійснення інновацій та характеризується комплексністю та невизначеністю умов та вимог.

загальні:

ЗК1. Здатність до абстрактного мислення, аналізу та синтезу.

ЗК2. Здатність вчитися і оволодівати сучасними знаннями.

ЗК3. Здатність застосовувати знання у практичних ситуаціях.

ЗК4. Знання та розуміння предметної області та розуміння професійної діяльності.

ЗК5. Здатність до адаптації та дії в новій ситуації.

ЗК6. Здатність приймати обґрунтовані рішення.

ЗК9. Здатність спілкуватися державною мовою як усно, так і письмово.

ЗК11. Навички використання інформаційних і комунікаційних технологій.

ЗК12. Визначеність і наполегливість щодо поставлених завдань і взятих обов'язків.

ЗК13. Здатність діяти соціально відповідально та свідомо.

ЗК14. Прагнення до збереження навколишнього середовища.

ЗК15. Здатність діяти на основі етичних міркувань (мотивів).

***спеціальні (фахові)*:**

ФК1. Навички опитування та клінічного обстеження пацієнта.

ФК2. Здатність до визначення необхідного переліку лабораторних та інструментальних досліджень і оцінки їх результатів.

ФК3. Здатність до встановлення попереднього та клінічного діагнозу захворювання.

ФК4. Здатність до визначення необхідного режиму праці та відпочинку при лікуванні цукрового діабету 2 типу.

ФК5. Здатність до визначення характеру харчування при лікуванні цукрового діабету 2 типу.

ФК6. Здатність до визначення принципів та характеру лікування цукрового діабету 2 типу.

ФК7. Навички надання екстреної медичної допомоги при цукровому діабеті.

ФК8. Навички виконання медичних маніпуляцій при цукровому діабеті 2 типу.

ФК9. Здатність до проведення профілактичних заходів для попередження розвитку цукрового діабету і його ускладнень

ФК10. Здатність до визначення тактики ведення осіб, що підлягають диспансерному нагляду.

ФК11. Здатність до ведення медичної документації.

ФК12. Здатність до оцінювання впливу навколишнього середовища, соціально-економічних та біологічних детермінант на стан здоров'я індивідуума, сім'ї, популяції.

Мета: 1) сформувати у студентів здатність застосовувати різні методи лікування цукрового діабету типу 2 відповідно сучасним міжнародним настановам;

2) навчити студентів призначати пероральні цукрознижувальні препарати.

сформувати у студентів здатність розпізнавати основні симптоми цукрового діабету типу 1 і 2;

3) сформувати у студентів здатність розпізнавати основні прояви невідкладних ситуацій при цукровому діабеті;

4) сформувати у студентів здатність застосовувати різні методи

діагностики коматозних станів при цукровому діабеті, відповідно до

показань до їх застосування, оволодіти методикою виконання,

діагностичною цінністю кожного з них;

5) навчити студентів самостійно тлумачити результати проведених досліджень, засвоїти етіологію і патогенез діабетичних ангіопатій, нейропатій, синдрому діабетичної стопи, діабетичної хвороби нирок.

План та організаційна структура заняття

Назва етапу	Опис етапу	Рівні засвоєння	Час
Підготовчий етап	Організація заняття Визначення конкретної мети заняття і створення позитивної пізнавальної мотивації. Відповіді на запитання студентів, які виникли під час СРС. Контроль початкового рівня підготовки (теоретичної та практичної за темою заняття, за результатами СРС, виставлення відповідної оцінки)	Контроль і перевірка робочих зошитів Оцінювання завдання: «2», «3», «4», «5»	15%, 27 хв

Основний етап.	Формування професійних вмінь та навичок:	Практичний тренінг, контроль практичних навичок та	65%, 117хв

	Курація пацієнтів з заповненням протоколу обстеження хворого за темою заняття. Захист протоколу обстеження хворого. Інтерпретація результатів лабораторних та інструментальних досліджень за темою заняття. Оволодіти методикою виконання медичних маніпуляцій	професійних умінь, в т.ч. проведення обстеження хворого за темою заняття, встановлення попереднього діагнозу, проведення диференційного діагнозу, призначення плану обстеження, оцінювання результатів лабораторних та інструментальних досліджень, встановлення клінічного діагнозу, оцінка прогнозу, призначення лікування та надання рекомендацій хворому. Контроль уміння виконувати медичні маніпуляції Оцінювання за кожне завдання: «2», «3», «4», «5»	
Заключний етап.	Контроль кінцевого рівня підготовки. Підведення підсумків заняття: теоретичного,	Методи контролю професійних вмінь Вирішення тестових завдань формату А (20 ТЗ). Оцінювання: 0-79% - «2» 80-87% - «3» 88-94% - «4» 95% і більше – «5»	20%, 36 хв

	практичного, організаційного. Загальна оцінка навчальної діяльності студентів за результатами їх	Виставляється як середнє арифметичне всіх етапів заняття. Оцінка конвертується в	
		бали.	

Зміст заняття

Цукровий діабет- це метаболічне захворювання, що характеризується хронічною гіперглікемією, яка є наслідком дефектів секреції інсуліну та дії інсуліну (інсулінорезистентності) або обох цих чинників.

ЦД 2 типу (ЦД2) – це порушення вуглеводного обміну, спричинене переважною інсулінорезистентністю та відносною інсуліновою недостатністю або з переважним дефектом секреції інсуліну з інсулінорезистентністю.

Епідеміологічна інформація. За даними 11-го видання Атласу діабету (IDF Diabetes Atlas 2025) кількість осіб з ЦД у світі зросла до 589 млн, з них понад 90% – з ЦД 2, що вказує на пандемічний характер його поширення. Наслідки ЦД 2-го типу є частими причинами ранньої інвалідності і смерті хворих. Найбільша кількість випадків захворювання на ЦД 2-го типу виявляється в країнах з середнім рівнем доходу. Прогнози свідчать про те, що в найближчі десятиліття в цих регіонах продовжуватиметься найбільше зростання частоти ЦД 2 типу. Причини ЦД 2-го типу комплексні і залежать від багатьох факторів ризику - як немодифікованих (вік і генетика), так і модифікованих (зміни способу життя). Поширеність ЦД 2-го типу зросла в усіх регіонах світу протягом останніх десятиліть. Захворюваність на ЦД 2-го типу зростає з віком, хвороба найчастіше виникає у віці від 55 до 59 років. Із зростанням епідемії ожиріння очікується, що відбуватиметься збільшення частоти ЦД 2-го типу серед молодших вікових груп.

Діагностика. Раннє виявлення ЦД 2-го типу у пацієнтів без симптомів дозволяє своєчасно виявити захворювання, запобігти або відстрочити виникнення ускладнень. Критерії діагностики ЦД:

- значення глюкози в плазмі натще (ГПН) **(≥ 7,0 ммоль/л** (126 мг/дл)

-або 2-годинне значення глюкози в плазмі (2-г ГП) під час проведення перорального глюкозотолерантного тесту (після вживання 75 г глюкози, розчиненої у воді) (ПГТТ) **(≥11,1 ммоль/л** (200 мг/дл)

-або HbA1c **≥6,5%** (тест в лабораторії з використанням методу, який сертифікований NGSP та стандартизований для аналізу DCCT)

-або випадкова концентрація глюкози в плазмі **≥ 11,1 ммоль/л** (200 мг/дл) у пацієнта з класичними симптомами гіперглікемії або гіперглікемічного кризу.

Діагноз ЦД у осіб без симптомів ніколи не повинен встановлюватись на підставі

одноразово визначеного підвищеного значення глюкози в крові. У цьому випадку необхідно повторне підтвердження значенням глюкози в діабетичному діапазоні або натще, або в процесі ПГТТ.

* За відсутності однозначної гіперглікемії діагностика вимагає двох відхилених від норми результатів тесту з тієї ж проби або з двох окремих тестових зразків.

* Для встановлення діагнозу ЦД не в якості вимірювального приладу портативні глюкометри та тест смужки.

Лікування ЦД 2 типу.

Цілі терапії, які необхідно досягти при лікуванні ЦД2

HbA1c	<7,0% (53 ммоль/моль)*#
Глюкоза плазми перед їдою	80-130 мг/дл* (4,4-7,2 ммоль/л)
Пік глюкози в плазмі після їди†	<180 мг/дл* (10,0 ммоль/л)
Час у цільовому діапазоні більше 70%	цільовий показник 70-180 мг/дл (3,9-10,0 ммоль/л)
Час менше цільового діапазону менше 5%	<70 мг/дл (3,9 ммоль/л) менше 4% <54 мг/дл (3,0 ммоль/л) менше 1%
*Більш-менш суворі цілі глікемії можуть бути прийнятними для окремих пацієнтів. Цілі повинні бути індивідуалізовані на основі тривалості діабету, віку/очікуваної тривалості життя, супутніх захворювань, відомих ССЗ або поширених мікросудинних ускладнень, неусвідомлення про гіпоглікемії та індивідуальних міркувань пацієнта. †Глюкоза після їди може бути цільовою, якщо цілі HbA1c не досягаються, незважаючи на досягнення цілей глюкози до їди. Вимірювання рівня глюкози після їди слід проводити через 1-2 години після початку прийому їжі, як правило, пікового рівня у пацієнтів з цукровим діабетом.	

Пероральна цукрознижувальна терапія.

Пацієнт-орієнтований підхід при виборі препаратів для медикаментозної терапії враховує наявність супутніх захворювань (атеросклеротичні серцево-судинні захворювання (АССЗ), серцева недостатність (СН), хронічна хвороба нирок (ХХН), ризик гіпоглікемії, вплив на масу тіла, ризик побічних ефектів і користь для пацієнта.

