

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ІМЕНІ О.О. БОГОМОЛЬЦЯ
Навчально-науковий інститут
громадського здоров'я та профілактичної медицини
Кафедра сучасних технологій медичної діагностики та лікування

МЕТОДИЧНА РОЗРОБКА ПРАКТИЧНОГО ЗАНЯТТЯ
для здобувачів другого (магістерського) рівня вищої освіти за спеціальністю
І6 «Технології медичної діагностики та лікування»

**Тема 10. Клінічна оцінка лабораторних досліджень при захворюваннях
органів ендокринної системи**

Тривалість: 6 годин

Назва компонента освітньої програми:

Клінічні лабораторні дослідження

Київ-2025

Методична розробка практичного заняття за темою **«Клінічна оцінка лабораторних досліджень при захворюваннях органів ендокринної системи»** з навчальної дисципліни **«Клінічні лабораторні дослідження»** для здобувачів другого (магістерського) рівня вищої освіти за спеціальністю І6 **«Технології медичної діагностики та лікування»**.

Авторський колектив:

- д.мед.н, професор, зав. кафедри Натрус Л.В
- к.мед.н, доцент Чичула Ю.В.
- к.мед.н, асистент закладу вищої освіти Мальцев Д.В.

Обговорено та схвалено на засіданні кафедри сучасних технологій медичної діагностики та лікування НМУ імені О.О. Богомольця

Протокол № 4 від 26 листопада 2025 року

Схвалено на засіданні циклової методичної комісії за спеціальністю 224 «Технології медичної діагностики та лікування» НМУ імені О.О. Богомольця

Протокол № 3 від 15 грудня 2025 року

1. Актуальність теми

По визначенню ВООЗ цукровий діабет (ЦД) відноситься до глобальних медико-соціальних проблем. Тому вирішення питань, пов'язаних із ЦД відноситься до першочергових завдань національних систем охорони здоров'я. Це обумовлено не лише прогресуючим зростанням кількості хворих на ЦД, а й з надзвичайно високим відсотком розвитку його ускладнень, які призводять до втрати працездатності, інвалідизації та смертності цієї категорії хворих.

В останні роки, у зв'язку зі стрімким зростанням кількості хворих в усьому світі, захворювання на ЦД, набуває загрозливого масштабу світової епідемії. Лише за період з 1990 по 2010 роки, загальна кількість хворих на ЦД збільшилася майже втричі. За узагальненими даними ВООЗ поширеність цукрового діабету коливається в межах 4-7 % населення. За даними Міжнародної Діабетичної Федерації (IDF) 7 Edition (2015) [10,62, 136] рівень захворюваності на ЦД складає в 2015 році 415 млн. осіб. До 2040 р кількість хворих на ЦД складе 642млн. Поширеність ЦД, а також його наслідки у вигляді ускладнень і асоційованих хвороб становлять найбільший виклик світовій охороні здоров'я. Переважно це пов'язано на думку IDF з фактом, що близько 46% пацієнтів не підозрюють про своє захворюванні. Така ж ситуація складається і в Україні, де відбувається невпинне зростання поширеності ЦД. В Україні щорічно кількість хворих на ЦД збільшується на 5-7%.

Своєчасна діагностика, лікування та заходи профілактики цукрового діабету та інших захворювань ендокринної системи є надзвичайно актуальним завданням для закладів охорони здоров'я України, вирішення якого має соціально-економічне значення.

2. Мета заняття

Ознайомити здобувачів вищої освіти із принципами та особливостями клініко-лабораторної діагностики захворювань ендокринної системи: цукровий діабет, діабетична кетонемічна кома, діабетична некетонемічна (гіперосмолярна) кома, діабетична гіпоглікемічна кома, хвороба Іценко-Кушинга, дифузний токсичний зоб, автоімунний тиреоїдит, нецукровий діабет.

3. Конкретні цілі.

