

Сиволап В.В., Лихасенко І.В.

**СИНДРОМ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ НЕДОСТАТНОСТІ:
ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ ТА ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ МЕТОДИ
ОБСТЕЖЕННЯ. ОСНОВНІ СИМПТОМИ ТА СИНДРОМИ
ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ. ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ
ПРОЯВИ ЗАХВОРЮВАНЬ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ**

Навчальний посібник для самостійної роботи студентів
і студентів-іноземних громадян 3 курсу медичних факультетів
спеціальностей:

222 «Медицина»

228 «Педіатрія»

Запоріжжя - 2022

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

Сиволап В.В., Лихасенко І.В.

**СИНДРОМ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ НЕДОСТАТНОСТІ:
ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ ТА ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ МЕТОДИ
ОБСТЕЖЕННЯ. ОСНОВНІ СИМПТОМИ ТА СИНДРОМИ
ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ. ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ
ПРОЯВИ ЗАХВОРЮВАНЬ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ**

Навчальний посібник для самостійної роботи студентів і
студентів-іноземних громадян 3 курсу медичних факультетів
спеціальностей:

222 «Медицина»

228 «Педіатрія»

Запоріжжя - 2022

УДК 616.1+616.379+616.441](075.8)

С34

Посібник розглянутий і затверджений на засіданні Центральної методичної Ради ЗДМУ

Протокол № від « » 2022 р.

Рецензенти:

В.А. Візір - д.мед.н., професор кафедри внутрішніх хвороб 2 ЗДМУ

В.Д. Сиволап - д.мед.н., професор кафедри внутрішніх хвороб 1 та симуляційної медицини ЗДМУ

Автори:

Сиволап В.В.-д.мед.н., професор, зав. кафедри пропедевтики внутрішньої медицини, променевої діагностики та променевої терапії

Лихасенко І.В.- к.мед.н., доцент кафедри пропедевтики внутрішньої медицини, променевої діагностики та променевої терапії

Сиволап В.В.

Синдром серцево-судинної недостатності: основні клінічні та інструментальні методи обстеження. Основні симптоми та синдроми при цукровому діабеті. Основні клінічні прояви захворювань щитовидної залози. Навчальний посібник для самостійної роботи студентів і студентів-іноземних громадян 3 курсу медичних факультетів / В.В.Сиволап, І.В.Лихасенко,-Запоріжжя: ЗДМУ, 2022.- 67 с.

Посібник має головну задачу надати допомогу студентам в вивченні синдрому серцево-судинної недостатності та найбільш розповсюджених захворювань ендокринної системи: цукрового діабету, гіпотиреозу та гіпертиреозу.

ВСТУП

Навчальна дисципліна «Пропедевтика внутрішньої медицини» передбачає засвоєння студентами опитування і фізикального обстеження хворих, аналіз та узагальнення отриманих результатів, інтерпретацію основних симптомів і синдромів внутрішніх хвороб, лабораторних і інструментальних методів дослідження.

Хронічна серцева недостатність, це поширений патологічний стан з високими показниками інвалідизації й смертності. Згідно сучасних даних, її поширеність серед дорослої популяції складає близько 2–3% й істотно зростає з віком, сягаючи 10% у старших вікових когортах.

Найбільш актуальною проблемою ендокринології є рання діагностика та лікування цукрового діабету, рання профілактика його ускладнень. В світі спостерігається широке поширення захворювання, постійно зростає кількість хворих.

Цукровий діабет знаходиться на третьому місці після серцево-судинних та онкологічних захворювань серед причин смерті та важких інвалідизуючих ускладнень, таких, як ниркова недостатність, сліпота, інфаркт міокарда, інсульт, гангрена нижніх кінцівок, тому вивчення цього захворювання є необхідним для студентів третього курсу.

При захворюваннях щитоподібної залози відбувається патологія органів і систем, а саме, серцево-судинної і дихальної, травного тракту, змінюється швидкість обмінних процесів в організмі, гіпертонічна хвороба. Своєчасна діагностика цих захворювань, дозволить зменшити прояви багатьох важких ускладнень.

Матеріал посібника базується на узгоджених міжнародних рекомендаціях з використанням окремих методів дослідження та нормативних документах МОЗ України з діагностики окремих захворювань.

Навчальний посібник розроблено у відповідності до типової програми з пропедевтики внутрішньої медицини для вищих медичних

закладів освіти України III–IV рівнів акредитації для спеціальностей 222 «Медицина», 228 «Педіатрія», здійснюється на основі примірного навчального плану підготовки фахівців другого (магістерського) рівня вищої освіти галузі знань 22 «Охорона здоров'я».

Посібник призначено для самостійної роботи студентів 3-го курсу, зокрема й студентів-іноземних громадян, що навчаються на державній мові за розділом 2: «Симптоми та синдроми при захворюваннях внутрішніх органів» дисципліни «Пропедевтика внутрішньої медицини».

ПЛАН САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ

№ з/п	Назва тем	Кількість годин
Розділ 2: «Симптоми та синдроми при захворюваннях внутрішніх органів»		
1.	Передаудиторна теоретична підготовка до практичних занять за планом практичних занять (2 години/заняття)	30
2.	Опрацювання тем, які не викладаються на практичних заняттях:	
	<i>Синдром серцево-судинної недостатності: основні клінічні та інструментальні методи обстеження</i>	3
	Геморагічні синдроми та патологія системи згортання крові. Синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові	2,5
	<i>Основні симптоми та синдроми при цукровому діабеті. Основні клінічні прояви захворювань щитовидної залози.</i>	2,5
	Основні симптоми та синдроми при анеміях. Загальний клінічний аналіз крові	2,5
3.	Курація хворого із написанням історії хвороби	3,5
4.	Підготовка до диференційного заліку	6
Разом за розділом 2		50

СПИСОК СКОРОЧЕНЬ

NT-proBNP	–аміно-термінальний пропептид мозкового натрійуретичного пептиду
NYHA	–Нью-Йоркська асоціація серця
АГ	– артеріальна гіпертензія
АТ	– артеріальний тиск
ГЛШ	– гіпертрофія лівого шлуночка
ГСН	– гостра серцева недостатність
ЕКГ	– електрокардіографія
ЕхоКГ	– ехокардіографія
КТ	– комп'ютерна томографія
ЛП	– ліве передсердя
ЛШ	– лівий шлуночок
МУП (BNP)	– мозковий натрійуретичний пептид
МРТ	–магнітно-резонансна томографія
НУП	– натрійуретичний пептид
ПШ	– правий шлуночок
СН	– серцева недостатність
СНзнижФВ	– серцева недостатність зі зниженою фракції викиду лівого шлуночка
СНзберФВ	– серцева недостатність зі збереженою фракції викиду лівого шлуночка
ТЕЛА	– тромбоемболія легеневої артерії

УЗД	– ультразвукове дослідження
ФВ ЛШ	– фракція викиду лівого шлуночка
ХСН	– хронічна серцева недостатність
ШКФ	– швидкість клубочкової фільтрації

Синдром серцево-судинної недостатності: основні клінічні та інструментальні методи обстеження

Питання для теоретичної підготовки:

1. Визначення серцевої недостатності та основні патогенетичні шляхи її розвитку.
2. Сучасна класифікація серцевої недостатності (стадії серцевої недостатності, варіанти, функціональні класи пацієнтів).
3. Основні клінічні прояви серцевої недостатності та дані інструментальних методів дослідження, що підтверджують її наявність.
4. Судинна недостатність та основні її різновиди: обморок, колапс, шок. Поняття про коматозні стани, механізм їх виникнення та основні клінічні прояви.

Серцева недостатність (СН) – це клінічний синдром з симптомами і/або ознаками, викликаними структурними та/або функціональними порушеннями серцевої діяльності і підтверджений підвищеними рівнями натрійуретичного пептиду та/або об'єктивними доказами легеневого або системного застою.

За словами авторів, це визначення сучасне і просте, але концептуально всеосяжне, з майже універсальним застосуванням, прогностичною і терапевтичною життєздатністю, а також прийнятною чутливістю і специфічністю.

СН не розглядають як самостійну нозологічну одиницю, оскільки вона може бути наслідком багатьох структурних й функціональних захворювань, які порушують здатність серця до діастолічного наповнення або систолічного вигнання крові.