Сенситайзери інсуліну:

- бігуаніди – препарат першого ряду для лікування ЦД 2 типу. Ефективний у зниженні рівня HbA1c, мінімальний ризик гіпоглікемії при застосуванні в якості монотерапії та у комбінованій терапії, нейтральний щодо маси тіла з потенціалом помірної втрати ваги, знижує серцево-судинні ризики. Однак, метформін пов’язаний із дефіцитом вітаміну В12, тому періодичне визначення рівня вітаміну В12 слід розглядати у пацієнтів, які приймають метформін, особливо у тих, хто страждає на анемію або периферичною нейропатією;

- тіазолідиндіони - підвищують чутливість до інсуліну та мають високу

цукрознижувальну ефективність. Водночас, не рекомендується починати і не

продовжувати прийом тіазолідиндіонів особам з серцевою недостатністю, або тим, хто має високий ризик переломів.

Інгібітори НЗКТГ2 – пероральні препарати, які знижують рівень глюкози в плазмі шляхом посилення екскреції глюкози з сечею. Вони мають середню та високу глікемічну ефективність із нижчою глікемічною ефективністю при нижчій розрахунковій ШКФ. Дослідження серцево-ниркових наслідків продемонстрували їхню ефективність у зниженні ризику серйозних серцево-судинних подій, серцево-судинної смерті, інфаркту міокарда, смертності від усіх причин госпіталізації з приводу серцевої недостатності, покращення ниркових наслідків в осіб із ЦД2 зі встановленим/високим ризиком ССЗ.

Агоністи рецепторів ГПП-1 – ін'єкційні препарати, посилюють глюкозозалежну секрецію інсуліну та пригнічення глюкагону, уповільнюють випорожнення шлунка, попереджають підвищення глікемії після прийому їжі та знижують апетит, споживання енергії та масу тіла. Окрім покращення рівня HbA1c специфічні агоністи рецепторів ГПП1 також були схвалені для зниження ризику складних серйозних серцевосудинних подій у дорослих із ЦД2 з наявними ССЗ або кількома факторами ризику ССЗ. При призначенні пацієнтам з ожирінням дозволяють очікувати додатковий ефект у вигляді зниження маси тіла.

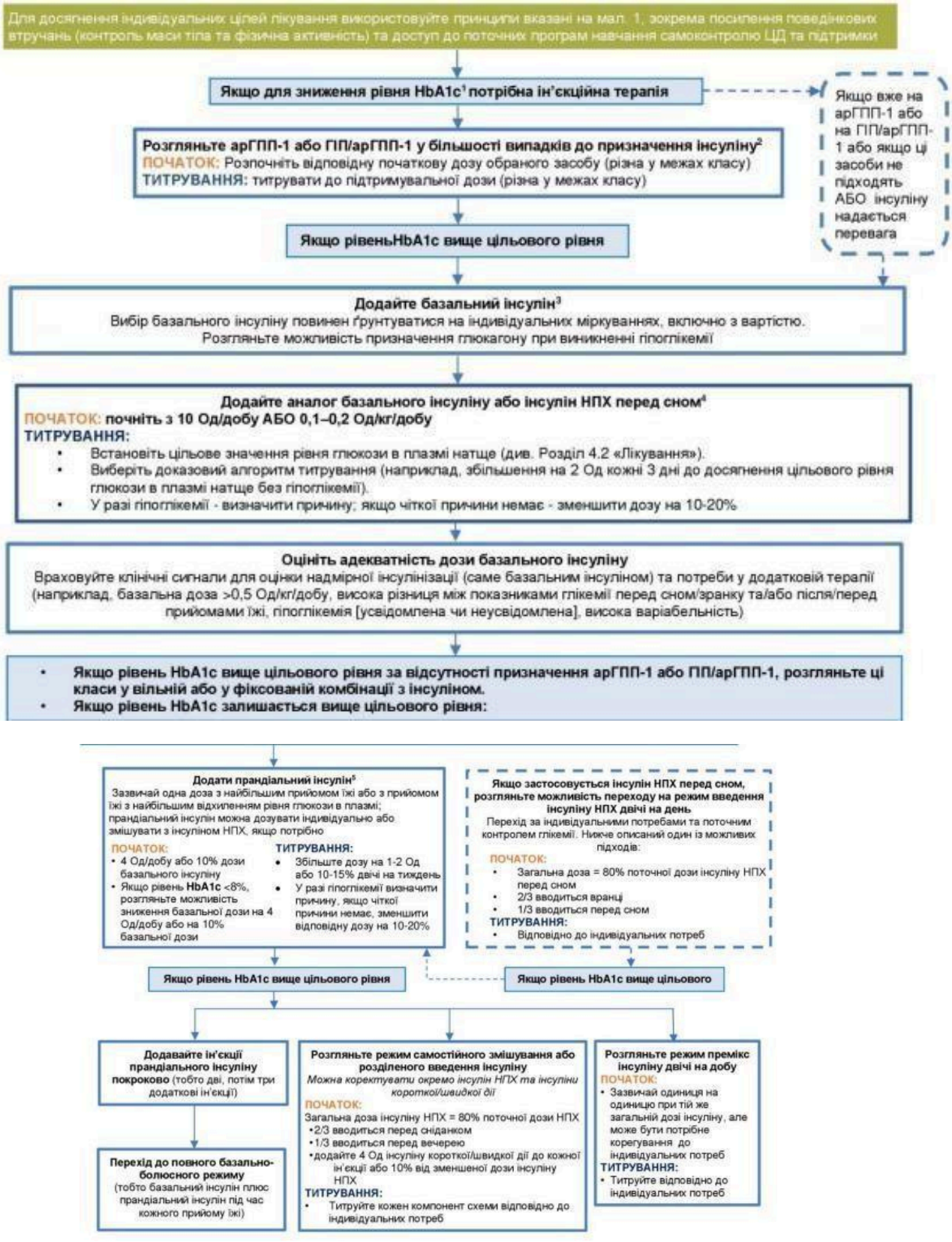
Інгібітори дипептидилпептидази 4 – пероральні препарати, пригнічують ферментативну інактивацію ендогенних гормонів інкретину, що призводить до глюкозозалежного вивільнення інсуліну та зниження секреції глюкагону. Вони мають помірну цукрознижувальну ефективність і нейтральний вплив на масу тіла, добре переносяться з мінімальним ризиком гіпоглікемії.

Секретагоги інсуліну (препарати сульфонілсечовини) мають високу цукрознижувальну ефективність. Однак через їх глюкозонезалежну стимуляцію секреції інсуліну вони асоціюються з підвищеним ризиком гіпоглікемії, збільшенням ваги та потенційним зменшенням бета-клітинної функції. Із застереженням призначаються пацієнтам із ССЗ, когнітивними порушеннями, схильністю до гіпоглікемічних реакцій. Слід проінформувати пацієнта, що при використанні стимуляторів секреції інсуліну, особливо, у випадку порушення функції нирок, можливий ризик розвитку гіпоглікемії.

Ін'єкційна терапія. Початок інсулінотерапії у пацієнтів з рівнем глікемії ≥16,7 ммоль/л або рівнем HbA1c>10% або з симптомами гіперглікемії (поліурія

або полідипсія) або ознаками катаболізму (втрата маси тіла, гіпертригліцеридемія, кетоз тощо).

Алгоритм інтенсифікації ін'єкційної терапії ЦД2



Гострі ускладнення ЦД.

1) Кетоацидоз і кетоацидотична кома - гострий синдром порушень вуглеводного, жирового, білкового та водно-електролітного обмінів та кислотно-лужної рівноваги, які виникають внаслідок раптового та значного дефіциту інсуліну. Частіше виникає у осіб з ЦД 1 типу, розвивається швидко.

Основні діагностичні ознаки: порушення свідомості , до коми; глікемія >13,9 ммоль/л (250 *мг/дл*) і >; pH крові < 7,34; кетонемія, кетонурія, порушення електролітного стану (гіпонатріємія); ймовірний лейкоцитоз, гіперкоагуляція; значна глюкозурія, дегідратація.

Клінічні форми: шлунково-кишкова, серцево-судинна, ниркова, енцефалопатична (псевдомозкова).

Принципи лікування:

- ліквідація інсулінової недостатності для нормалізації глікемії і пригнічення кетогенезу;
- регідратація, корекція електролітів;
- відновлення запасів глікогену та попередження гіпоглікемії;
- відновлення і підтримка функцій життєвоважливих органів.

2) Гіперосмолярна кома – патологічний стан, що виникає при зменшенні концентрації інсуліну, посиленні дегідратації та проявляється порушенням свідомості на фоні вираженої гіперглікемії (33,3 ммоль/л (>600 мг/дл), значного підвищення осмолярності крові (>320 мосм/кг H_2O^a)та відсутності кетоацидозу. Гіпернатрійемія, гіперхлоремія, гідрокарбонати у сироватці крові >15 ммоль/л, pH >7,30, розвиток поліорганної недостатності. Частіше виникає у осіб з ЦД 2 типу, розвивається поступово.

Дифдіагностика з кетоацидотичною комою:

- відсутність кетоацидозу;
- сильніша дегідратація;
- вища схильність до гіперкоагуляцій, тромбоутворень;
- підвищена осмолярність плазми;
- вища гіперглікемія;
- pH не змінений;
- симптоми виникають поступово (до 10-14 днів), більш виражені.

Принципи лікування схожі з такими, як у кетоацидотичної коми. Основні

відмінності: інсулінотерапія – дозування менші, регідратація – об’єм більший;

корекція електролітів – у з в'язку з гіпернатрійемією починати з 0,45% розчину NaCl; + профілактика гіперкоагуляцій, набряку мозку.

Гіпоглікемічна кома – гострий стан вираженої гіпоглікемії. Гіпоглікемія – клінічний синдром, зумовлений зниженням вмісту глюкози в крові менше, ніж 2,8 ммоль/л у поєднанні з клінічними проявами або < 2,2 ммоль/л незалежно від симптоматики.

Класифікація гіпоглікемії (ADA 2021):

Рівень 1-й Глюкоза <70 мг/дл (3,9 ммоль/л), але ≥54 мг/дл (3,0 ммоль/л)

Рівень 2-й Глюкоза ≥54 мг/дл (3,0 ммоль/л)

Рівень 3-й Тяжкий стан, що характеризується зміною фізичного/психічного стану та потребує парентеральної терапії.