Згідно з вимогами освітньо-професійної програми в результаті виконання цього практичного заняття здобувачі вищої освіти повинні:

- знати загальну анатомо-гістологічну характеристику органів ендокринної системи
- знати вимоги до переданалітичних, аналітичних та постаналітичних процесів при дослідженні захворювань ендокринної системи.
- вміти інтерпретувати показники лабораторних досліджень у поєднанні із

даними інших клінічних та інструментальних методів для діагностики захворювань ендокринної системи: цукровий діабет, діабетична кетонемічна кома, діабетична некетонемічна (гіперосмолярна) кома, діабетична гіпоглікемічна кома, хвороба Іценко-Кушинга, дифузний токсичний зоб, автоімунний тиреоїдит, нецукровий діабет.

4. Завдання для самостійної праці під час підготовки до заняття

Ознайомитися із нормативними документами, галузевими стандартами, протоколами ведення хворих для діагностики захворювань ендокринної системи: цукровий діабет, діабетична кетонемічна кома, діабетична некетонемічна (гіперосмолярна) кома, діабетична гіпоглікемічна кома, хвороба Іценко-Кушинга, дифузний токсичний зоб, автоімунний тиреоїдит, нецукровий діабет.

4.1. Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття

Терміни, параметри, характеристики	Визначення чи інші пояснення
АТПО	антитіла до тиреопероксидази
FT3	трийодтиронін
FT4	тироксин
ДТЗ	дифузно токсичний зоб
ФСЛ	фолікулостимулюючий гормон
ХГЛ	хронічний гонадотропін
ЛГ	лютеїнізуючий гормон
ТТГ	тиреотропний гормон
ШПП	шлунково інгібуючий пептид
СІК	синдром Іценко Кушинга
ГЦД	гестаційний цукровий діабет
АКТГ	адренотропний гормон
КР	кортикотропін релізінг гормону

5. Завдання для практичного заняття

- 1) Визначити та обґрунтувати клініко-лабораторні критерії діагностики захворювань ендокринної системи: цукровий діабет, діабетична кетонемічна кома, діабетична некетонемічна (гіперосмолярна) кома, діабетична гіпоглікемічна кома, хвороба Іценко-Кушинга, дифузний токсичний зоб, автоімунний тиреоїдит, нецукровий діабет

- 2) Із використанням клінічних кейсів та ситуаційних задач інтерпретувати зміни лабораторних досліджень при захворюваннях ендокринної системи у співставленні із клінічною картиною та додатковими методами дослідження.

6. Тематичний лекторіум

6.1. Цукровий діабет

Цукровий діабет (ЦД, diabetes mellitus) – це синдром хронічної гіперглікемії, що розвивається внаслідок впливу генетичних і екзогенних факторів, зумовлений абсолютним або відносним дефіцитом інсуліну в організмі та характеризується порушенням всіх видів метаболізму, і в першу чергу – обміну вуглеводів.

Основні типи ЦД:

1) ЦД 1-го типу – викликаний руйнуванням β -клітин підшлункової залози аутоімунним (у більшості випадків) або невизначеним процесом, що зазвичай призводить до абсолютного дефіциту інсуліну. Зазвичай діабет 1 типу розвивається в дитячому і підлітковому віці, але може маніфестувати у осіб більш старшого віку.

2) ЦД 2-го типу – викликаний поступовим порушенням секреції інсуліну, який розвивається в умовах інсулінорезистентності; найчастіший тип

3) гібридні форми ЦД: латентний аутоімунний діабет у дорослих, ЦД 2-го типу з тенденцією до кетозу, гестаційний ЦД або ЦД у вагітних

ЦД 1-го типу

Клінічна картина

Клініка завжди дуже яскрава, пацієнти скаржаться на:

- виражену втому,
- задишку, сухість у роті і сильну спрагу,
- часті походи в туалет, пацієнти навіть прокидаються вночі, об'єм сечі значно збільшується.
- Часто такий стан супроводжується зниженням ваги.

Діагностика

Серед основних діагностичних заходів для постановки діагнозу виділяють:

- Аналіз крові на цукор;
- Глікозильований гемоглобін;
- Клінічний аналіз сечі з визначенням рівня цукру і ацетону;
- Для диференціальної діагностики типів діабету проводять дослідження рівня інсуліну і С-пептиду.