Залежно від клінічної ситуації, у якій виникає СН, розрізняють гостру й хронічну СН (ХСН).

ХСН – поширений патологічний стан з високими показниками інвалідації й смертності. Згідно сучасних даних, поширеність ХСН серед дорослої популяції складає близько 2–3% й істотно зростає з віком, сягаючи 10% у старших вікових когортах. Смертність при ХСН залишається високою: впродовж 4 років після встановлення діагнозу помирає 50% пацієнтів, а при важкій ХСН виживання таке ж, як при злякисних новоутвореннях. Незважаючи на застосування сучасного комплексного лікування, смертність при ХСН впродовж останніх років не має чіткої тенденції до зниження. Такі симптоми й ознаки

ХСН як задишка, втомлюваність, набряки, серцебиття не є строго специфічними для захворювань серця і можуть зустрічатися при інших захворюваннях (напр., при бронхолегеневій патології, тиреотоксикозі, анемії тощо). ХСН може бути спричинена патологією міокарда, ендокарду (клапанне захворювання серця) й перикарда:

- Захворювання міокарда:
- ішемічна хвороба серця,
 - кардіоміопатії (особливо дилатаційна) й міокардити,
 - артеріальна гіпертензія,
 - прийом деяких медикаментів й вплив токсинів (протипухлинні засоби групи антрациклінових антибіотиків, алкоголь, кокаїн, кобальт й інші важкі метали),
 - ендокринопатії (гіпо- й гіпертиреоз, феохромоцитома, цукровий діабет),
 - інфільтративні захворювання серця (гемохроматоз, амілоїдоз, саркоїдоз),
 - пухлини серця.
- Захворювання ендокарду:
- інфекційний ендокардит,
 - клапанні вади серця (вроджені й набуті),
 - вроджені вади серця (дефекти міжпередсердної та міжшлуночкової перегородки, тетрада Фало)
 - ендокарідальний фіброеластоз (з еозинофілією або без неї).
- Захворювання перикарда:
- перикардити

Важливими факторами, що здатні провокувати виникнення та підтримувати прогресування ХСН є:

- тахі- й брадіаритмії (особливо фібриляція передсердь),
- прийом деяких ліків (нестероїдних протизапальних засобів, глюкокортикостероїдів, антиаритмічних препаратів I класу, блокаторів кальцієвих каналів),
- хронічне обструктивне захворювання легень,
- анемія,
- гарячка, інфекція.

Основні патогенетичні шляхи розвитку серцевої недостатності:

- зниження серцевого викиду і перфузії органів і тканин;
- активація симпато-адреналової системи;
- констрикція артеріол і венул (що поглиблює порушення перфузії тканин);
- посилення виділення антидіуретичного гормону;
- зниження секреції передсердного натрійуретичного пептиду;
- активація ренін – ангіотензин – альдостеронової системи;
- затримка натрію і води, розвиток набряків, збільшення об'єму циркулюючої крові.

При хронічній серцевій недостатності в патологічний процес залучаються гемодинамічні, нейрогуморальні та клітинні механізми, які на ранніх стадіях здійснюють компенсаторно-адаптаційні функції, а по мірі прогресування серцевої недостатності стають самостійними патогенетичними факторами.

Для запобігання прогресуванню серцевої недостатності та збереження кровообігу в життєвоважливих органах спрацьовують різні компенсаторні механізми. Це насамперед серцевий

компенсаторний механізм. Він проявляється підвищенням частоти серцевих скорочень і скоротливості. Дисфункція серця веде до гіпертрофії міокарда, збільшення об'єму серця, вазоконстрикції. Основними нейрогуморальними механізмами цих мобілізаційних реакцій є симпато-адреналова система, ренін-ангіотензинова система і ендотелін-1.

Нирковий компенсаторний механізм характеризується затримкою натрію і води. Він має забезпечити збільшення об'єму циркулюючої крові. Цей механізм опосередковується ренін-ангіотензиновою системою, альдостероном і вазопресином (антидіуретичним гормоном).

Периферичні компенсаторні механізми – це периферична вазоконстрикція, спрямована на протидію зниженню артеріального тиску і зменшенню перфузії тканин. Медіаторами вазоконстрикції виступають ангіотензин-II, ендотелін-1, норадреналін і вазопресин. Поряд із цими вазоконстрикторними нейрогуморальними системами на початкових стадіях розвитку процесу активізуються контррегуляторні вазодилатуючі системи, до яких належать натрійуретичні пептиди, вазодилататорні простагландини, адреномедулін, кінінова система (брадикінін) і оксид азоту. Згодом цей механізм втрачає дію.

Компенсаторні позитивні реакції втрачають свій фізіологічний зміст і призводять до негативних наслідків. Наприклад, гіпертрофія міокарда, яка спочатку була позитивною реакцією, з часом стає причиною погіршення функції розслаблення й еластичності міокарда, скоротливої здатності, коронарної перфузії.

Вазоконстрикція, яка на певному етапі була необхідна для підтримання артеріального тиску і збереження перфузії життєво важливих органів, надалі призводить до збільшення механічного навантаження на серце.

Тахікардія спрямована на збільшення серцевого викиду, однак вона призводить до зменшення тривалості діастоли, погіршення коронарної перфузії та підвищення потреби міокарда в кисні.

Затримка рідини призводить до формування прогресуючої дилатації та підвищення напруження стінки лівого шлуночка.

Класифікації хронічної серцевої недостатності

1. Європейського товариства кардіологів кількість варіантів (типів) серцевої недостатності базується на даних додаткових методів дослідження: вимірюванні фракції викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) за ехокардіологічним методом дослідження серця. У відповідності до сучасних поглядів на ХСН, виділяють серцеву недостатність із зниженою ФВ <40 %, СН з помірно зниженою ФВ 40–50 %, й ХСН із збереженою ФВ >50 % (табл. 2).

Таблиця 2. Визначення основних варіантів хронічної серцевої недостатності

Варіант ХСН	Критерії		
ХСН зі зниженою ФВ ЛШ	Симптоми ± ознаки (об'єктивні та суб'єктивні)	ФВ ЛШ <40%	–
ХСН із		ФВ ЛШ	1. Підвищений рівень НУП (BNP)

помірно зниженою ФВ ЛШ	симптоми (на ранній стадії та на фоні прийому діуретиків симптоми	40–49%	>35 пг/мл і/або NT-proBNP >125 пг/мл. 2. Хоча б один додатковий критерій: а) структурне захворювання серця (ГЛШ і/або збільшення ЛП); б) діастолічна дисфункція.
ХСН зі збереженою ФВ ЛШ	можуть бути відсутніми): хрипи в легенях, двосторонні набряки гомілок, шуми в серці, розширення яремних вен, зміщений/розширений верхівковий поштовх; зміни на ЕКГ, насамперед фібриляція передсердь, ГЛШ, порушення реполяризації)	ФВ ЛШ $\geq 50\%$	1. Підвищений рівень НУП (BNP >35 пг/мл і/або NT-proBNP >125 пг/мл. 2. Хоча б один додатковий критерій: а) структурне захворювання серця (ГЛШ і/або збільшення ЛП); б) діастолічна дисфункція.

Імовірність ХСН із збереженою ФВ ЛШ може бути розрахована за допомогою шкали H2FPEF. У відповідності до критеріїв оцінки кожному пацієнту присвоюється: по 1 балу за наявність артеріальної і легеневої гіпертензії, підвищеного кінцевого діастолічного тиску (за даними ЕхоКГ), віку понад 60 років; 2 бали за ожиріння; 3 бали за фібриляцію передсердь. Сума балів до 2 балів вказує на низьку; від 2 до 6 балів – проміжну, 6–9 балів – високу імовірність ХСН.

2. Класифікація ХСН за стадіями й функціональними класами.