Стадії гіпоглікемічної коми по ураження головного мозку (ГМ):

I – гіпоксія кори ГМ;

II – ураження субкортикально-діанцефальної ділянки;

III – ураження середнього мозку ;

IV – ураження верхнього відділу довгастого мозку (власне кома);

V – ураження нижнього відділу довгастого мозку.

Принципи лікування:

Легка гіпоглікемія – вживання простих вуглеводів.

Тяжка гіпоглікемія (в особи непритомної, або з порушеннями свідомості і неможливістю ковтання) – 40% глюкоза, за алгоритмом і за умови необхідності препарати глюкагону, адреналіну, ГКС, регідратація, профілактика набряку мозку.

Хронічні ускладнення ЦД. Класифікація.

- Мікросудинні (діабетична нейропатія, нефропатія, ретинопатія)
- Макросудинні (ІХС, порушення мозкового кровообігу, діабетична кардіоміопатія, діабетична стопа)
- Змішані (дерматопатія, гастроентеропатія, метаболічно асоційована жирова хвороба печінки, діабетична остеоартропатія)

Рекомендована література.

Основна

1. Ендокринологія: підручник (Ю.І. Комісаренко, Г.П. Михальчишин, П.М.Боднар та ін.) За ред. професора Ю.І. Комісаренко, - Вид. 5, перероб. та доп. – Вінниця: Нова Книга, 2020. – с. 220-254.

2. Уніфікований клінічний протокол первинної та спеціалізованої медичної допомоги «Цукровий діабет 2 типу у дорослих». Наказ МОЗ України від 24 липня 2024 року № 1300.

Додаткова

1. American Diabetes Association (2026). 2. Diagnosis and Classification of Diabetes: Standards of Care in Diabetes—2026. Diabetes Care 2026; 49 (Supplement 1): S27–S49. https://doi.org/10.2337/dc26-S002

2. American Diabetes Association (2026). 3. Prevention or Delay of Diabetes and Associated Comorbidities: Standards of Care in Diabetes—2026. *Diabetes Care* 2026;49(Supplement 1): S50–S60. https://doi.org/10.2337/dc26-S003

3. American Diabetes Association (2026). 6. Glycemic Goals, Hypoglycemia, and Hyperglycemic Crises: Standards of Care in Diabetes—2026. *Diabetes Care* 2026; 49(Supplement 1): S132–S149. https://doi.org/10.2337/dc26-S006

4. American Diabetes Association (2026). 7. Diabetes Technology: Standards of Care in Diabetes—2026. *Diabetes Care* 2026;49(Supplement 1): S150–S165. https://doi.org/10.2337/dc26-S007

5. American Diabetes Association (2026). 9. Pharmacologic Approaches to Glycemic Treatment: Standards of Care in Diabetes—2026. *Diabetes Care* 2026; 49(Supplement 1): S183–S215. https://doi.org/10.2337/dc26-S009

6. Davidson's Principles and Practice of Medicine. 24th editionm, Editors: Ian D Penman, Stuart H. Ralston, Mark W J Strachan, Richard Hobson. Elsevier, 2023, 1428 p.

7. Williams Textbook of Endocrinology. Editors: Shlomo Melmed, Richard J. Auchus, Allison B. Goldfine, Clifford J. Rosen, Peter A. Kopp. 15 edition, 2024. – 1862 p.

Інформаційні ресурси

1. http://www.diabetes.org
2. https://www.youtube.com/c/EndoTime
3. https://www.endokrynologia. com.ua
4. http://jcees.endocenter.kiev.ua
5. https://diabetesjournals.org/care

Питання для самопідготовки студента до практичного заняття.

1) Алгоритм лікування цукрового діабету 2-го типу. Основні методи лікування цукрового діабету 2-го типу: раціональне харчування, дозоване фізичне

навантаження, медикаментозна терапія, навчання хворого, самоконтроль. Раціональне харчування: фізіологічність, енергетична цінність, обмеження рафінованих вуглеводів, вживання харчових волокон, мікроелементів, вітамінів, глікемічний індекс продуктів. Дозоване фізичне навантаження та правила його призначення.

2) Медикаментозна терапія: сенситайзери інсуліну (бігуаніди, тіазолідиндіони), секретагоги інсуліну (похідні сульфонілсечовини, глініди), препарати інкретинового ряду (агоність глюкагоноподібного пептиду 1 (ГПП-1), інгібітори дипептидилпептидази (ДПП – 4), інгібітори α-глюкозидази, інгібітори НЗКТГ 2 (блокатори реабсорбції глюкози в нирках), інсулінотерпія. Протоколи надання медичної допомоги хворим на цукровий діабет 2-го типу.

3) Кетоацидотичні стани з діабетичною (гіперкетонемічною) комою. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика, диференційний діагноз, лікування. Гіперосмолярна (неацитодична) діабетична кома.

4) Гіпоглікемічна кома, гіпоглікемічні стани. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування.

5) Хронічні ускладнення цукрового діабету. Мікросудинні ураження (діабетична ретинопатія, нефропатія, нейропатія); макросудинні ураження (ішемічна хвороба серця, порушення мозкового кровообігу, діабетична стопа). Класифікація, діагностика та лікування.

Методична розробка складена професором, д.мед.н. Кобиляком Н.М.

Тема заняття 3: **Захворювання щитоподібної та прищитоподібних залоз.**

Вступ. За даними ВООЗ, хвороби щитоподібдної залози (ЩЗ) — друге за поширеністю ендокринне порушення у світі. Загальна кількість людей, які мають ті чи інші проблеми з ЩЗ перевищує 665 мільйонів осіб. Щитоподібна залоза - орган внутрішньої секреції, розташований на шиї під гортанню, над поверхнею щитоподібного хряща. Орган складається з двох частин, з'єднаних перешийком. Зовні залоза нагадує метелика. У новонароджених вага ЩЗ становить 2-3 грами, у дорослих - залежить від статі і віку. У жінок нормальна вага щитоподібної залози становить до 18 грамів, у чоловіків - до 25 грам.

Щитоподібна залоза – це орган ендокринної системи, що виробляє гормони тироксин, трийодтиронін і кальцитонін:

- тироксин, що відповідає за активацію обмінних процесів в клітинах всіх органів і тканин;
- трийодтиронін, який впливає на розвиток всього організму, бере участь в процесах метаболізму, впливає на терморегуляцію і роботу серця;
- кальцитонін - пептидний гормон, який відповідає за обмін кальцію і фосфору, оновлення кісткової тканини.

Гормони щитоподібної залози регулюють обмінні процеси в організмі та підтримують нормальну функцію внутрішніх органів.. Гормони, які виробляються ЩЗ, мають анаболічний вплив на білковий обмін (тобто відповідають за формування та оновлення структури білкових сполук) при еутиреозі, а також катаболічний на жировий (приймають участь у розщепленні жирів). Вони також опосередковано беруть участь у регулюванні обміну вуглеводів. Крім цього, тиреоїдині гормони регулюють енергообмін та метаболізм для важливих органічних процесів, в тому числі — для підтримання нормальної температури тіла; контролюють ріст та розвиток майже усіх тканин і органів; регулюють частоту серцевих скорочень та дихання, споживання клітинами тіла кисню; забезпечують адекватні психічні процеси(когнітивну діяльність головного мозку) та нормальну нервову збудливість; стимулюють окисно-відновні процеси на клітинному рівні; нейтралізують вільні радикали — речовини, які впливають на швидкість старіння. Тироксин і трийодтиронін є йодованими тиреоїдними гормонами. Їх молекули містять іони йоду, який є незамінним мікроелементом. При надходженні в організм йод поглинається клітинами щитоподібної залози і накопичується в ній. При недостатності надходження йоду в організм можуть розвинутися йододефіцитні стани.

Спектр йододефіцитних захворювань широкий і залежить від того, в якому періоді життя відбувається вплив нестачі йоду на організм.

У дитячому та підлітковому віці дефіцит йоду супроводжується збільшенням щитовидної залози, в деяких випадках з порушенням або затримкою фізичного, розумового та статевого розвитку.

У зрілому віці дефіцит йоду супроводжується різним ступенем збільшення ЩЗ(розитком зобу) з проявами гіпотиреозу. Кретинізм на йододефіцитних територіях трапляється з частотою від 1 до 10%.

Основні симптоми дефіциту йоду в організмі:

- неврологічні: пригнічений настрій, дратівливість, сонливість, погіршення пам’яті, зниження інтелекту, часті головні болі;
- кардіологічні: атеросклероз, аритмія, підвищення діастолічного артеріального тиску через набряклість судинних стінок;
- імунодефіцитні: часті інфекційні і простудні захворювання через зниження функції щитовидної залози, пригніченням синтезу білка;
- гінекологічні: нерегулярність менструального циклу, безпліддя, мастопатія.

При гіпотиреозі - зниженні функції щитоподібної залози и нестачі гормонів, пацієнти скаржаться на постійну втому і сонливість, які не проходять навіть після нічного сну. За офіційною статистикою ВООЗ, з проблемою гіпотиреозу стикається кожна десята доросла людина, що вказує на широке розповсюдження захворювання.

- У дітей і підлітків на тлі дефіциту тиреоїдних гормонів може виникати порушення когнітивних функцій, включаючи погіршення пам'яті і концентрації уваги. Гіпотиреоз дуже небезпечний для дітей, оскільки викликає уповільнення

інтелектуального і фізичного розвитку, погіршення успішності у навчанні. Загальні симптоми гіпотиреозу такі:

- млявість, апатія, забудькуватість;
- збільшення маси тіла, можливий щільний слизовий набряк (мікседема);
- зниження температури тіла до 36 градусів та нижче;
- відчуття хронічної втоми;
- шкіра бліда, суха та холодна;
- біль у м’язах, судоми;
- закрепи;
- частота серцевих скорочень у районі 60 і менше за хвилину.
- Також стоншується волосся, можуть випадати ділянки брів.

Гіпертиреоз - підвищена функція щитоподібної залози - також накладає свій відбиток на життєдіяльність людини. При перевищенні норми тиреоїдних гормонів людина стає надмірно збудливою і дратівливою, відчуває перепади настрою, може мати проблеми з засинанням.