ЦД 2-го типу

Фактори ризику розвитку ЦД 2 типу

- Наявність родича першого ступеня споріднення з діабетом 2 типу.
- Надмірна вага або ожиріння.
- Об'єм талії понад 80 см у жінок і 94 см у чоловіків. Вісцеральне ожиріння (великий живіт та окружність талії), відбувається через підвищений рівень інсуліну, який з часом стимулює утворення жирових клітин.
- Порушення толерантності до глюкози означає, що рівень цукру в крові (глюкози) вищий за норму
- Наявність діабету та переддіабету під час вагітності або гестаційного діабету.

Клінічна картина

Симптоми діабету 2 типу можуть бути слабо вираженими і багато пацієнтів роками НЕ помічають їх. До типових симптомів діабету 2 типу належать:

- постійне відчуття спраги
- часте і рясне сечовипускання
- зниження зору
- дратівливість і часта зміна настрою
- поколювання або оніміння в руках або ногах
- втома, апатія
- порізи та рани, які довго не загоюються
- грибкові інфекції шкіри та слизових оболонок, які рецидивують
- постійне відчуття голоду
- втрата ваги
- часті шкірні інфекції

Діагностика діабету 2 типу

У разі підозри на діабет, основним аналізом для постановки діагнозу є визначення рівня глюкози.

✓ концентрація глюкози у венозній плазмі $\geq 11,1$ ммоль/л (виконана в будь-який час доби і незалежно від того, коли пацієнт їв востаннє. Рівень цукру в крові $11,1$ ммоль/л або вище передбачає діабет.

✓ концентрація глюкози в плазмі натще $\geq 7,0$ ммоль/л (у цільній крові $\geq 6,1$ ммоль/л). (голодна пауза має бути не менше 8 годин).

✓ концентрація глюкози в плазмі $\geq 11,1$ ммоль/л через дві години після вживання 75 г глюкози в пероральному тесті на толерантність до глюкози.

За відсутності симптомів діагноз не повинен ґрунтуватися на одноразовому визначенні рівня глюкози, а вимагає підтверджуючого визначення рівня глюкози у венозній плазмі.

Визначення глікозильованого гемоглобіну

Глікований гемоглобін HbA1c показує середній рівень глюкози в крові за останні 3 місяці.

- ✓ нижче 5,7% є нормальним,
- ✓ 5,7 до 6,4% вказує на предіабет
- ✓ 6,5% і вище вказує на наявність діабету.

Глюкозотолерантний тест – спрямований на вимірювання рівня цукру в крові до і після того, як пацієнт вип’є рідину, що містить 75 грамів глюкози. Рівень цукру в крові через 2 години

- ✓ менше 7,8 ммоль/л є нормальним.
- ✓ понад 11,1 ммоль/л через дві години вказує на діабет.
- ✓ у діапазоні між 7,8 ммоль/л та 11,0 ммоль/л вказує на пре діабет

Інші форми ЦД

Латентний аутоімунний діабет у дорослих

Характеризується тривалим, „тліючим” перебігом, ймовірно, обумовленим деяким „балансом” генетичних факторів, які сприяють або перешкоджають розвитку аутоімунного процесу. Повністю клінічна картина розгортається на 4-й або 5-й декаді життя, що може призвести до помилкового використання пероральних лікарських засобів замість безумовного призначення інсулінотерапії. Надмірна вага зустрічається частіше, ніж при ЦД 1-го типу, а при імунологічних дослідженнях зазвичай виявляється наявність лише анти-GAD антитіл.

Гестаційний цукровий діабет – порушення вуглеводного обміну (підвищення рівня глюкози плазми крові), яке вперше виникло у жінки у період вагітності. Причиною такого підвищення глюкози є не дефіцит ендогенного (власного) інсуліну, а фізіологічний розвиток інсулінорезистентності (підвищений рівень інсуліну крові на фоні високих рівнів глюкози крові) у жінки, обумовленої надпродукцією плацентарних гормонів (плацентарній лактоген, естрогени, прогестерон) – фізіологічних антагоністів (супресорів) дії інсуліну.

Клінічні прояви гестаційного цукрового діабету (поліурія, полідipsія, зниження маси тіла, зуд і т.п.) можуть мати стерту клінічну картину або бути зовсім відсутніми. Декомпенсація ГЦД, обумовлена його несвоєчасним виявленням або неадекватною цукрознижуючою терапією, може стати причиною діабетичної фетопатії з боку плода, а для матері нерідко ускладнюється прееклампсією і

еклампсією. Саме тому усім вагітним жінкам, згідно Наказу МОЗ України № 417 проводиться стандартний пероральний глюкозотолерантний тест з метою скринінгового виявлення порушень вуглеводного обміну у терміні 24-28 тижнів.