У відповідності до класифікації ХСН, схваленої VI Національним конгресом кардіологів України (2000 р.), клінічний діагноз ХСН складається зі:

2.1 Стадії ХСН за класифікацією Василенка-Стражеска:

I стадія – початкова, прихована, суб'єктивні і об'єктивні ознаки СН (задишка, тахікардія, підвищена втомлюваність, легкий ціаноз тощо) у стані спокою відсутні, а з'являються тільки при фізичному навантаженні, працездатність хворого в цілому дещо знижена;

II стадія – виражена, порушення гемодинаміки у малому та/або великому колі кровообігу вже у стані спокою, значне зниження працездатності. В межах стадії виділяють:

період А – ознаки недостатності кровообігу (задишка, серцебиття, втомлюваність) проявляються вже при помірному фізичному навантаженні (наприклад, ході). Відмічається порушення гемодинаміки лише в одному колі кровообігу (малому або великому). В останньому випадку наявні периферичні набряки, збільшення печінки, асцит тощо. Всі ці явища є зворотними і під впливом адекватної медикаментозної терапії, режиму і дієти зникають;

період Б – характеризується вищезгаданими клінічними ознаками, глибокими порушеннями гемодинаміки із застоєм в обох колах кровообігу вже при найменшому фізичному навантаженні і навіть у стані спокою (збільшення печінки, масивні периферичні набряки, асцит, задишка). Явища декомпенсації під дією адекватної медикаментозної терапії зменшуються, але не минають.

III стадія – термінальна, дистрофічна, що характеризується глибокими розладами гемодинаміки (збільшенням печінки, асцитом,

гідротораксом, масивними периферичними набряками, трофічними виразками нижніх кінцівок тощо) і незворотними порушеннями обміну речовин у серці і інших органах. Лікування практично неефективне. Працездатність хворого втрачена, прогноз життя несприятливий.

2.2 Функціонального класу (ФК) за класифікацією NYHA (New York Heart Association):

I ФК – обмежень фізичної активності немає: звичайна фізична активність не спричиняє надмірної втоми, задишки чи серцебиття;

II ФК – незначне обмеження фізичної активності: у стані спокою самопочуття задовільне, однак при звичайних навантаженнях виникає задишка, втома, серцебиття;

III ФК – значне обмеження фізичної активності: у стані спокою самопочуття задовільне, однак при менших за звичайні навантаженнях виникає задишка, втома, серцебиття;

IV ФК – неспроможність виконувати жодне навантаження без виникнення дискомфорту: симптоми у стані спокою, виконання будь-яких фізичних навантажень веде до підсилення дискомфорту.

Для об'єктивізації критеріїв функціональних класів ХСН запропоновано тест 6-ти хвилинної ходи (табл. 3).

Таблиця 3. Відповідність функціонального класу ХСН дистанції, яку здатен здолати хворий за 6 хвилин

Функціональний клас серцевої недостатності	Дистанція, яку здатен здолати хворий за 6 хвилин, м	Максимальне споживання кисню, мл/м ² на 1 хв
I	426–550	18,1–22,0

II	300–425	14,1–18,1
III	150–300	10,1–14,0
IV	< 150	< 10

Критерії вираженої серцевої недостатності (ESC):

- виражені симптоми СН із задишкою і/або втомлюваністю при мінімальному навантаженні (III–IV ФК);
- епізоди затримки рідини (легеневий і/або системний застій, периферичні набряки) і/або знижений серцевий викид у спокої (периферична гіперфузія);
- об'єктивні ознаки тяжкої дисфункції серця (ФВ ЛШ <30 %, псевдонормальний/рестриктивний мітральний потік, середній тиск заклинювання легеневої артерії >6 мм рт.ст., значно збільшений рівень BNP або NT-proBNP); виражені функціональні порушення (6-хвилинний тест \leq 300 м);
- \geq 1 госпіталізація з СН за останні 6 місяців;
- всі ознаки СН, незважаючи на спроби покращити лікування (діуретики, доказове лікування, серцева ресинхронізуюча терапія).

Клінічні прояви хронічної серцевої недостатності. Симптоми ХСН є неспецифічними і відображають знижену функціональну здатність пацієнтів й затримку рідини в організмі.

Симптоми (скарги) у хворих з ХСН поділяють на найбільш та менш типові.

Найбільш типові скарги:

- задишка,

- ортопноє,
- пароксизмальна нічна задишка,
- знижена толерантність до фізичних навантажень,
- втомлюваність, слабкість,
- збільшення часу для відновлення після фізичного навантаження,

- набряк гомілок.

Менш типові скарги:

- нічний кашель,
- свистяче дихання,
- здуття живота,
- зниження апетиту,
- сум, збентеження (confusion),
- плутанина, нерозуміння,
- розгубленість – особливо у осіб похилого віку,
- депресія,
- серцебиття,
- непритомність,
- запаморочення,
- задишка при нахилі тіла вперед (bendopnea).

Високоспецифічні:

- набухання й пульсація яремних вен,
- гепатоюгулярний рефлюкс,
- III тон (ритм галопу),
- зміщення верхівкового поштовху вліво.

Типовими симптомами є задишка при навантаженні й у спокої, пароксизмальна нічна задишка, кашель, знижена толерантність до фізичних навантажень, втомлюваність, ніктурія, набряки нижніх кінцівок, передньої черевної стінки й зовнішніх статевих органів, відчуття раннього насичення, розпирання у череві; біль у правому підребер'ї (за рахунок розтягування капсули печінки), збільшення живота за рахунок асцити.

При ХСН важкість симптоматики не пов'язана зі ступенем дисфункції серця, однак утримання симптомів на тлі адекватного лікування вказує на поганий прогноз.

Об'єктивне обстеження хворого. Під час огляду пацієнтів відзначають вимушене положення тіла – ортопное. Шкірні покриви зазвичай холодні на дотик, акроціаноз. Яремні вени можуть бути розширеними, з позитивною пульсацією, що відображає трикуспідальну регургітацію й підвищення центрального венозного тиску.

Фізикальне дослідження грудної клітки нерідко виявляє білатерально ослаблене везикулярне дихання, крепітацію й дрібнопухирчасті вологі хрипи над нижніми відділами легневих полів. За наявності трансудату в плевральній порожнині визначають ослаблене або відсутнє голосове тремтіння, тупий перкуторний звук і відсутність або різке ослаблення дихальних шумів на стороні ураження.

Обстеження ділянки серця дозволяє виявити зміни верхівкового поштовху (зміщення вліво і вниз характерне для дилатації лівого

шлуночка, куполоподібний верхівковий поштовх притаманний гіпертрофії лівого шлуночка) і серцевий поштовх у III–IV міжребер'ях уздовж лівого краю груднини (збільшення правого шлуночка). Характер змін аускультативної картини визначається природою основного захворювання. Третій (протодіастолічний) тон серця зазвичай вказує на виразну систолічну дисфункцію лівого шлуночка, а четвертий (пресистолічний) тон серця характерний для діастолічної дисфункції міокарда, пов'язаний з високим кінцевим діастолічним тиском в лівому шлуночку. За наявності обох додаткових тонів, особливо на тлі тахікардії, можливе їхнє злиття в сумаційний галоп. III і IV тони серця є низькочастотними акустичними феноменами і їх найкраще вислуховувати конусом стетоскопа, легко прикладаючи його до ділянки верхівкового поштовху, у положенні пацієнта лежачи на лівому боці із затримкою дихання на висоті видиху. Типовою ознакою є дмухаючий голосистолічний шум над верхівкою серця, котрий має форму плато і характерний для функціональної (відносної) мітральної регургітації.

Периферичний пульс може бути аритмічним, дефіцитним (при фібриляції передсердь), й/або малим (ослабленого напруження на наповнення).

Рівень артеріального тиску може бути різним. Гіпотензія (сistolічний тиск менше 90 мм рт. ст.) є несприятливим прогностичним чинником і значно ускладнює ведення пацієнтів. Артеріальна гіпертензія обтяжує перебіг ХСН і вимагає активної корекції рівня артеріального тиску. Потужним негативним предиктором при ХСН є тахікардія у стані спокою (понад 120 уд/хв).

Під час обстеження живота можна виявити застійну гепатомегалію. Для виявлення гепатомегалії має значення не тільки пальпація нижнього краю печінки, але й перкуторне визначення розмірів печінки за Курловим.

На недостатність правих відділів серця вказує позитивний гепато-югулярний симптом (зростання висоти заповнення яремних вен при натискуванні на ділянку печінки). Перкуторне притуплення параболічної форми, границі якого зміщуються при повороті пацієнта на бік, є класичною фізикальною ознакою асцити. Симптом флюктуації для діагностики асцити є менш цінним.