1. **Загальні симптоми гіпертиреозу:** втрата маси тіла (попри часто хороший апетит, слабкість, непереносимість тепла.

2. **Порушення з боку нервової системи:** занепокоєння, дратівливість, психомоторне збудження (гіперкінетична поведінка), труднощі із зосередженням уваги, безсоння; рідко психотичні симптоми (як при шизофренії

або біполярному афективному розладі); дрібноамплітудний тремор рук; посилення сухожилкових рефлексів; кома при тиреотоксичному кризі.

3. **Порушення з боку очей:** що виникають за рахунок стимуляції симпатичної нервової системи — ретракція повік (враження, що хворий вдивляється); симптом Ґрефе (поява смужки склери над райдужкою при русі очних яблук донизу); симптом Кохера (той же симптом при русі очей догори); симптом Мебіуса (відхилення одного ока при конвергенції); симптом Штельвага (зниження частоти кліпання); симптоми тиреоїдної офтальмопатії при ДТЗ — біль у очних яблуках, сльозотеча, диплопія, набряк повік, гіперемія кон'юнктиви.

4. **Шкірні симптоми:** посилена пітливість і гіперемія шкіри (шкіра тепла, рожева, волога, надмірно гладенька); рідко — гіперпігментація (не стосується слизової оболонки щік) або кропив'янка; волосся — тонке, ламке, легко випадає; тонкі і ламкі нігті, можуть передчасно відділятися від ложа (оніхоліз); при ДТЗ — тиреоїдна дермопатія і акропахія

5. **Порушення з боку опорно-рухового апарату:** зменшення маси і сили м’язів (на пізніх стадіях захворювання), при тяжких формах — тиреотоксична міопатія, що охоплює дистальні м’язи кінцівок і м’язи обличчя; залучення у процес очних м’язів може імітувати міастенію гравіс.

6. **Можливе збільшення ЩЗ:** іноді — збільшення обводу шиї, відчуття стискання; при об’єктивному обстеженні щитоподібна залоза нормальних розмірів або (частіше) збільшена (при явному гіпертиреозі → слід діагностувати токсичний зоб); якщо відчутне тремтіння і судинний шум → слід діагностувати судинний зоб (характерний для ДТЗ), а якщо виявляється ≥1 вузол →

диференційна діагностика з токсичним вузловим зобом (наявність вузлів не виключає ДТЗ).

7. **Порушення з боку дихальної системи:** задишка, що викликана компресією і звуженням просвіту трахеї збільшеною щитоподібною залозою.

8. **Порушення з боку серцево-судинної системи:** серцебиття, симптоми гіперкінетичного кровообігу (тахікардія, підвищення систолічного АТ і пульсового тиску, гучні тони серця); нерідко — екстрасистолія або фібриляція передсердь, систолічний шум (пролапс або недостатність мітрального клапана), іноді — також пізньосистолічний шум; симптоми серцевої недостатності, особливо при вже існуючому захворюванні серця.

9. **Порушення з боку травної системи:** часті випорожнення або діарея; при тяжкому гіпертиреозі можливе збільшення печінки і жовтяниця внаслідок розвитку токсичного гепатиту.

10. **Порушення з боку репродуктивної системи:** іноді — зниження лібідо, рідкісні менструації (загалом цикли овуляторні) або, у виняткових випадках, аменорея, еректильна дисфункція, гінекомастія.

Протягом останніх років спостерігається тенденція до збільшення відсотку ракових захворювань ЩЗ в загальному спектрі тиреоїдної патології. Основними видами злоякісних новоутворень ЩЗ є:

- папілярна карцинома (до 80% усіх випадків);
- фолікулярна карцинома (10-15%);
- медулярна карцинома (до 5%);
- низькодиференційований рак (до 5%);

Головна небезпека таких злоякісних новоутворень ЩЗ— у тому, що на ранніх стадіях вони можуть бути абсолютно непомітними та мати безсимптомний перебіг.

В діагностиці тиреоїдних вузлів широке поширення одержало ультразвукове дослідження (УЗД) щитовидної залози. Згідно міжнародних рекомендацій за данними дослідження можна встановити певний відсоток ризику злоякісності вузла(TIRADS). Виділено декілька основних критеріїв атипового вузла:

- не рівні та не чіткі контури;
- вертикальне разташування вузла (вище, ніж ширше);
- наявність мікрокальцинатів;
- посилення інтра- та перинодулярного кровотоку;
- гіпоехогенність (вузол “чорного” кольору на УЗД).

УЗД ЩЗ дозволяє виявити вузлові утворення в щитовидній залозі, які не виявляються при пальпації, і виконати прицільну пункційну біопсію вузла(ТАПБ), що є провідним в діагностиці раку ЩЗ.

Захворювання паращитоподібних залоз і їх симптоми.

Відзначають два патологічних стани паращитоподібних залоз: гіпопаратиреоз (зниження функції) і гіперпаратиреоз (надлишкове вироблення паратгормона). Обидва стани небезпечні для здоров’я:

— *гіпопаратиреоз* стає причиною м’язових спазмів, порушення серцевого ритму і ослаблення нервової системи;

— *гіперпаратиреоз* призводить до вимивання кальцію з кісток і остеопорозу, порушення функції нирок.

Симптоми порушення роботи паращитоподібних залоз

Про зниження функцій залоз можуть говорити:

— м’язові судоми і болі

— спазми і поколювання в руках і ногах

— атрофія м’язів

— пришвидшене серцебиття

— порушення дихання через спазм м’язів горла

— головні болі

— слабкість, дратівливість, депресія (при тривалому перебігу)

— сухість шкіри (при тривалому перебігу)

— руйнування зубів (при тривалому перебігу)

— ламкість волосся і нігтів

На гіперфункцію паращитовидних залоз, як правило, вказують:

— швидка стомлюваність без видимих причин

— болі в суглобах

— випадіння зубів та волосся

— м’язова слабкість

— радикуліти й часті болі у попереку

— напади стенокардії

— сечокам’яна хвороба

— нудота та блювота

— гіпертонія

Компетенції: (формулювання компетенцій)

***інтегральна*:**

здатність розв’язувати типові та складні спеціалізовані задачі та практичні проблеми у професійній діяльності у галузі охорони здоров’я, або у процесі

навчання, що передбачає проведення досліджень та/або здійснення інновацій та характеризується комплексністю та невизначеністю умов та вимог.

загальні:

ЗК1. Здатність до абстрактного мислення, аналізу та синтезу.

ЗК2. Здатність вчитися і оволодівати сучасними знаннями.

ЗК3. Здатність застосовувати знання у практичних ситуаціях.

ЗК4. Знання та розуміння предметної області та розуміння професійної діяльності.

ЗК5. Здатність до адаптації та дії в новій ситуації.

ЗК6. Здатність приймати обґрунтовані рішення.

ЗК9. Здатність спілкуватися державною мовою як усно, так і письмово.

ЗК11. Навички використання інформаційних і комунікаційних технологій.

ЗК12. Визначеність і наполегливість щодо поставлених завдань і взятих обов'язків.

ЗК13. Здатність діяти соціально відповідально та свідомо.

ЗК14. Прагнення до збереження навколишнього середовища.

ЗК15. Здатність діяти на основі етичних міркувань (мотивів).

***спеціальні (фахові)*:**

ФК1. Навички опитування та клінічного обстеження пацієнта.

ФК2. Здатність до визначення необхідного переліку лабораторних та інструментальних досліджень і оцінки їх результатів.

ФК3. Здатність до встановлення діагнозу йодного дефіциту та його ускладнень та до проведення профілактичних заходів.

ФК4. Здатність до визначення необхідного режиму праці та відпочинку при лікуванні тиреотоксикозу.

ФК5. Здатність до визначення принципів та характеру лікування

захворювань щитоподібної залози.

ФК6. Здатність до діагностування невідкладних станів при декомпенсації тиреотоксикозу.

ФК7. Здатність до визначення діагнозу гіперпаратиреозу, гіпопаратиреозу та проведення адекватного лікування.

ФК8. Здатність до визначення тактики ведення осіб, що підлягають диспансерному нагляду.

ФК9. Здатність до ведення медичної документації.

ФК10. Здатність до оцінювання впливу навколишнього середовища, соціально-економічних та біологічних детермінант на стан здоров'я індивідуума, сім'ї, популяції.

Мета: 1) сформувати у студентів здатність визначити клінічні симптоми та лабораторні прояви йододефіцитного стану, гіпотиреозу, гострого, підгострого, хронічних тиреоїдитів,

2) навчити студентів визначати ступінь важкості гіпотиреозу, йодного дефіциту у людей, збирати анамнез хвороби, визначати механізм розвитку окремих синдромів при гіпотиреозі, тиреоїдитах, йододефіцитних станах, тиреотоксикозі;

3) сформувати у студентів здатність застосовувати різні методи лікування гіпотиреозу, тиреотоксикозу, застосовувати методи профілактики йододефіцитного стану, визначати тактику лікування вузлового зобу

2) навчити студентів призначати гормональну терапію аналогами тиреоїдних гормонів та антитиреодними препаратами, оцінювати ефективність терапії;

3) сформувати у студентів здатність розпізнавати основні прояви раку щитоподібної залози і вибирати тактику ведення таких пацієнтів;

4) сформувати у студентів здатність застосовувати різні методи діагностики захворювань прищитоподібних залоз та призначення адекватної терапії;

5) навчити студентів самостійно тлумачити результати проведених досліджень, засвоїти методику пальпаці щитоподібної залози;

.