6.2. КОМАТОЗНІ СТАНИ при цукровому діабеті (діабетична кетонемічна кома, діабетична некетонемічна (гіперосмолярна) кома, діабетична гіпоглікемічна кома)

Кома – стан повної втрати свідомості з відсутністю реакції на зовнішні та внутрішні подразники. Характеризується розладом функцій усіх аналізаторів і порушенням кровообігу, дихання, обмінних процесів.

Діабетична кома – крайній ступінь порушення і декомпенсації обміну речовин внаслідок цукрового діабету

Діабетичну кому можуть спровокувати такі фактори:

- нестача інсуліну в організмі внаслідок неправильного дозування ліків або їх нерівномірного розподілу протягом доби, інфекційного захворювання, фізичного або нервового виснаження, отруєння та ін.;
- різке припинення інсулінотерапії;
- зміна лікарського засобу без попередньої перевірки реакції людини з цукровим діабетом на новий препарат;
- помилки, допущені під час ін'єкцій інсуліну (введення препарату в одне й те саме місце, багаторазове використання шприців чи голок, застосування неякісних ліків).

Основні симптоми діабетичної коми

Як правило, діабетична кома не виникає раптово. Вона розвивається поступово і на початковому етапі супроводжується низкою симптомів. Серед них:

- загальна слабкість;
- відчуття нудоти, іноді супроводжується блювотою;
- головний біль;
- підвищена спрага;
- біль в області живота.

Якщо не вжити необхідних заходів, протягом декількох годин стан може серйозно погіршитися: спостерігається істотне зниження артеріального тиску, слабкість в м'язах, несприйнятливості до зовнішніх подразників, втрата координації аж до втрати свідомості.

6.2.1. Діабетична ГІПОГЛІКЕМІЧНА кома

Вона виникає в умовах різкого падіння рівня глюкози в крові за відсутності швидких заходів, спрямованих на відновлення нормального рівня глікемії. Ця недуга небезпечна для людей з цукровим діабетом 1-го типу .

Гіпоглікемічну кому провокує надлишок інсуліну в організмі, через що рівень глюкози не може піднятися до нормальних показників. Причиною високого рівня інсуліну може бути:

- занадто велика доза лікарського препарату (неправильно розраховане дозування або помилка у виборі типу шприца);
- не узгоджений з лікарем прийом цукрознижувальних засобів у таблетках, які збільшують продукування інсуліну організмом;
- відсутність додаткових вуглеводів при підвищеному фізичному навантаженні;
- дієта, яка не відповідає дозуванню інсуліну (пропущений прийом їжі, в меню замало продуктів із потрібною кількістю вуглеводів тощо);
- наявність автономної нейропатії (характеризується ураженням нервових волокон внутрішніх органів, через що істотно знижується чутливість організму і в тому числі здатність відчувати ознаки гіпоглікемії).

При появі симптомів наближення **гіпоглікемічної коми** необхідно **підвищити рівень глюкози в крові**. Це можна зробити, з'ївши цукерку, тістечко, випивши солодкий чай або водний розчин глюкози. Прийом глюкози можна замінити внутрішньовенною ін'єкцією. Важливо вчасно розпізнати ознаки гіпоглікемії та вжити заходів, оскільки гіпоглікемічна кома розвивається досить швидко та може призвести до летального випадку.

6.2.2. Діабетична некетонемічна (ГІПЕРСМОЛЯРНА) кома

Гіперосмолярна кома - гостре ускладнення цукрового діабету, обумовлене гіперосмолярністю крові з різко вираженою внутрішньоклітинною дегідратацією за відсутності кетозу. Гіперосмолярна кома зустрічається рідко - 0,23% хворих на цукровий діабет.

Гіперосмолярність крові супроводжується вираженою схильністю до тромбоутворення, важким порушенням мікроциркуляції в різних тканинах - передусім у головному мозку і нирках. Клінічні прояви обумовлені порушенням мозкового кровообігу - характерна рання і виражена функціональна неврологічна симптоматика.