Об'єктивні ознаки ХСН також можна поділити на високо та менш специфічні.

Високоспецифічні об'єктивні ознаки:

- набухання й пульсація яремних вен,
- гепатоюгулярний рефлюкс,
- III тон (ритм галопу),
- зміщення верхівкового поштовху вліво.

Менш специфічні об'єктивні ознаки:

- збільшення маси тіла (>2 кг на тиждень),
- схуднення (при прогресуючій ХСН),
- шуми серця,
- двосторонні периферичні набряки,
- хрипи в легенях,
- притуплений перкуторний звук над нижніми відділами легень (плевральний випіт),
- тахікардія/тахісистоія,

- тахіпное (>16 на 1 хв),
- неритмічний пульс,
- дихання Чейн–Стокса,
- гепатомегалія,
- асцит,
- кахексія,
- олігурія,
- похолодіння кінцівок,
- послаблення напруги пульсу.

Залежно від переважного ураження насосної функції лівого або правого шлуночка, розрізняють лівошлуночкову, правошлуночкову і бівентрикулярну серцеву недостатність (табл.1).

Таблиця 1. Симптоми та ознаки ліво- і правошлуночкової серцевої недостатності

Лівошлуночкова СН	Правошлуночкова СН
- задишка	- набряки
- пароксизмальна нічна задишка (серцева астма)	- ціаноз
- втомлюваність	- розширення яремних вен
- ритм галопу над верхівкою	- гепатомегалія
- вологі хрипи у легенях	- гідроторакс
	- втомлюваність
	- асцит

У пацієнта, що звернувся з об'єктивними і суб'єктивними симптомами СН до медичної установи (без екстрених показань), повинна бути проведена оцінка вірогідності СН з урахуванням:

анамнезу (наприклад, наявність ішемічної хвороби серця, артеріальної гіпертензії, прийом діуретиків), а також симптомів (наприклад, ортопноє), результатів фізикального обстеження (наприклад, двосторонні набряки гомілок, зміщення верхівкового поштовху вліво) і результатів ЕКГ у стані спокою. За відсутності цих критеріїв діагноз СН малоімовірний та слід розглядати інші діагнози; якщо є відхилення від норми хоча б одного з показників – слід виміряти рівень натрійуретичного пептиду (НУП). Потрібно враховувати, що рівень NT-proBNP (35 пмоль/л) у пацієнта, який раніше не проходив лікування, практично виключає діагноз СН; концентрація NT-proBNP у сироватці крові не дозволяє розрізнити СН зі зниженою і збереженою фракцією викиду лівого шлуночка; вміст NT-proBNP у крові може бути меншим при ожирінні, у пацієнтів африканського і карибського походження, а також тих, які попередньо отримували лікування діуретиками, інгібіторами ангіотензинперетворювального ферменту, β -блокаторами, блокаторами рецепторів ангіотензину II або антагоністами мінералокортикоїдних рецепторів; високий рівень NT-proBNP може мати інші причини, окрім СН, серед яких вік від 70 років, гіпертрофія ЛШ, ішемія, тахікардія, перевантаження правого шлуночка, гіпоксія, зокрема при легеневій емболії, ниркова дисфункція, сепсис, хронічне обструктивне захворювання легень, цукровий діабет, цироз печінки.

Зазначається, що визначення НУП запропоновано власне для виключення, а не для підтвердження ХСН (NT-proBNP ≥ 125 пг/мл; BNP ≥ 35 пг/мл).

Лабораторні дослідження, що рекомендовані із вперше діагностованою СН:

- загальний аналіз крові;
- загальний аналіз сечі;
- натрій, калій, сечова кіслота, креатинін (з визначенням швидкості клубочкової фільтрації – ШКФ);
- функція печінки (білірубін, АЛТ, АСТ, гамма-глутамілтранспептидаза);
- рівень глюкози в крові, глікозильований гемоглобін – HbA1c;
- ліпидограма;
- тиреотропний гормон;
- феритин, насичення трансферину;
- кардіоспецифічні ферменти (насамперед тропонін)
- натрійуретичні пептиди.
-

Інструментальні методи дослідження

1. Трансторакальна ехокардіографія (ЕхоКГ) виконується для діагностики патології клапанів серця, оцінки систолічної й діастолічної функції ЛШ й виявлення внутрішніх шунтів.

Структурні основні зміни в серці: індекс об'єму лівого передсердя >34 мл/м², індекс маси ЛШ ≥ 115 г/м² для чоловіків й ≥ 95 г/м² для жінок.

Функціональні основні зміни в серці: співвідношення E/e' ≥ 13 , середнє e' (латеро-септальне) <9 см/с. (Примітка: E – раннє

діастолічне наповнення лівого шлуночка за даними дослідження трансмітрального кровотоку; e' – ранньодіастолічна швидкість руху мітрального кільця за даними тканино-доплерівського дослідження, її зниження вказує на сповільнення розслаблення лівого шлуночка. Збільшення показника E/e' вказує на підвищений тиск наповнення лівого шлуночка). Трансторакальна ЕхоКГ виконується і для виключення значущої патології клапанів серця, оцінки систолічної й діастолічної функції ЛШ й виявлення внутрішніх шунтів.

Виконання електрокардіографії та доцільність інших діагностичних тестів варто з метою виявлення можливих коморбідних станів та/або альтернативних причин проявів СН.

Інструментальні методи, що можуть додатково застосовуватися у пацієнтів з СН за окремими показаннями:

2. Рентгенографія грудної клітки

Рентгенографія органів грудної клітки має обмежену значущість в обстеженні пацієнтів із підозрою на СН. Імовірно, що рентгенографія найкорисніша у встановленні інших (легеневих) причин, що можуть пояснити виникнення у пацієнта симптомів (наприклад, легеневий туберкульоз, злоякісні новоутворення легень тощо). У хворих із СН рентгенографія органів грудної клітки здатна візуалізувати венозний застій у легенях або їх набряк. До того ж рентгенографічне дослідження є головним засобом діагностики і контролю ефективності лікування таких ускладнень СН, як пневмонія, гідроторакс і тромбоемболія гілок легеневої артерії.

3. Черезстравохідна ЕхоКГ

Під час первинної діагностики СН цей метод можна застосовувати у разі неадекватного трансторакального ультразвукового «вікна» (тяжка патологія легень, значне ожиріння, штучна вентиляція легень) за неможливості виконання МРТ серця.

Основними критеріями для застосування черезстравохідної ЕхоКГ як додаткового інструментального методу є необхідність кращої візуалізації мітрального клапана чи його протеза, підозра на ендокардит, необхідність виключення тромбозу вушка лівого передсердя, уточнення наявності дефекту міжпередсердної перегородки.

4. Стрес-ЕхоКГ

Стрес-ЕхоКГ із фізичним навантаженням або введенням фармакологічних засобів застосовують для оцінки індукованої ішемії і/або життєздатності міокарда, а у деяких випадках – при клапанних вадах серця (наприклад, у разі динамічної мітральної недостатності чи низькопоточного/низькоградієнтного аортального стенозу).

5. МРТ серця

МРТ серця вважається золотим стандартом у вимірюванні об'ємних показників, маси міокарда і ФВ як для ЛШ, так і для ПШ. МРТ серця є найкращим візуалізуючим методом у хворих, у яких за результатами ЕхоКГ не отримано діагностично значущої інформації (зокрема, у разі потреби у візуалізації ПШ), а також у пацієнтів зі складними набутими вадами серця. МРТ серця із використанням пізнього посилення гадолінієм (LGE) і T1-картуванням є найкращим методом розпізнавання фіброзу міокарда і встановлення етіології СН.

6. Однофотонна емісійна комп'ютерна томографія і радіонуклідна вентрикулографія

Однофотонна емісійна КТ (SPECT) може бути корисною для оцінки ішемії та життєздатності міокарда. Режим gated SPECT надає інформацію щодо шлуночкових об'ємів і функції, хоча слід зауважити, що пацієнти при цьому дістають більшого променевого навантаження. Сцинтиграфія з 3,3-дифосфоно-1,2-пропанодикарбоксихильною кислотою може сприяти розпізнаванню транстиретинового амілоїдозу серця.