Обладнання: приклади результатів лабораторних досліджень (загальний аналіз крові,загальний аналіз сечі,електроліти крові,результати гормональних досліджень – ТТГ, вТ3, вТ4, АТПО, АТ-ТТГр, йодурія) та інструментальних досліджень (УЗД щитоподібної залози, ТАПБ щитоподібної залози, сцинтиграфія)

План та організаційна структура заняття

Назва етапу	Зміст етапу	Рівні засвоєння	Час
Підготовчий етап	Організація заняття Визначення конкретної мети заняття і створення позитивної пізнавальної мотивації. Відповіді на запитання студентів, які виникли під час СРС. Контроль початкового рівня підготовки (теоретичної та практичної за темою заняття, за результатами СРС, виставлення відповідної оцінки)	Контроль і перевірка робочих зошитів Оцінювання завдання: «2», «3», «4», «5»	15%, 27 хв

Основний етап.	Формування професійних вмінь та навичок: Курація пацієнтів з заповненням протоколу обстеження хворого за темою заняття. Захист протоколу обстеження хворого. Інтерпретація результатів лабораторних та	Практичний тренінг, контроль практичних навичок та професійних умінь, в т.ч. проведення обстеження хворого за темою заняття, встановлення попереднього діагнозу, проведення диференційного діагнозу, призначення плану обстеження, оцінювання результатів	65%, 117хв

	інструментальних досліджень за темою заняття. Оволодіти методикою виконання медичних маніпуляцій	лабораторних та інструментальних досліджень, встановлення клінічного діагнозу, оцінка прогнозу, призначення лікування та надання рекомендацій хворому. Контроль уміння виконувати медичні маніпуляції Оцінювання за кожне завдання: «2», «3», «4», «5»	
Заключний етап.	Контроль кінцевого рівня підготовки.	Методи контролю професійних вмінь Вирішення тестових завдань формату А (20 ТЗ). Оцінювання: 0-79% - «2»	20%, 36 хв

	Підведення підсумків заняття: теоретичного, практичного, організаційного. Загальна оцінка навчальної діяльності студентів за результатами їх	80-87% - «3» 88-94% - «4» 95% і більше – «5» Виставляється як середнє арифметичне всіх етапів заняття. Оцінка конвертується в бали.	

Рекомендована література (з обов'язковим зазначенням конкретних сторінок по даній темі) основна, додаткова.

Базова

1. Ендокринологія: підручник (Ю.І. Комісаренко, Г.П. Михальчишин, П.М. Боднар та ін.) За ред. професора Ю.І. Комісаренко, - Вид. 5, перероб. та доп. – Вінниця: Нова Книга, 2020. – 536с.

Допоміжна література

1. Davidson’s Principles and Practice of Medicine. 24th editionm, Editors: Ian D Penman, Stuart H. Ralston, Mark W J Strachan, Richard Hobson. Elsevier, 2023, 1428 p.

2. Williams Textbook of Endocrinology. Editors: Shlomo Melmed, Richard J. Auchus, Allison B. Goldfine, Clifford J. Rosen, Peter A. Kopp. 15 edition, 2024. – 1862 p.

3. Ringel MD, Sosa JA, Baloch Z, et al. 2025 American Thyroid Association Management Guidelines for Adult Patients with Differentiated Thyroid Cancer. Thyroid. 2025 Aug;35(8):841-985. doi: 10.1177/10507256251363120.

4. Spedali Civili di Brescia Domenico AlbanoAlessio Rizzo. From 2015 to 2025: how ATA guidelines reshape nuclear medicine practice in thyroid cancer.. Clinical and Translational Imaging October 2025:DOI:10.1007/s40336-025-00732-w.

Інформаційні ресурси

1. https://www.endokrynologia. com.ua
2. http://jcees.endocenter.kiev.ua
3. https://diabetesjournals.org/care

Питання для самопідготовки студента до практичного заняття.

1) Визначення поняття «йододефіцитні стани». Прояви йодного дефіциту. Визначення йододефіцитних територій за поширеністю зоба у різних вікових групах та за даними йодурії.
2) Визначення розмірів щитоподібної залози. Поняття про простий нетоксичний та вузлові форми зоба. Вплив екзогенних чинників довкілля та техногенних катастроф на об'єктах атомної енергетики на стан щитоподібної залози та поширеність її патології. Йодна профілактика: масова, групова, індивідуальна. Значення вживання йодованої солі у профілактиці йододефіцитних захворювань.
3) Гіпотиреоз, етіологія, патогенез, клініка, діагностика. Гіпотиреоз первинний, центральний, периферичний, субклінічний, транзиторний. Своєчасна діагностика природженого гіпотиреозу. Вікові особливості перебігу гіпотиреозу. Гіпотиреоз на тлі автоімунних поліендокринопатій. Лікування гіпотиреозу. Вагітність та гіпотиреоз. Медико-соціальна експертиза хворих на гіпотиреоз. Тиреоїдити. Клініка, діагностика та лікування.
4) Захворювання, що супроводжуються тиреотоксикозом. Етіологія, патогенез, клінічні прояви дифузного токсичного зоба, тиреотоксична та ендокринна офтальмопатія. Вікові особливості перебігу токсичного зоба у дітей та людей похилого віку. Клінічні відмінності вузлового токсичного зоба. Обґрунтування діагнозу тиреотоксикозу. Медикаментозне, хірургічне лікування токсичного зоба, використання 131-йоду з лікувальною метою. Медико-соціальна експертиза хворих на токсичний зоб.
5) Вузлові форми зоба. Моніторинг за вузлами у щитоподібній залозі. Патоморфологічна класифікація пухлин щитоподібної залози. Обґрунтування діагнозу раку щитоподібної залози. Роль аварії на ЧАЕС в розвитку раку

щитоподібної залози. Сучасна схема лікування, реабілітації та диспансерного спостереження хворих на рак щитоподібної залози.

6) Захворювання прищитоподібних залоз. Гіперпаратиреоз. Етіологія. Патогенез. Класифікація. Клініка, клінічні форми гіперпаратиреозу. Діагностика. Диференціальна діагностика. Лікування. Показання до хірургічного лікування. Післяопераційний період і реабілітація хворих. Медикаментозна терапія. Гіпопаратиреоз. Етіологія. Патогенез. Класифікація. Клініка. Діагностика. Диференціальна діагностика. Прогноз. Профілактика. Лікування.

Методична розробка складена доцентом, к.мед.н. Шуляренко Л.В.

Тема заняття 4: Захворювання гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової системи.

Компетенції:

***інтегральна*:**

здатність розв'язувати типові та складні спеціалізовані задачі та практичні проблеми у професійній діяльності у галузі охорони здоров'я, або у процесі навчання, що передбачає проведення досліджень та/або здійснення інновацій та характеризується комплексністю та невизначеністю умов та вимог.

загальні:

ЗК1. Здатність до абстрактного мислення, аналізу та синтезу.

ЗК2. Здатність вчитися і оволодівати сучасними знаннями.

ЗК3. Здатність застосовувати знання у практичних ситуаціях.

ЗК4. Знання та розуміння предметної області та розуміння професійної діяльності.

ЗК5. Здатність до адаптації та дії в новій ситуації.

ЗК6. Здатність приймати обґрунтовані рішення.

ЗК9. Здатність спілкуватися державною мовою як усно, так і письмово.

ЗК11. Навички використання інформаційних і комунікаційних технологій.

ЗК12. Визначеність і наполегливість щодо поставлених завдань і взятих обов'язків.

ЗК13. Здатність діяти соціально відповідально та свідомо.

ЗК14. Прагнення до збереження навколишнього середовища.

ЗК15. Здатність діяти на основі етичних міркувань (мотивів).

***<u>спеціальні (фахові)</u>*:**

ФК1. Навички опитування та клінічного обстеження пацієнта.

ФК2. Здатність до визначення необхідного переліку лабораторних та інструментальних досліджень і оцінки їх результатів.

ФК3. Здатність до встановлення попереднього та клінічного діагнозу захворювання.

ФК4. Здатність до визначення необхідного режиму праці та відпочинку при лікуванні захворювань гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової системи та ожиріння.

ФК5. Здатність до визначення характеру харчування при лікуванні захворювань гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової системи та ожиріння.

ФК6. Здатність до визначення принципів та характеру лікування захворювань гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової системи та ожиріння.

ФК7. Навички надання екстреної медичної допомоги при захворюваннях гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової системи та ожирінні.

ФК8. Навички виконання медичних маніпуляцій при захворюваннях гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової системи та ожирінні.

ФК9. Здатність до проведення профілактичних заходів для попередження розвитку цукрового діабету і його ускладнень

ФК10. Здатність до визначення тактики ведення осіб, що підлягають диспансерному нагляду.

ФК11. Здатність до ведення медичної документації.

ФК12. Здатність до оцінювання впливу навколишнього середовища, соціально-економічних та біологічних детермінант на стан здоров'я індивідуума, сім'ї, популяції.

Мета:

1) сформувати у студентів здатність провести диференціальну діагностику захворювань гіпоталамо-гіпофізарної системи;
2) навчити студентів оволодіти методикою визначення "кісткового віку";
3) навчити студентів визначати тип будови тіла, рахувати індекс маси тіла, визначати тип ожиріння; складати схему обстеження хворого з ожирінням;
4) навчити студентів діагностувати порушення росту і статевого розвитку, синдром Клайнфельтера, крипторхізм, встановити діагноз та провести диференціальну діагностику гіпопітуїтаризму з переважною соматотропною недостатністю, первинним і вторинним гіпогонадизмом;
5) сформувати в студентів уміння виявляти захворювання і стани, зумовлені порушенням статевої диференціації, чи відхилення, зумовлені дією статевих гормонів; призначати необхідні інструментальні та лабораторні обстеження з метою діагностики;
6) навчити студентів інтерпретувати результати лабораторних та інструментальних обстежень у разі виявлення пухлин наднирників;
7) навчити студентів проводити диференціальну діагностику та алгоритм необхідних обстежень в разі виявлення в пацієнта артеріальної гіпертензії ендокринного генезу.