Провокуючі фактори:

- ✓ різка дегідратація організму - блювота, пронос, крововтрата, підвищений діурез, опіки, відмороження;
- ✓ надмірне введення розчинів глюкози і сольових розчинів;
- ✓ інтеркурентні захворювання, інфекції;
- ✓ хірургічні втручання;
- ✓ тривале лікування сечогінними препаратами, масивними дозами глюкокортикостероїдів, імунодепресантами.
- ✓ проведення гемодіалізу, перитонеального діалізу.

Лабораторна діагностика

У клінічному аналізі крові є ознаки згущення: підвищений гемоглобін, гематокрит, лейкоцитоз.

У клінічному аналізі сечі: глюкозурія, гіпонатрійурія, протеїнурія, циліндрурія, гематурія. Гіперглікемія 50 - 200 ммоль/л. Гіперосмолярність до 500 мосмоль/л при нормі 285-295 мосмоль/л. Осмолярність крові визначається по формулі:

Осмолярність (мосмоль/л) = глікемія (ммоль/л) + сечовина (ммоль/л) + 2(K+Na) (ммоль/л) + ((білок г/л x 0,243): 8)

6.2.3 Діабетична КЕТОАЦИДОТИЧНА кома

Гострий синдром порушень вуглеводного, жирового, білкового та водно-електролітного обмінів та кислотно-лужної рівноваги, які виникають внаслідок раптового та значного дефіциту інсуліну. Характерною ознакою є присутність кетонових тіл у сироватці крові та сечі. Може розвинутих при кожному з типів ЦД, часто є першою маніфестацією ЦД 1-го типу.

Дефіцит інсуліну призводить до надмірної продукції глюкози у печінці за рахунок глюконеогенезу та масивного ліполізу з утворенням кетонових тіл. Наслідками цього є: гіперглікемія, глюкозурія, осмотичний діурез, зневоднення, електролітні порушення (особливо гіперкаліємія, при співіснуючому внутрішньоклітинному дефіциті калію) та метаболічний ацидоз.

Провокуючі фактори: переривання інсулінотерапії (напр., внаслідок захворювання ШКТ, яке призвело до утримання від їжі) або неправильне її застосування, інфекції (бактеріальні, вірусні, грибові), гострі серцево-судинні захворювання (інфаркт міокарда, ішемічний інсульт), пізні діагностування ЦД 1-го типу, панкреатит, зловживання алкоголем, вагітність, усі стани, які призводять до раптового зростання потреби в інсуліні.

Клінічні прояви

1. Суб'єктивні симптоми: надмірна спрага, сухість у роті, поліурія, слабкість, відчуття втоми та сонливість, порушення свідомості до коми включно, запаморочення та біль голови, нудота, блювання, біль у животі, біль у грудній клітці.

2. Об'єктивні симптоми: гіпотонія, тахікардія, пришвидшене та глибоке, а пізніше, поверхневе дихання, симптоми зневоднення (зниження маси тіла, зменшення еластичності шкіри), зниження сухожильних рефлексів, запах ацетону з рота, гіперемія обличчя, знижений тонус очних яблук, підвищене напруження м'язів черевної стінки (як при перитоніті).

6.4. Хвороба Іценко-Кушинга

Хвороба або синдром Іценко-Кушинга (СІК)- нейроендокринне захворювання обумовлене порушенням регуляції гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової системи з надлишковою продукцією адренкортикотропного гормону, що викликає вторинну гіперплазію (збільшення) та гіперфункцію наднирників. Супроводжується клінічною картиною синдрому гіперкортицизму обумовленого тривалим впливом на організм надмірної кількості кортикостероїдів.

Причиною хвороби Іценко-Кушинга у 70 % випадків є аденома гіпофіза - кортикотропінома. Приблизно у 12 % вона є наслідком ектопічної (позагіпофізарної) секреції адренкортикотропного гормону (АКТГ), а інколи і кортикотропін релізінг гормону (КРГ).