7. Позитронна емісійна томографія

Позитронно-емісійну томографію – ПЕТ (застосовують самостійно або одночасно з КТ) можна використовувати для оцінки ішемії та життєздатності міокарда, хоча такі радіоактивні агенти, як амоній N-13 і вода O-15, потребують застосування циклотрону.

8. Коронарна ангиографія

Коронарну ангиографію рекомендовано хворим із СН, які страждають на стенокардію напруження, резистентну до медикаментозної терапії. Її виконують пацієнтам, яким можна проводити коронарну реваскуляризацію. Окрім того, коронарна реваскуляризація показана при маніфестній шлуночкової аритмії або зупинці серця з успішною реанімацією в анамнезі. Мета його використання – довести ішемічну етіологію хвороби і встановити тяжкість ІХС.

9. Комп'ютерна томографія серця

КТ серця застосовують при СН (за відсутності відносних протипоказань) здебільшого як неінвазійний метод візуалізації коронарних судин у хворих із низькою проміжною претестовою вірогідністю ІХС або в пацієнтів із відповідними результатами неінвазійних стрес-тестів для виключення діагнозу ІХС.

Гостра серцева недостатність (ГСН) – швидке наростання симптомів та скарг, характерних для порушення роботи серця. У пацієнта з гострою СН може визначатись один із нижче наведених станів:

1. Декомпенсована ГСН (як вперше виникла або як декомпенсація хронічної СН) з характерними скаргами і симптомами ГСН, що є помірною і не відповідає критеріям кардіогенного шоку, набряку легень або гіпертонічного кризу.

2. Гіпертензивна ГСН: скарги и симптоми СН поєднуються з високим артеріальним тиском (АТ) з відносно збереженою функцією ЛШ.

3. Набряк легенів (доведений при рентгенографії ОГК).

4. Кардіогенний шок – недостатня перфузія життєво важливих органів і тканин, викликана зниженням насосної функції серця після корекції переднавантаження. Для цього стану характерні САТ <90 мм рт. ст. і ЧСС >60/хв та є проявом синдрому малого викиду.

5. Правошлуночкова СН характеризується синдромом малого серцевого викиду внаслідок насосної неспроможності правого шлуночка – ураження міокарда або високе навантаження

(тромбоемболія легеневої артерії, бронхіоліт тощо) – з підвищенням венозного тиску в яремних венах, гепатомегалією і гіпотензією).

Патофізіологія ГСН з набряком легень

Гостре порушення функції ЛШ (перевантаження об'ємом чи опором) зниження серцевого викиду \longrightarrow підвищення тиску в лівому шлуночку \longrightarrow ретроградне підвищення тиску в лівому передсерді, легневих венах \longrightarrow розвиток посткапілярної, потім прекапілярної гіпертензії \longrightarrow підвищення гідростатичного тиску \longrightarrow пропотівання плазми в інтерстицій, альвеоли \longrightarrow набряк легень.

Класифікація гострої серцевої недостатності

Існує значна кількість класифікацій ГСН, які часто перетинаються або доповнюють одна одну.

I. Класифікація ГСН за рівнем артеріального тиску:

- ГСН з нормальним АТ (90–140 мм рт.ст.) або підвищеним систолічним АТ (САТ) >140 мм рт.ст.;
- гіпотензивна ГСН (САТ <90 мм рт.ст.).

II. Класифікація ГСН за наявністю таких факторів, що спричиняють декомпенсацію:

- С – гострий коронарний синдром;
- Н – гіпертензивний криз;
- А – аритмія (тахіаритмія, брадикардія/порушення провідності);
- М – гостра механічна причина;

- Р – тромбоемболія легеневої артерії – ТЕЛА.

III. Класифікація за клінічною важкістю базується на оцінці периферійної циркуляції (перфузії) і аускультатії легенів (застій):

- теплий і вологий (хороша перфузія за наявності ознак клінічного застою – зустрічається найчастіше);
- холодний і вологий (гіперперфузія і застій – зустрічається при кардіогенному шоку);
- холодний і сухий (гіперперфузія без застою);
- теплий і сухий (компенсований пацієнт, нормальна перфузія без застою).

IV. Класифікація за Killip базується на клінічних симптомах та результатах рентгенографії ОГК та доведена для СН при гострому інфаркті міокарда:

Клас I – СН немає.

Клас II – СН: хрипи у нижніх відділах легень, ритм галопу, легенева гіпертензія.

Клас III – тяжка СН: набряк легень з вологими хрипами над усією поверхнею.

Клас IV – кардіогенний шок.

Клінічний синдром гострої СН має декілька варіантів:

1. ГСН із застоєм нижче місця ураження (лівошлуночкова і правошлуночкова) може бути викликана гострим коронарним синдромом; гострим міокардитом з ознаками перенесеної вірусної

інфекції; гострю клапанною дисфункцією з ознаками хронічної вади серця або операціями на клапанах серця, травми грудної клітини, бактеріальний ендокардит; ТЕЛА; тампонадою порожнини перикарда.

2. ГСН із застоєм вище місця ураження (лівошлуночкова) може розвинутися при дисфункції міокарда при тривалому перебігу захворювань; ішемії або інфаркті міокарда; порушенні функції штучного клапана (тромбоз); порушенні серцевого ритму і провідності; АГ; анемії, тиреотоксикозі, пухлині головного мозку.

3. ГСН із застоєм вище місця ураження (правошлуночкова) обумовлена змінами в легенях та правих відділах серця, у тому числі загостреннями захворювань органів дихання з легеневою гіпертензією (масивна пневмонія або ТЕЛА), гострим інфарктом міокарда правого шлуночка, порушенням функції трикуспідального клапана, гострим або підгострим перикардитом. До причин, не пов'язаних з легенями і серцем, належать нефрит, нефротичний синдром, пухлини, кінцеві стадії печінкової патології.

Симптоми гострої серцевої недостатності:

- різка задишка, відчуття нестачі повітря;
- гострий біль у грудях, лівій руці, шиї або спині;
- відчуття перебоїв в серці, втрата нормального ритму серцевих ударів;
- виражена слабкість, втрата свідомості або запаморочення;
- синюшність або різка блідість обличчя і кінцівок;
- раптово виниклий болісний кашель та інше.

Підчас первинного обстеження пацієнта потрібно провести оцінку:

Додаткові методи дослідження

Лабораторні методи дослідження:

- Загальний аналіз крові, тромбоцити;
- Д-димер (підозра на ТЕЛА);
- Сечовина, креатинін, трансамінази, калій, натрій;
- МНС (Непрямі антикоагулянти, важка СН)
- МВ – КФК, серцеві тропоніни Т і І;
- Глюкоза крові;
- Гази артеріальної крові;
- BNP (натрійуретичний пептид);
- Аналіз сечі.

Інструментальні методи дослідження:

- ЕКГ:
 - порушення ритму серця
 - оцінка стану реполяризації
- Рентгенографія ОГК:
 - вираженість застою
 - підтвердження діагнозу
 - клінічна ефективність лікування
 - відрізнити застій від пневмонії
- ЕхоКС:
 - структурні і функціональні зміни

- функція ЛШ (ФВ)
 - структура і функція клапанів
 - патологія перикарда
 - механічні ускладнення інфаркту міокарда
 - об'ємні утворення серця
 - тиск в легеневій артерії
- Коронарографія
 - при збереженні ознак ГСН на фоні лікування
 - Сцинтиграфія легень, КТ, ангіографія
 - для діагностики ТЕЛА
 - Черезстравохідна ЕхоКС і МРТ
 - підозра на розшаровуючу аневризму аорти

Гостра судинна недостатність – це патологічний стан, який характеризується артеріальною гіпотензією і порушенням перфузії життєвоважливих органів, зумовленими зниженням тону стінок артерій.

Гостра судинна недостатність проявляється непритомністю, колапсом і шоком.

При гострій судинній недостатності відбувається швидке і різке зниження артеріального тиску, яке може мати прогресуючий характер, розвитком порушень гемодинаміки (при колапсі та шоку) або короткочасного порушення кровопостачання органів і тканин, насамперед кори головного мозку, з минущою втратою свідомості (непритомність).