План та організаційна структура заняття

Назва етапу	Опис етапу	Рівні засвоєння	Час
Підготовчий етап	Організація заняття Визначення конкретної мети заняття і створення позитивної	Контроль і перевірка робочих зошитів Оцінювання завдання: «2», «3», «4», «5»	15%, 27 хв

	пізнавальної мотивації. Відповіді на запитання студентів, які виникли під час СРС. Контроль початкового рівня підготовки (теоретичної та практичної за темою заняття, за результатами СРС, виставлення відповідної оцінки)		

Основний етап.	Формування професійних вмінь та навичок: Курація пацієнтів з заповненням протоколу обстеження хворого за темою заняття. Захист протоколу обстеження хворого. Інтерпретація результатів лабораторних та інструментальних досліджень за темою заняття.	Практичний тренінг, контроль практичних навичок та професійних умінь, в т.ч. проведення обстеження хворого за темою заняття, встановлення попереднього діагнозу, проведення диференційного діагнозу, призначення плану обстеження, оцінювання результатів лабораторних та інструментальних досліджень, встановлення клінічного діагнозу, оцінка прогнозу, призначення лікування та надання рекомендацій хворому.	65%, 117хв

	Оволодіти методикою виконання медичних маніпуляцій	Контроль уміння виконувати медичні маніпуляції Оцінювання за кожне завдання: «2», «3», «4», «5»	
Заключний етап.	Контроль кінцевого рівня підготовки.	Методи контролю професійних вмінь Вирішення тестових завдань формату А (20 ТЗ).	20%, 36 хв

	Підведення підсумків заняття: теоретичного, практичного, організаційного. Загальна оцінка навчальної діяльності студентів за результатами їх	Оцінювання: 0-79% - «2» 80-87% - «3» 88-94% - «4» 95% і більше – «5» Виставляється як середнє арифметичне всіх етапів заняття. Оцінка конвертується в бали.	

Зміст заняття

Гормони гіпофіза:

- *передня частка* (аденогіпофіз): соматотропний гормон (СТГ), тиреотропний гормон(ТТГ), фолікулостимулюючий гормон (ФСГ), лютеїнізуючий гормон (ЛГ), лактогенний гормон (пролактин) і адренокортикотропний гормон(АКТГ);
- *задня частка (нейрогіпофіз):* накопичуються два гормони, що синтезуються гіпоталамусом - окситоцин і вазопресин;
- *середня частка:* меланостимулюючий гормон.

Гіпопітуїтаризм (гіпофізарна недостатність) – нейроендокринне захворювання, яке характеризується недостатньою кількістю і/або ефектів одного чи кількох гормонів аденогіпофізу та проявляється недостатністю функції периферичних залоз.

Причини:

- руйнування клітин аденогіпофіза
- крововиливи у тканину аденогіпофіза
- ішемія та некроз аденогіпофіза (синдром Шихана)
- вроджені вади розвитку аденогіпофіза
- генетичні дефекти диференціювання окремих клонів клітин аденогіпофіза
- запальні процеси у аденогіпофізі
- гіпотрофія чи гіпоплазія аденогіпофіза (синдром «пустого турецького сідла»)

Класифікація: види гіпопітуїтаризму:

- *ізольований:* зниження секреції одного тропного гормону гіпофіза;
- *парціальний:* поєднання випадіння двох, трьох, але не всіх тропних гормонів гіпофіза;
- *тотальний (пангіпопітуїтаризм)* – повна недостатність тропних гормонів;
- гіпоталамо-гіпофізарна недостатність – поєднання гіпопітуїтаризму з нецукровим діабетом.

Клінічні прояви: дефіцити

- СТГ: зниження маси тіла, зміни шкіри та її придатків, кісткова дистрофія;
- ТТГ: гіпофізарний гіпотиреоз – в'ялість, апатія, гіподинамія, зниження інтелекту, дистрофічні зміни у органах;
- ФСГ та ЛГ: євнухоїдизм, жіночий інфантилізм, гіпофізарне ожиріння, ановуляторні цикли, дисменорея, втрата вторинних статевих ознак;
- АКТГ: гіпофізарний гіпокортицизм – загальна слабкість, м'язова гіпотонія, гіподинамія, зниження резистентності до інфекцій, артеріальна гіпотензія, гіпоглікемія;
- АДГ: поліурія, полідипсія.

Дифдіагностика:

Хвороба Сімондса - гіпофізарна кахексія внаслідок порушення кровообігу у гіпоталамусі та аденогіпофізі, інфекції, голодування.
Хвороба Шихана – післяпологовий гіпопітуїтаризм внаслідок вираженої крововтрати під час пологів чи у післяпологовому періоді (вагітність

супроводжується гіперплазією аденогіпофіза, що підвищує його чутливість до гіпоксії).

Діагностика: визначення тропних гормонів, рентгенографія, КТ, МРТ черепа, турецького сідла.
Лікування: ліквідація причини, замісна гормональна терапія.

Нецукровий діабет (НЦД) – нейроендокринне захворювання, яке характеризується неспроможністю нирок реабсорбувати воду та концентрувати сечу, що виникає внаслідок дефіциту синтезу вазопресину (АДГ) та проявляється вираженою спрагою, екскрецією великої кількості розведеної сечі (з низькою питомою вагою).
Класифікація:

- *гіпофізарний (центральний -* гіпоталамічний, гіпофізарний) – порушення синтезу транспорту вазопресина. Етіологія: набуті, вроджені вади, генетичні порушення.
- *нирковий (нефрогенний*, вазопресин-резистентний) – резистентність нирок до дії вазопресину. Етіологія: втрата чутливості ниркових канальців до дії вазопресину – внаслідок генетичних дефектів рецепторів, набутих ушкодженнях нирок, гіперкальціємії при гіперпаратиреозі; внаслідок гіпокаліємії при гіперальдостеронізмі).
- *психогенна полідипсія* - пов'язаний з надмірним споживанням води на тлі нервових стресів.
- *гестаційний нецукровий діабет* - виникає лише під час вагітності та післяпологового періоду. Під час вагітності в плаценті синтезується вазопресиназа, яка розщеплює антидіуретичний гормон (АДГ). Вважається, що гестаційний НЦД виникає при надмірному синтезі та/або порушенні кліренсу вазопресинази.

Характерні ознаки НЦД:

- поліурія – добовий діурез 3-15 л;
- гіперосмоляльність плазми крові;
- гемоконцентрація – викликана поліурією;
- гіпернатрійемія – викликана активацією ефектів альдостерону;
- полідипсія (підвищене споживання рідини, обумовлене патологічно посиленою спрагою). Пов’язана з активацією нейронів центру спраги гіпоталамуса внаслідок гіперосмоляльності плазми крові.

Діагностика: ЗАС, аналіз сечі за Земницьким, копептин (або вазопресин), проба з обмеженням рідини, проба з десмопресином, КТ, МРТ ГМ.
Лікування: замісна гормональна терапія (препарати десмопресину) при

центральному та гестаційному НЦД; при нефрогенному НЦД – обмеження солі, призначення тіазидних діуретиків.

Гіперпролактинемія – захворювання гіпофіза, зумовлене гіперсекрецією пролактину, проявляється тріадою ознак: галакторея, аменорея, неплідддя.

Основна причина – пролактинома.

Фізіологічні причини гіперпролактинемії:

- вагітність,
- стрес,
- лактація,
- неповноцінний сон,
- статеві зв'язки.

Медикаментозна гіперпролактинемія: антагоністи рецепторів дофаміну, нейролептики, антидепресанти, опіати, інгібітори протеаз.

Клініка: у *жінок* - порушення МЦ, оліго-, аменорея, безпліддя, зниження щільності кісток, галакторея, гірсутизм; у *чоловіків* – гінекомастія, галакторея, зниження лібідо, ерекції, олігоспермія, неплідність. Спільні ознаки: метаболічні порушення, акне, набряки, психоемоційні порушення.

Діагностика:

- Пролактин загальний;
- Пролактин у розведення (для уникнення hook-ефекту) за підозри на значну гіперпролактинемію, Пролактин, молекулярні форми (макропролактин, мікропролактин (мономерний – біологічно активний) – для дифдіагностики гормонально активної-неактивної пролактиноми, при підозрі на макропролактиному);
- Топічна діагностика: МРТ, КТ ділянки гіпофіза, турецького сідла.

Лікування:

- агоністи дофаміну – селективні (каберголін), неселективні (бромкриптин);
- хірургічне втручання (трансфеноїдальна резекція пролактиноми);
- променеве лікування.

Акромегалія – захворювання гіпофіза, зумовлене тривалою надлишковою секрецією СТГ та ІФР-1 у людей із закінченим фізіологічним ростом; характеризується патологічним диспропорційним ростом кісток, м'яких тканин, внутрішніх органів,

Гігантизм – зумовлений надлишковою секрецією СТГ і ІФР-1 у людей із незакінченим фізіологічним ростом (епіфізарні зони не закриті), що призводить до значного збільшення лінійного росту.

Етіологія:

- соматотропінома (частіше макроаденома);
- ектопована гіперпродукція СТРГ гіпоталамусом або ектопованими

нейроендокринними пухлинами підшлункової залози, легень, яєчників;
- генетична мутація GSP-гена, який стимулює соматотрофи і сприяє розвитку соматотропіномами.

Клініка: диспропорційний ріст -

- збільшення розмірів кистей та стоп (за рахунок периостального росту кісток під впливом СТГ);
- огрубіння рис обличчя (збільшення нижньої щелепи, носа, надбрівних дуг, скул, формування товстих шкірних складок);
- збільшення розмірів внутрішніх органів – спланхномегалія (поступово розвиваються ознаки поліорганної недостатності);
- потовщення шкіри (пов'язане із розростанням сполучнотканинних елементів);
- збільшення язика (макроглосія);
- розлади обміну речовин (ліполітична, анаболічна, контрінсулярна дія СТГ);
- статеві розлади (недостатність синтезу гонадотропінів);
- порушення вуглеводного обміну (інсулінорезистентність). Діагностика:
- СТГ базальний, СТГ після глюкозного навантаження
- ІФР-1 (соматомедин С)
- проба з ТРГ
- топічна діагностика: КТ, МРТ ділянки гіпофіза

Лікування:

- *хірургічний метод* (доступи – трансфеноїдальний, транскраніальний);
- *медикаментозна терапія:*

аналоги соматостатину (ланреотид, октреотид),
антагоністи рецепторів гормону росту (пегвісомат),
агоністи дофамінових рецепторів (каберголін, бромкриптин);

- *променева терапія* (гамма-ніж).