Класифікація:

1. Ендогенний: внаслідок надлишкової секреції глюкокортикоїдів (ГК) наднирниками:

а) **АКТГ-незалежний** (первинний гіперкортицизм):

- автономні пухлини надниркових залоз — зазвичай поодинокі, рідше — множинні аденоми, рак наднирника.
- гіперплазія наднирників — причиною є ектопічні рецептори у корі наднирника, що нетипово реагують на стимулюючі подразники,

б) **АКТГ-залежний** (вторинний гіперкортицизм) — гіпофізарна форма (надлишковий синтез АКТГ через пухлину гіпофіза

2. Екзогенний: спричинений глюкокортикостероїдами у дозах, які перевищують необхідні для замісної терапії (найчастіша причина СІК), незалежно від форми ЛЗ (таблетки, інгаляційні препарати, мазі, розчини для ін'єкцій, в т. ч. для внутрішньосуглобових).

Клінічна картина

1. Суб'єктивні симптоми: зміна рис обличчя чи статури, слабкість м'язів та погана переносимість фізичного навантаження, підвищена сприйнятливості шкіри до травматизації тощо.

2. Об'єктивні симптоми: ожиріння центрального типу з відкладанням жиру на тулубі та шиї («бичача шия»), з жировими подушечками у надключичних впадинах та з худими кінцівками; округле («місяцеподібне») обличчя, часто червоне (внаслідок поліцитемії та витончення шкіри); симптоми гіперандрогенізму різної інтенсивності — вугрові висипання і гірсутизм; артеріальна гіпертензія (у більшості пацієнтів, переважно — легка або помірна), гіперпігментація шкіри (у пацієнтів із тривало персистуючою високою концентрацією АКТГ); набряки на нижніх кінцівках.

Діагностика

1. Основні біохімічні дослідження: гіпокаліємія і гіперкалійурія, гіперглікемія (порушення толерантності до глюкози або цукровий діабет), підвищення концентрації загального холестерину, Х-ЛПНЩ і тригліцеридів, зниження концентрації Х-ЛПВЩ.

2. Загальний аналіз крові: еритроцитоз, лейкоцитоз та тромбоцитоз, підвищення концентрації гемоглобіну, лімфоцитопенія, еозинопенія і моноцитопенія.

3. Гормональні дослідження гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової системи:

4. Візуалізаційні дослідження: МРТ гіпофіза, КТ або МРТ наднирників

6.5. Дифузний токсичний зоб

Дифузний токсичний зоб (ДТЗ) — аутоімунне захворювання, при якому аутоантигеном є рецептор до тиреотропного гормону (ТТГ). Його активація антитілами АТ-ТТГ призводить до збільшення секреції гормонів щитоподібної залози (ЩЗ) і появи симптомів гіпертиреозу, стимулює ріст щитоподібної залози і розвиток її системи кровопостачання.

Клінічна картина

Симптоми гіпертиреозу можуть проявлятися лише симптоми з боку серця, характерним судинним шумом, може зустрічатися екзофтальм.

Діагностика

ДТЗ може перебігати як первинний гіпертиреоз, що супроводжується ознаками аутоімунного запалення, які проявляються клінічно або виявляються допоміжними методами дослідження.

Лабораторні дослідження:

1) знижений рівень ТТГ у сироватці і підвищений (рідше — нормальний) рівень вільних (Free) гормонів ЩЗ (зазвичай, досить визначення **FT4**; якщо знаходиться у межах норми — слід визначити **FT3**). При явному гіпертиреозі значне переважання зростання FT3 над зростанням FT4 є несприятливою прогностичною ознакою — відповідь на антитиреоїдне лікування є гіршою. У фазі ремісії результати гормональних досліджень знаходяться у межах норми;

2) підвищення рівня антитіл **АТ-ТТГ**;

2. Візуалізаційні дослідження: УЗД щитоподібної залози — гіпоехогенність паренхіми, щитоподібна залоза найчастіше збільшена; наявність вузлів щитоподібної залози не виключає ДТЗ.

6.6. Автоімунний тиреоїдит

Хронічний аутоімунний (лімфоцитарний) тиреоїдит (тиреоїдит Хашимото) — це безболісне запалення щитоподібної залози, пов'язане з антитілами до тиреопероксидази (АТ-ТПО) і — дуже часто — до тиреоглобуліну (АТ-ТГ), а також з лімфоцитарними інфільтраціями в щитоподібній залозі, в результаті чого повільно розвивається гіпотиреоз. Основна роль у патогенезі приписується активності цитотоксичних Т-лімфоцитів, відповідальних за деструкцію фолікулярних клітин щитоподібної залози. Значно частіше виникає у жінок.