Гостра серцева недостатність – одна з найчастіших форм так званої ургентної патології. Вона виникає при тяжких загальних і черепно-мозкових травмах, крововтратах, різних хворобах серця, широких опіках, гострих отруєннях, інфекційних хворобах із тяжким перебігом, органічних ураженнях та функціональних розладах центральної нервової системи, гіперчутливості барорецепторів каротидного синуса, недостатності надниркових залоз.

При гострій судинній недостатності знижуються об'ємна швидкість кровотоку й інтенсивність обміну речовин через мембрани капілярів унаслідок зниження тиску крові в артеріальній системі та капілярах. Наслідком цього стають гіпоксія, дефіцит енергозабезпечення і порушення метаболізму в клітинах різних органів, що призводить до часткового або повного припинення їх функцій. Гемодинамічною основою артеріальної гіпотензії може бути зменшення серцевого викиду (хвилинного об'єму кровообігу), в тому числі внаслідок зменшення венозного повернення, зниження периферичного опору крові, зменшення об'єму циркулюючої крові. Відповідно до провідного значення одного з гемодинамічних механізмів падіння артеріального тиску виділяють такі його форми: кардіогенний, ангіогенний і гіповолемічний.

В основі кардіогенного фактора лежить різке зниження насосної функції серця з падінням хвилинного об'єму кровообігу. Спостерігається при раптовій появі вираженої брадикардії, наприклад, при повній поперечній блокаді серця, при

пароксизмальній тахікардії, при значному зниженні скоротливої функції серця у хворих із гострим інфарктом міокарда, міокардитом.

Ангіогенний механізм зниження артеріального тиску зумовлений патологічним збільшенням ємності венозного русла з частковою секвестрацією в ньому крові та зменшенням її венозного повернення до серця. Причиною збільшення ємності венозного русла можуть бути як органічні ураження стінок, так і функціональна гіпотонія вен унаслідок порушення регуляції судинного тону. Порушення нервової регуляції, що призводять до гострої судинної недостатності, можуть бути психогенними (так звана проста непритомність), рефлекторними (найбільш характерно для синдрому гіперчутливості барорецепторів каротидного синуса), зумовленими інтоксикацією (при отруєннях, інфекціях). Ангіогенний фактор лежить в основі більшості гострих ортостатичних розладів кровообігу і нерідко супроводжується ортостатичною непритомністю.

Гіповолемічний механізм розвивається внаслідок абсолютного зменшення об'єму крові в судинах при крововтраті, плазмовтраті (при широких опіках), зневодненні організму. Супроводжується компенсаторними реакціями (підвищення тону судин мозку, периферичних артерій, системних вен).

Непритомність — це короткочасна втрата свідомості, зумовлена раптовою транзиторною гіпоксією мозку.

При непритомності загальний об'єм циркулюючої крові не зменшується, він лише перерозподіляється з артеріального русла у венозне. Може проявлятися не тільки повною втратою свідомості, але

й обмежуватися раптовим відчуттям слабкості, дзвону або шуму у вухах, запамороченням, появою парестезій і вираженої м'язової слабкості. Швидко блідне обличчя, виділяється холодний піт, холонуть і бліднуть кисті та стопи, знижується пульсове наповнення периферичних артерій, виникає брадикардія. При втраті свідомості картина непритомності характеризується різким зблідненням і похолоданням усіх шкірних покривів і слизових оболонок, зниженням частоти і глибини дихання, іноді виникають тонічні судоми. При цьому артеріальний тиск і пульс на периферичних артеріях часто не визначаються. Зіниці часто звужені, при глибокій непритомності будь-якої етіології широкі, зіничні реакції відсутні. У горизонтальному положенні тіла симптоми непритомності регресують зазвичай протягом 1-3 хв.

Після встановлення діагнозу непритомності необхідні аналіз обставин її виникнення, оцінка перебігу і даних аускультативної серця. Виникнення непритомності в задушливому приміщенні або як реакції на біль, вигляд крові (особливо у підлітків і молодих жінок), звуження зіниць, швидке (менше ніж за 1 хв) відновлення свідомості, АТ і правильного серцевого ритму, відсутність патологічних тонів і шумів при аускультативній серця після відновлення свідомості характерні для простої непритомності.

У разі глибокої непритомності зі швидкою втратою свідомості внаслідок повороту голови, у відповідь на пальпацію шиї (особливо в літніх людей), при різкому звуженні зіниць слід припустити синдром гіперчутливості каротидного синуса. Для ортостатичної

непритомності характерне її виникнення при різкому переході з горизонтального положення у вертикальне.

Колапс як самостійна клінічна форма гострої судинної недостатності супроводжується виразнішим і тривалим порушенням кровопостачання всіх органів.

У хворого раптово виникає наростаюча загальна слабкість, яка супроводжується відчуттям страху, збудженням, що змінюється гіподинамією, апатією, виділяється холодний піт, холонуть руки й ноги, риси обличчя загострюються, шкіра обличчя стає блідо-сірою, губи ціанотичні, дихання частішає, стає поверхневим. Тони серця нерідко залишаються нормальними, можуть бути приглушеними, пульс слабкий, ниткоподібний, знижений систолічний артеріальний тиск. По мірі зниження АТ розвиваються олігурія й анурія. Свідомість у більшості випадків збережена.

Класифікація колапсу:

- кардіогенний;
- судинний;
- геморагічний;
- ортостатичний.

Класичним прикладом кардіогенного колапсу може бути різке зниження АТ в момент виникнення ангінозного нападу при ІМ. Він отримав назву рефлекторного кардіогенного шоку, що свідчить про відсутність різкої границі між колапсом і шоком. При цьому колапсі швидко знижується серцевий викид і хвилинний об'єм крові.

Кардіогенний колапс буває при гострому дифузному міокардиті, тромбоемболії легеневої артерії, гострому перикардиті.

Судинний колапс діагностують при багатьох тяжких інфекційних хворобах, плевропневмонії, гострому панкреатиті, перитоніті, електротравмі, отруєнні деякими речовинами і ліками. Внаслідок глибокого парезу судин, порушення функцій судинно-рухомого центру суттєво збільшується ємкість судинного русла. Значна частина крові виключається з циркуляції, що зменшує приток крові до серця. В кінцевому результаті настає недостатнє кровопостачання життєво важливих органів.

Геморагічний колапс розвивається при гострій внутрішній чи зовнішній крововтраті. Зменшення об'єму циркулюючої крові веде до різкого зниження АТ. Спазм дрібних артеріол і викид катехоламінів не компенсує забезпечення кров'ю органів і тканин.

Ортостатичний колапс діагностують у людей похилого віку, рідше у юнаків і дітей. Він виникає під час швидкої зміни положення тіла, а саме при переході з горизонтального у вертикальне положення, при стресі. Ортостатичний колапс короткотривалий, близький до непритомності.

Діагностика проста в тих випадках, коли колапс розвивається на фоні основної хвороби – отруєння чи травми. Вона утруднена при виникненні колапсу як одного з перших проявів гострої патології (внутрішня кровотеча, наприклад, у зв'язку з позаматковою вагітністю, проривною виразкою, а в осіб середнього й літнього віку – з гострим інфарктом міокарда). Для уточнення діагнозу показане

електрокардіографічне обстеження: воно дозволяє виявити зміни ЕКГ, характерні для гострого інфаркту міокарда, або ознаки перенапруження правих відділів серця в разі тромбоемболії легеневої артерії.

Шок – тяжка загальна реакція організму на надсильний подразник, що характеризується різким порушенням гомеостазу, функції життєвоважливих органів і систем.

Клінічна картина розмаїта і залежить від етіології шоку і стадії його розвитку. Залежно від етіологічного фактора розрізняють кілька видів шоку: кардіогенний, травматичний, опіковий, анафілактичний та ін.