Хвороба Кушинга – центральний гіперкортицизм, гіпоталамо-гіпофізарне захворювання, проявляється гіперкортицизмом внаслідок підвищення рівня АКТГ, яке викликає гіперпродукцію глюкокортикоїдів наднирниками.

↑ вміст у крові АКТГ та кортизолу.

Порушується механізм «зворотного зв'язку», знижується чутливість гіпоталамо-гіпофізарної ділянки до кортизолу, що призводить до неконтрольованої секреції АКТГ і гормонів кори наднирників. Посилене утворення АКТГ призводить до надмірної стимуляції пучкової та сітчатої зон наднирників та їх двосторонньої гіперплазії.

Етіологія:

- кортикотропінома (аденома гіпофіза)
- ектопічна секреція АКТГ, КРГ.

Синдром Кушинга – периферичний гіперкортицизм наднирникового походження. Продукція АКТГ за механізмом зворотного зв’язку пригнічена первинним надлишком глюкокортикостероїдів.

- рівень кортизолу у сироватці крові ↑

- рівень АКТГ ↓ або норма.

Етіологія:

- кортикостерома – гормонально-активна пухлина кори надниркових, що розвивається з пучкової зони та продукує кортизол;
- ятрогенний гіперкортицизм (на фоні лікування ГКС інших захворювань).

Клініка:

- артеріальна гіпертензія;
- специфічна зовнішність – «кушингоїд», при надлишковому утворенні жиру відбувається його перерозподіл з накопиченням в області шиї («горб бізона»), живота та грудей при зменшенні жиру на кінцівках; обличчя – «місяцеподібне»;
- м'язева слабкість та гіподинамія, дистрофічні зміни скелетних мязів;
- остеопороз;
- гіперглікемія – «стероїдний діабет» внаслідок гіперфункції контрінсулярних гормонів;
- стрії на шкірі – червоно-багрові чи фіолетові «полоси розтягнення», які зявляються на шкірі живота, плечей, стегон, молочних залоз. Причини: активація катаболізму білків та пригнічення протеосинтезу у шкірі, що веде до дефіциту у ній колагену, еластину та інших білків, що формують структуру шкіри. Багряний колір стрій обумовлений застоєм венозної крові у мікросудинах клітковини;
- зниження резистентності організму до інфекцій. Гальмування синтезу білка, у крові зменшується рівень антитіл. Гальмування розвитку запалення, зменшують синтез ендопірогенів;
- стероїдна пептична виразка. Кортизол гальмує утворення простагландинів, які мають мембраностабілізуючий ефект;
- гірсутизм.

Діагностика:

- АКТГ
- Кортизол (можливо – сироватка, добова сеча, слина)
- 17-ОКС
- велика, мала проби з дексаметазоном
- проба з КРГ, АКТГ
- топічна діагностика (КТ, МРТ ділянки гіпофіза, надниркових).

Лікування:

- хірургічне – видалення відповідної пухлини з послідовною

замісною терапією ГКС,

- медикаментозне – інгібітори стероїдогенезу (хлодитан, мітотан),
- променева терапія – опроміненння гіпофіза.

Гормонально-активні пухлини наднирників:

- **кортикостерома (синдром Кушинга)**
- **первинний гіперальдостеронізм (синдром Конна)**
- **феохромоцитома**
- **андростерома.**

Будова наднирників:

кірковий шар: 3 зони – *клубочкова* (альдостерон), *пучкова* (кортизол), сітчаста (естрогени, андрогени);
мозковий шар – адреналін, норадреналін.

Синдром Кушинга (див. вище).

Первинний гіперальдостеронізм – синдром, що характеризується артеріальною гіпертензією, зниженням рівня калію внаслідок надмірної продукції альдостерону.
Етіологія:

- **синдром Конна** - альдостерома (однобічна або двобічна аденома наднирників);
- гіперплазія клубочкової зони наднирників.

Клініка: тріада симптомів:
- *артеріальна гіпертензія*
- *нейром'язовий синдром*

-синдром поліурії-полідипсії.

- АГ - пов'язана із збільшенням вмісту натрію в плазмі крові (гіперосмія), що обумовлює ланцюгову реакцію у патогенезі: активація осморецепторів та стимуляція секреції АДГ, підвищення реабсорбції рідини у дистальних відділах канальців нирок, пропорційне гіперосмії збільшення ОЦК у звуженому судинному руслі, підвищення серцевого викиду та збільшення АТ;
- гіпокаліємія (посилена секреція іонів калію в канальцях нирок). Порушення діяльності збудливих органів і тканин (порушення роботи серця, міастенія, гіпотонія, судоми);
- зниження активності реніну в плазмі крові. Причина: пригнічення активності РААС в умовах гіперальдостеронізму та гіперволемії.
- зміна показників сечі. Причина: гіпостенурія (через низький вміст Na+ у сечі), олігурія на початковому етапі хвороби (через підвищену реабсорбцію Na+), поліурія та ніктурія на наступних етапах хвороби, протеїнурія (через дистрофію епітелію ниркових канальців та гіпосенситизацію рецепторів

епітелію канальців нирок до АДГ внаслідок зниження рівня K+ у клітинах. Цим пояснюється відсутність збільшення ОЦК.

- зниження гостроти зору. Причина: порушення кровопостачання сітківки ока у звязку із змінами в її мікросудинах і розладами мікроциркуляції (ішемія, стаз).

Діагностика:

- ↑ альдостерону
- ↑ АРС
- гіпокаліємія
- гіпернатріємія
- гіперосмолярність
- проби з спіронолактоном
- топічна діагностика (КТ, МРТ надниркових), ангіографія.

Лікування:

- *хірургічне – видалення пухлини,*
- *медикаментозне – спіронолактон.*
- *дієта з обмеженням солі.*

(*Вторинний гіперальдостеронізм* - посилена продукція альдостерону пов'язана з активацією ренін-ангіотензинової системи. Ознаки - зниження перфузії нирок; - артеріальна гіповолемія, набряки).

Феохромоцитома – пухлина з клітин хромафінної тканини мозкового шару надниркових, яка секретує надмірну кількість катехоламінів.

Етіологія:

- пухлина надниркових,
- параганглюма - пухлина з парагангліїв, що розташовані вздовж парасимпатичних нервів голови, шиї, середостіння.

Клініка: клінічні синдроми:

- серцево-судинний,
- психонейровегетативний,
- нейро-обмінний,
- абдомінальний,
- пухлиноподібний.

АГ не коригується звичайними антигіпертензивними ЛЗ.

Клінічні варіанти перебігу:

- пароксизмальна (кризова)
- постійна форма (безкризова)
- змішана (стабільна з кризами)
- «німі» пухлини.

Діагностика:

- катехоламіни у крові, добовій сечі (адреналін, норадреналін)
- метанефрини в добовій сечі
- ванілінмигдалева кислота
- хромогранін А (діагностика парагангліоми)
- МРТ наднирників, гістологічне дослідження.

Лікування:

- хірургічне втручання – адреналектомія;
- медикаментозна терапія - а-адреноблокатори (фентоламін, празозин), додатково – в-адреноброкатори.

Андростерома – гормонально-активна пухлина наднирників, яка продукує чоловічі статеві гормони.
Етіологія – пухлина сітчастої зони кори наднирників.

Клініка:

- гіперандрогенія
- вірилізація, маскулінізація
- АГ
- диспластичне ожиріння
- попушення вуглеводного обміну

Діагностика:
- ДГЕА-С
- Андростендіон
- Тестостерон вільний, загальний
- 17-ОКС у сечі
- топічна діагностика (МРТ, КТ).

Лікування: хірургічне.

Вроджена гіперплазія кори надниркових залоз

Адреногенітальний синдром (АГС) – аутосомно-рецесивне захворювання, зумовлене дефектом біосинтезу кортикостероїдів і характеризується дисфункцією кори наднирників (надмірною секрецією андрогенів). *Тріада ознак:*
низький рівень кортизолу,

↑ АКТГ в крові,

двобічна гіперплазія наднирників.
РААС – інтактна.
Етіологія: недостатність одного з ферментів, необхідних для

синтезу кортизолу та альдостерону (11, 17, 21-гідроксилази тощо). Дефіцит кортизолу стимулює синтез АКТГ, що призводить до гіперплазії кори наднирників та надлишкової продукції АКТГ-залежних стероїдів, синтез яких при даній нестачі ферментів не порушений (в основному наднирникових андрогенів: дегідроепіандростерону, андростендіону, тестостерону).
Клініка:

- *Вроджена вірилізація* зовнішніх статевих органів у дівчат (пенісоподібний клітор, збільшення великих статевих губ). Внутрішні статеві органи не змінені. Причина вірилізації: надлишок в організмі андрогенів, які викликають маскулінізацію зовнішніх геніталій.

- *Макросомія* (збільшення ваги та зросту новонароджених). У перші роки життя хворі діти ростуть швидше, ніж їх однолітки. Однак у 12-14 років відбувається припинення епіфізарного росту трубчатих кісток, і діти залишаються низькорослими з непропорційною тілобудовою, сильно розвиненою мускулатурою. Причина: анаболічна дія надлишку андрогенів.
- *Гірсутизм* – ріст волосся на тілі за чоловічим типом – рання ознака вірилізму, може з'явитися у віці 2-5 років у вигляді надлишкового оволосіння на обличчі, пахвах, на грудях, спині, кінцівках.
- *Маскулінізація* – розвиток вторинних чоловічих статевих ознак у осіб жіночої статі. Проявляється атрофією молочних залоз, аменореєю, тілобудовою за чоловічим типом, низьким голосом, зміною поведінки.

Клінічні форми:

- *Вірильна*
- *Сільвтрачаюча форма* (важчі порушення, гіпокортицизм, гіпоальдостеронізм, незважаючи на підвищення АКТГ).

Діагностика:

-електроліти

-17-ОКС

-генетичне обстеження, каріотипування.

Лікування: замісна гормональна терапія.

Первинна недостатність кори наднирників (хвороба Аддісона) – дисфункція 3-х зон кори наднирників, дефіцит глюкокортикоїдів, мінералокортикостероїдів, аддрогенів.