Клінічна картина

Хвороба може проявлятися в атрофічній формі, з нормальним об'ємом щитоподібної залози або із зобом (безболісне збільшення і підвищена щільність щитоподібної залози). Всі форми захворювання можуть перебігати із субклінічним або явним гіпотиреозом.

Лабораторна діагностика:

- підвищений рівень **АТ-ТПО** або **АТ-ТГ**;
- підвищений рівень **ТТГ** в сироватці (знижений в фазі гіпертиреозу, що зустрічається рідко);
- знижений рівень **FT4** в сироватці (при субклінічному гіпотиреозі рівень FT4 нормальний; у фазі гіпертиреозу, що рідко спостерігається, рівні вільних фракцій ГЩЗ можуть бути підвищені).

6.7. Нецукровий діабет

Нецукровий діабет - це рідкісний патологічним стан, спричинений дефіцитом вазопресину внаслідок чого виділяється **великий об'єм неконцентрованої сечі**.

✓ Центральний нецукровий діабет (нейрогормональний) виникає в результаті пошкодження нейронів супраоптичних ядер гіпоталамуса, які синтезують **вазопресин**, або макроаденомами гіпофіза

✓ Нирковий нецукровий діабет виникає у результаті генетичного дефекту вазопресинових рецепторів у нирках;

Клінічна картина

Нецукровий діабет характеризується підвищеною спрагою (полідипсія) та поліурією (поліурією), тобто сечовипусканням великого об'єму (> 4 л/24 год) розведеної сечі (питома вага <1,005). Пацієнт скаржиться на потребу багато разів вставати вночі для втамування спраги і сечовипускання.

Діагностика

Діагноз встановлюють на основі 2-етапної дегідратаційно-вазопресинової проби, яка дозволяє підтвердити діагноз і провести диференціальну діагностику станів з посиленою спрагою. Обстеження проводять у стаціонарних умовах, після заперечення діабетичної поліурії.

7. Завдання для самоконтролю

- 1) Охарактеризувати етіологію, патогенез ЦД 1 та 2 типу, описати типову клінічну картину захворювання.
- 2) Охарактеризувати діагностичні підходи для виявлення ЦД 1 та 2 типу .
- 3) Визначити симптоматику коматозних станів при цукровому діабеті: провокуючі фактори, основні симптоми, ускладнення, типову клінічну картину.
- 4) Назвати основні напрями лабораторної діагностики синдрому Іценко-Кушинга. Визначити типи синдрому в залежності від патогенезу.
- 5) Охарактеризувати етіологію, патогенез, фактори ризику дифузного токсичного зобу.
- 6) Охарактеризувати етіологію, патогенез хронічного аутоімунного тиреоїдиту, описати типову клінічну картину захворювання. Основні напрями лабораторної діагностики.
- 7) Визначити етіологію, патогенез нецукрового діабету, описати типову клінічну картину захворювання. Основні напрями лабораторної діагностики.

8. Рекомендована література та навчальні матеріали

Що варто знати про цукровий діабет <https://moz.gov.ua/uk/scho-varto-znati-pro-cukrovij-diabet>

Уніфікований клінічний протокол первинної, екстрено та спеціалізованої медичної допомоги https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2023/01/43348-dn_151_26012023_dod.pdf

Діагностика і ведення діабету 2 типу

<https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/366082/WHO-EURO-2023-6184-45949-66346-ukr.pdf?isAllowed=y&sequence=1>

Настанова 00516. Синдром Кушинга <https://guidelines.moz.gov.ua/documents/3352>

Дифузний токсичний зоб (хвороба Грейвса-Базедова)

<https://empendium.com/ua/chapter/B27.II.9.2.1>.

Настанова 00512. Аутоімунний тиреоїдит

<https://guidelines.moz.gov.ua/documents/3348>

Про затвердження Уніфікованого клінічного протоколу первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги

"Нецукровий діабет" <https://zakon.rada.gov.ua/rada/show/v1946282-21#Text>