У клінічному перебігу шоку виділяють дві фази – збудження і гальмування. У першій фазі хворий збуджений, занепокоєний, свідомість ясна, шкірні покриви бліді, зіниці розширені, пульс частий, артеріальний тиск підвищений. У другій фазі настають адинамія, загальмованість (ступор). Обличчя маскоподібне, бліде, покрите холодним потом; ціаноз, зіниці розширені, знижені всі види чутливості. Тони серця різко приглушені, пульс ниткоподібний, частий. Артеріальний тиск значно знижений або не визначається. Як особливо тяжка клінічна форма гострої судинної недостатності, шок характеризується картиною колапсу в поєднанні з ознаками виражених розладів мікроциркуляції. Діагноз шоку обґрунтовується приєднанням до проявів глибокого колапсу анурії, гіпотермії тіла, симптомів "мармурової шкіри" – появи на блідій, сірій холодній шкірі

кінцівок і тулуба білих, ціанотичних і червоно-ціанотичних плям і смуг унаслідок різких розладів мікроциркуляції.

Наведені гемодинамічні фактори патогенезу гострої судинної недостатності зазвичай поєднуються.

ОСНОВНІ СИМПТОМИ ТА СИНДРОМИ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ. ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ЗАХВОРЮВАНЬ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ

Питання для теоретичної підготовки:

1. Визначення та сучасна класифікація цукрового діабету. Основні фактори ризику та механізми розвитку діабету 1 та 2 типів.
2. Скарги, особливості огляду хворих та дані фізикального обстеження при діабеті 1 та 2 типів.
3. Сучасна лабораторна діагностика цукрового діабету, діагностичне значення вмісту глікозильованого гемоглобіну та імунореактивного інсуліну.
4. Найбільш часті коматозні стани при цукровому діабеті (гіперкетонемічна, гіпоглікемічна кома), механізм розвитку, клінічні прояви, перша допомога.
5. Основні етіологічні чинники ураження щитовидної залози. Гіпертиреοїдний та гіпотиреοїдний синдроми при захворюваннях щитовидної залози.
6. Дифузний токсичний зоб. Основні скарги хворого, результати фізикального, інструментального та лабораторного обстеження. Поняття про тиреотоксичний криз.
7. Основні клінічні прояви мікседеми, поняття про гіпотиреοїдну кому.

ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ

Цукровий діабет - захворювання, обумовлене абсолютною або відносною недостатністю інсуліну в організмі, що призводить до порушення обміну речовин, ураження судин, нейропатії і патологічних змін в різних органах і тканинах.

Цукровий діабет відноситься до захворювань, які найбільш часто зустрічаються. Його поширеність серед населення становить 1-3%, однак з урахуванням прихованих і недіагностованих форм виявляється реально в 2 рази вище і досягає 6%. Кожні 10-15 років загальне число хворих на цукровий діабет подвоюється.

Етіологічна класифікація цукрового діабету, прийнята експертами ВООЗ (1999).

1. Цукровий діабет типу 1 (абсолютна інсулінова недостатність за рахунок деструкції β -клітин)

А. Автоімунний.

Б. Ідіопатичний.

2. Цукровий діабет типу 2 (від переважання резистентності до інсуліну з відносною інсуліновою недостатністю до переважання секреторного дефекту з інсуліновою резистентністю або без неї)

3. Інші специфічні типи діабету:

- Генетичні дефекти β -клітинної функції.
- Генетичні дефекти дії інсуліну.
- Захворювання екзокринної частини підшлункової залози.

- Ендокринопатії.
- Діабет, індукований лікарськими засобами або хімічними речовинами.
- Інфекції.
- Незвичайні форми імунноопосередкованого діабету.
- Генетичні синдроми, поєднані з діабетом.

4. Цукровий діабет вагітних (гестаційний діабет).

Етіологія і патогенез. Виділяють дві основні патогенетичні форми цукрового діабету: цукровий діабет типу 1 (ЦД 1, інсулінозалежний) і цукровий діабет типу 2 (ЦД 2, інсулінонезалежний). ЦД 1 та ЦД 2 є дві різні нозологічні форми (етіологічно, патогенетично, клінічно, а також щодо лікувальних підходів). Ключовою патогенетичною ланкою, яка їх об'єднує, є розвиток при обох типах ЦД синдрому хронічної гіперглікемії. У розвитку захворювання важливу роль відіграють як внутрішні (генетичні) чинники, різні при ЦД типів 1 і 2, так і зовнішні чинники, що провокують виникнення хвороби.

У хворих на інсулінозалежний ЦД часто виявляються певні антигени системи гістосумісності (типи HLA), наявність яких підвищує ризик розвитку захворювання в 2,5-3 рази. Діти складають 54% всіх хворих на ЦД 1, ожиріння нехарактерно. У виникненні ЦД типу 1 велике значення мають імунні порушення, що супроводжуються виробленням антитіл до антигенів острівців підшлункової залози. Провокуючими факторами в розвитку

захворювання часто служать вірусні інфекції. Для інсулінозалежного ЦД характерний раптовий початок, іноді захворювання маніфестує кетоацидозом; потребує лікування інсуліном. Ризик розвитку ЦД типу 1 підвищений у однойцевих близнюків від батьків, які страждають на цей тип діабету.

У виникненні інсуліннезалежного ЦД спадковій схильності також відводиться основне місце. Хоча конкретні механізми реалізації генетичного фактора поки ще не з'ясовані, вважають, що гени ЦД 2 типу локалізуються на короткому плечі 11-ї хромосоми. Головним зовнішнім чинником ЦД типу 2 служить ожиріння, обумовлене нерідко переїданням. Частота сімейних форм вища, ніж при ЦД типу 1. Хворіють дорослі віком понад 40 років. Захворювання розвивається поступово, часто субклінічно, лікування інсуліном зазвичай не потрібно. До осіб з підвищеним ризиком розвитку ЦД типу 2 відносяться однойцеві близнюки від батьків, які страждають цією формою діабету; мати, яка народила живу або мертву дитину з масою тіла понад 4,5 кг, і деякі етнічні расові групи (наприклад, американські індіанці).

Розлади вуглеводного обміну, властиві ЦД, зустрічаються також при порушенні функціональної активності інших ендокринних залоз і підвищення вироблення контрінсулярних гормонів (катехоламінів, глюкагону, гормону росту, глюкокортикоїдів та ін.), які спостерігається при феохромоцитомі, синдромі Іценко-Кушинга і т.п. Така діабетогенна дія може бути результатом тривалого лікування гормональними препаратами (наприклад, глюкокортикоїдами), а

також деяких інших лікарських засобів (тіазидних діуретиків, анаприліна і ін.).

ЦД може виникає при захворюваннях підшлункової залози (запалення, пухлина, резекція і ін.).

Гестаційний діабет розвивається у 1-2% всіх вагітних. ЦД може виникати при деяких генетичних синдромах (синдром Дауна і т.п.), а також при дефекті рецепторів до інсуліну або наявності антитіл до них.

Абсолютна або відносна недостатність інсуліну призводить до порушення різних видів обміну. В першу чергу страждає вуглеводний обмін, що проявляється гіперглікемією і глюкозурією. Нестача інсуліну стимулює глюконеогенез і глікогеноліз і пригнічує синтез глікогену в печінці.

При ЦД відзначаються серйозні порушення білкового обміну. Для синтезу глюкози починають використовуватися амінокислоти, що призводить до розпаду власних білків і тканин. Негативний азотистий баланс обумовлює порушення репаративних процесів і є одним з факторів, що призводять до схуднення хворих.

Порушення жирового обміну відбувається в результаті активації ліполізу на дефіцит інсуліну, що призводить до підвищення рівня вільних жирних кислот в крові. З них в подальшому утворюються кетоніві тіла (бета-оксімасляна і ацетооцтова кислоти, ацетон), які, накопичуючись в крові, сприяють розвитку кетоацидозу.

При ЦД порушується і водно-сольовий обмін. Глюкозурія, призводить до зростання осмотичного тиску в ниркових каналцях, що супроводжується поліурією і пов'язаної з нею дегідратацією, втратою калію і натрію.

Метаболічні розлади, викликають порушення клітинних функцій і зміни реологічних властивостей крові, що призводить до розвитку діабетичної мікроангіопатії (ретинопатії, нефропатії) і діабетичної нейропатії.

Клінічна картина. Хворі скаржаться на сухість у роті, спрагу (полідипсія), рясне сечовиділення (поліурія), підвищення апетиту, яке іноді досягає ступеня булімії («вовчий голод»), слабкість, схуднення (при ЦД типу 1), свербіж шкіри, сонливість.