Етіологія:

- двосторонній туберкульозний процес, метастази пухлин, токсичні, бактеріальні, вірусні, грибкові ураження наднирників;
- ідіопатична атрофія наднирників аутоімунного походження (аутоімунний адреналіт) – 80% випадків.
- центральні форми недостатності функції наднирників обумовлені дефіцитом АКТГ внаслідок ушкодження аденогіпофіза та гіпоталамуса.

-ятрогенний вплив - «синдром відміни кортикостероїдів». Причина: припинення введення в організм кортикостероїдів після тривалого їх використання з лікувальною метою. Патологія обумовлена тривалим пригніченням функції гіпоталамо-гіпофізарної системи і атрофією кори наднирників.

Клініка:

- *м'язова слабкість:* пов'язана з порушенням електролітного балансу (при дефіциті альдостерону), гіпоглікемією (дефіцит ГКС), зменшення м'язевої маси

(внаслідок дефіциту андрогенів);

- *артеріальна гіпотензія:* пов’язана з гіпонатрійемією, випадінням ефектів

ГКС;

- *розлади травлення:* пов’язані з недостатньою секрецією травних соків, інтенсивним виділенням слизовою оболонкою кишечника іонів натрію, що призводить до профузних проносів, а також сприяє гіпогідратації; механізми мальабсорбції: екскреція надлишкової кількості Na+ у просвіт кишечника (у звязку з гіпоальдостеронізмом), що призводить до підвищення осмоляльності кишкового вмісту. Це викликає транспорт рідини у кишечник і так званий осмотичний пронос.
- *поліурія*. Причина: зниження реабсорбції рідини у канальцях нирок внаслідок гіпоальдостеронізму.
- *гіперпігментація шкіри та слизових:* характерна для первинної наднирникової недостатності, при якій гіпофіз не уражений. Причина: підвищення секреції АКТГ та МСГ, за принципом негативного зворотного зв’язку;
- втрата маси тіла;
- гіпоглікемія;
- підвищене вживання солі.

Діагностика:

Первинний гіпокортицизм: АКТГ ↑, кортизол, альдостерон ↓, гіперпігментація є.
Вторинний гіпокортицизм: АКТГ, кортизол – ↓ або нижня межа норми, альдостерон – N, гіперпігментації немає.

Лікування:

- замісна гормональна терапія (кортизон, преднізолон, флудрокортизон);
- дієтотерапія (додавання солі, білка, якісна висококалорійна їжа);
- аскорбінова кислота (природній активатор стероїдогенезу):
- корекція глікемії, АТ.

Ожиріння. Часті супутні захворювання: ЦД 2-го типу, АГ, ІХС.
Встановлення діагнозу: (Наказ МОЗ України від 03.03.2023 № 427 "Про затвердження Стандартів медичної допомоги «Ожиріння у дорослих»")
E.66.0 Ожиріння внаслідок надлишку калорій
E.66.1 Ожиріння викликане лікарськими препаратами
E.66.2 Надлишкове ожиріння із альвеолярною гіповентиляцією (синдром Пікквіка)
E66.3 Надлишкова маса тіла
E.66.8 Морбідне ожиріння
E.66.9 Ожиріння неуточнене
E.67.8 Інше уточнене надлишкове харчування

Е.68. Наслідки надлишкового харчування (не використовується для

хронічного переїдання)

Діагноз надлишкова маса тіла (НадМТ) або ожиріння у дорослих встановлюється на підставі розрахунку індексу маси тіла (ІМТ). Важливим є оцінка ризиків для здоров'я, асоційованих із НадМТ або ожирінням, яка має проводитися за допомогою обчислення ІМТ й окружності талії (ОТ) разом із загальноклінічним обстеженням.

Розрахунок ІМТ (індекс маси тіла): $m_{кг} / l^2_{см}$.

Класифікація ожиріння ІМТ, кг/м^2
Здорова маса тіла 18,5-24,9
Надлишкова маса тіла 25-29,9
Ожиріння I ступеня 30-34,9
Ожиріння II ступеня 35-39,9
Ожиріння III ступеня ≥40
Ожиріння IV ступеню ≥50
Ожиріння V ступеню ≥60

Розрахунок ОТ (обвід талії).

Для чоловіків показник ОТ <94 см вважається низьким, 94-102 см – високим, >102 см – дуже високим.

Для жінок показник ОТ <80 см вважається низьким, 80-88 см – високим, >88 см – дуже високим.

Діагностика: анамнез, огляд, фізикальні обстеження, лабораторні обстеження (глюкоза крові натще, ТТГ, ліпідограма, індекс HOMA, кортизол, С-пептид, лептин, адипонектин).

Лікування:

- дієтичне харчування, модифікація способу життя;
- аналоги ГПП-1 (ліраглютид);
- інгібітори панкреатичної амілази (орлістат).

Дієтичні рекомендації: (одна з рекомендованих дієт) –

- середземноморський режим харчування для поліпшення контролю глікемії, ХС ЛПВЩ і ТГ, зменшення частоти серцево-судинних подій, зниження ризику виникнення ЦД 2 типу та збільшення реверсії метаболічного синдрому із незначним впливом на МТ й ОТ;
- вегетаріанська дієта для поліпшення глікемічного контролю, ліпідних показників крові, включаючи ХС ЛПНЩ, і зниження МТ, ризику розвитку ЦД 2 типу, захворюваності та смертності від ІХС;
- дієтичний режим із низьким глікемічним індексом знижує МТ, впливає

на контроль глікемії, рівень ліпідів крові, включаючи ХС ЛПНЩ, АТ, ризик розвитку ЦД 2-го типу й ІХС;

- дієтичні підходи для досягнення контролю АГ, зменшення МТ й ОТ, покращення АТ, рівнів ліпідів, включаючи ХС ЛПНЩ, рівня СРП, контролю глікемії та зниження ризику розвитку ЦД, ССЗ, ІХС та інсульту;
- скандинавський режим харчування для зниження МТ та її відновлення, зниження АТ, ліпідів крові, включаючи ХС ЛПНЩ, апо-В, ХС не-ЛПВЩ, зменшення ризику серцево-судинної та загальної смертності.
- часткові заміни їжі (один-два прийоми їжі на день як частина втручання з обмеженням умісту калорій) для зменшення МТ, ОТ, АТ та поліпшення контролю глікемії;
- періодичне чи постійне обмеження калорій забезпечує досягнення певного, але короткочасного зниження МТ.

Дуже низькокалорійна дієта може бути багатокомпонентною стратегією зі зменшення МТ, але перед тим як її призначити, необхідно обговорити ризики та переваги цієї дієти.

Хірургічне лікування. Баріатрична хірургія може бути показана пацієнтам, які мають ожиріннята коморбідну патологію, що загрожує їх здоров'ю. Проводити баріатричну хірургію лише за таких умов:

- ожиріння III ступеня (ІМТ ≥40 кг/м2);
-ожиріння II ступеня (ІМТ – 35-39,9 кг/м2) із тяжкими супутніми захворюваннями й метаболічними порушеннями (наприклад, АГ та ЦД 2 типу) за низької ефективності терапевтичних програм;
- хворі з ожирінням II ступеня без супутніх захворювань і метаболічних порушень;
- хворі з ожирінням I ступеня (ІМТ – 30-34,9 кг/м2) із супутніми захворюваннями та метаболічними порушеннями.

При формуванні показань до баріатричної операції враховуються не тільки наявність і ступінь вираженості соматичних супутніх захворювань і метаболічних порушень, а й психічні розлади (депресія, розлади харчової поведінки, пограничні розлади особистості тощо), пов'язані з ожирінням.

Рекомендована література.

Основна

Ендокринологія: підручник (Ю.І. Комісаренко, Г.П. Михальчишин, П.М.Боднар та ін.) За ред. професора Ю.І. Комісаренко, - Вид. 5, перероб. Та доп. – Вінниця: Нова Книга, 2020. – с. 220-254.

Додаткова

1. Наказ МОЗ України від 03 березня 2023 року № 427 «Про затвердження

Стандартів медичної допомоги "Ожиріння у дорослих".

2. Williams Textbook of Endocrinology. Editors: Shlomo Melmed, Richard J. Auchus, Allison B. Goldfine, Clifford J. Rosen, Peter A. Kopp. 15 edition, 2024. – 1502-1560 P.

Інформаційні ресурси

1. http://www.diabetes.org
2. https://www.youtube.com/c/EndoTime
3. https://www.endokrynologia.com.ua
4. http://jcees.endocenter.kiev.ua
5. https://diabetesjournals.org/care

Питання для самопідготовки студента до практичного заняття.

1) Будова, фізіологічні функції гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової системи.

2) Гіпопітуїтаризм. Етіологія і патогенез. Клініка.

Діагностика і диференціальна діагностика. Лікування.

3) Акромегалія. Гігантизм. Етіологія і патогенез. Клініка.

Діагностика і диференціальна діагностика. Лікування.

4) Синдром гіперпролактинемії. Етіологія і патогенез. Клініка.

Діагностика і диференціальна діагностика. Лікування.

5) Синдром та хвороба Кушинга. Клініка, діагностика та диференціальна діагностика, лікування.

6) Нецукровий діабет. Етіологія і патогенез. Класифікація. Клініка. Діагностика і диференціальна діагностика. Лікування.

6) Гормонально-активні пухлини наднирникових залоз. Класифікація. Етіопатогенез. Діагностика і диференціальна діагностика. Лікування.

7) Визначення поняття, поширеність гострої та хронічної

недостатності кори надниркових залоз. Етіологія, патогенез, клініка,

діагностика,

профілактика та лікування.

8) Адреногенітальний синдром. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування.

9) Генетичні синдроми при первинному гіпогонадизмі. Клініка, діагностика, лікування.

10) Соматотропна недостатність, етіологія, патогенез, клініка, діагностика, замісна гормональна терапія.

11) Ожиріння. Класифікація. Етіологія і патогенез. Клініка. Діагностика. Сучасні методи лікування. Дієтичні рекомендації.

12) Показання до баріатричної терапії.

Методична розробка складена асистентом, к.мед.н. Єрохович В.М.