У хворих на ЦД типу 1 захворювання часто виникає гостро (зазвичай в молодому віці) і проявляється вираженими симптомами (спрага, поліурія, схуднення). При типу ЦД 2 захворювання, як правило, розвивається повільно і може протікати з маловираженою симптоматикою. Часто вперше виявляється при зверненні пацієнта до дерматолога або гінеколога з приводу грибкових захворювань, фурункульозу, свербіння в області проміжності.

Об'єктивне обстеження. При дослідженні шкірних покривів можна виявити рум'янець на щоках, лобі, підборідді, що виникає в результаті розширення капілярів (рубеоз), жовте забарвлення долонь і підшов, обумовлене порушенням обміну вітаміну А, лущення шкіри, розчіси. Можуть зустрічатися і інші ураження шкіри: діабетична

дермопатія (пігментовані атрофічні плями шкіри), діабетична ксантома (наслідок гіперліпідемії), ліпоїдний некробіоз і ін.

При тяжкому перебігу ЦД в результаті порушень білкового обміну розвиваються зміни м'язової і кісткової систем, які проявляються атрофією м'язів і остеопорозом хребців, кісток кінцівок.

З боку серцево-судинної системи атеросклеротичні ураження різних артерій. Інфаркт міокарда виникає у хворих на ЦД в два рази частіше, ніж у осіб того ж віку, які не страждають даним захворюванням. Найпоширеніший облітеруючий атеросклероз судин нижніх кінцівок призводить до утворення трофічних виразок гомілок і стоп з наступним розвитком гангрени.

Порушення діяльності травного тракту виражаються в частому виникненні гінгівітів і стоматитів, зниженні секреторної і моторної функцій шлунку, жировій інфільтрації печінки і стеатогепатиту.

У хворих на ЦД нерідко виявляється діабетична нефропатія, що виявляється протеїнурією і артеріальною гіпертензією і призводить до розвитку діабетичного гломерулосклерозу (синдром Кімелстіла-Вілсона) і подальшої хронічної ниркової недостатності, яка є однією з основних причин смерті хворих на ЦД.

У 60-80% пацієнтів діагностується діабетична ретинопатія, що виявляється розширенням венул сітківки, розвитком в ній мікроаневризм, крововиливів, ексудатів, які ведуть до втрати зору.

Поразка нервової системи у формі діабетичної нейропатії виражається в появі парестезії, порушення больової і температурної

чутливості, зниження сухожильних рефлексів. Діабетична енцефалопатія проявляється зниженням пам'яті і іншими мнестичними розладами.

Явний ЦД по важкості перебігу ділиться на легкий, середньої тяжкості і важкий. При легкому перебігу компенсація захворювання (нормоглікемія і аглюкозурія) досягається тільки дієтою. Хворим на діабет середньої тяжкості для досягнення компенсації потрібно призначення пероральних цукрознижуючих препаратів або невеликих доз інсуліну. При тяжкому перебігу захворювання, незважаючи на застосування великих доз інсуліну, компенсацію захворювання часто досягти не вдається. У хворих відзначаються важкі прояви діабетичної ретинопатії, нефропатії, нейропатії, виражена схильність до кетоацидозу і гіпоглікемії (лабільний перебіг).

Перебіг ЦД типу 2 частіше буває легким або середньотяжким, а ЦД типу 1 - середньотяжким або тяжким. У тих випадках, коли для компенсації ЦД потрібно більше 200 ОД інсуліну, говорять про інсулінорезистентний ЦД. Найбільш частою причиною його виникнення є утворення антитіл до інсуліну.

Додаткові методи дослідження

Клінічний аналіз крові: без патологічних змін.

Клінічний аналіз сечі: висока відносна щільність сечі, глюкозурія (при підвищенні вмісту глюкози в крові вище 8, 88 ммоль/л), кетонурія.

Основним лабораторним показником діагностики цукрового

діабету є рівень глікемії. У здорових людей рівень глюкози капілярної крові натще складає 3,3-5,5 ммоль/л, а протягом доби від 4 до 8-9 ммоль/л.

Досліджують також вміст у крові глікованого гемоглобіну (HbA_{1c}) в нормі – 4-6 %, при ЦД вище 6,5%.

Критерії діагностики цукрового діабету (ВООЗ, 1999)

Діагноз	Визначення глюкози в крові	Концентрація глюкози, ммоль/л		
		Цільна кров		Плазма
		Венозна	Капілярна	Венозна
Цукровий діабет	Натще	≥ 6,1	≥ 6,1	≥ 7,0
	Через 2 год.	≥ 10,0	≥ 11,1	≥ 11,1
Порушена толерантність до глюкози	Натще	< 6,1	< 6,1	< 7,0
	Через 2 год.	≥6,7 <10,0	≥7,8 <11,1	≥7,8 <11,1
Порушена глікемія натще	Натще	≥5,6 <6,1	≥5,6 <6,1	≥6,1 <7,0
	Через 2 год.	<6,7	<7,8	<7,8

Якщо коливання вмісту глюкози в крові протягом доби залишаються в межах норми, то для діагностики захворювання (при підозрі на нього або наявності факторів ризику) проводять тест толерантності до глюкози (ТТГ) з одноразовим прийомом 75 г глюкози і визначенням вмісту глюкози в крові натще та через 2 години після навантаження. При отриманні двічі рівня глікемії натще в капілярній крові > 6,1 ммоль/л або в венозній крові > 7,0 ммоль/л,

чи вибірково > 11.1 ммоль/л діагноз ЦД не викликає сумнівів і тест не проводиться.

Методика проведення ТТГ:

- протягом трьох днів до проведення тесту притримуються звичайного режиму харчування та фізичного навантаження, відмінюють лікарські засоби, які впливають на рівень глікемії;
- тест рекомендують проводити після 10-14 годин голодування;
- після визначення рівня глюкози досліджуваний приймає 75г сухої глюкози, розчиненої в 250-300 мл води протягом 2-5 хвилин. Повторне дослідження рівня глікемії проводиться через 2 години;
- протягом тесту забороняються фізичні навантаження і паління.

Діагноз цукрового діабету встановлюють, якщо рівень глюкози капілярної крові: 1) натще $6,1$ ммоль/л та більше при умові попереднього голодування 8-12 годин;

2) випадкове дослідження цукру крові протягом доби виявило результат більше ніж $11,1$ ммоль/л;

3) концентрація глюкози капілярної крові $11,1$ ммоль/л та більше через 2 години після перорального прийому 75 г глюкози.

Діагноз є беззаперечним, якщо як мінімум 2 показники вказують на цукровий діабет. У випадках, коли рівень глюкози в крові

через 2 години після прийому 75 г глюкози знаходиться між нормальними значеннями і показниками, характерними для ЦД, прийнято говорити про наявність порушеної толерантності до глюкози.

В діагностиці ЦД використовують визначення вмісту імунореактивного інсуліну і глюкагону в крові, а також С-пептиду, що відображає функціональний стан підшлункової залози.

Для виявлення діабетичної мікроангіопатії застосовують методи прижиттєвої біопсії (шкіри, м'язів, нирок та ін.) з наступним гістологічним дослідженням біоптатів. Крім того, проводиться спеціальне офтальмологічне обстеження і дослідження функціональної здатності нирок.

Коматозні стани при цукровому діабеті

Важким ускладненням ЦД є *діабетична (кетоацидотична) кома*. Патогенез її пов'язаний з накопиченням кетонових тіл в крові і їх дією на центральну нервову систему, метаболічний ацидоз, дегідратацією, втратою організмом електролітів. Її розвиток провокують припинення або зменшення введення інсуліну, інфекційні захворювання, хірургічні втручання, стреси. Діабетичній комі зазвичай передують період провісників, що проявляється симптомами декомпенсації ЦД (наростанням поліурії, спраги, нудотою, блювотою). У видихуваному хворим повітрі відчувається запах ацетону. Можуть виникнути сильні болі в животі, які імітують гостре хірургічне захворювання.

Прекоматозний стан може тривати від кількох годин до кількох днів і при відсутності необхідних лікувальних заходів переходить в стадію коми. Хворий втрачає свідомість, визначаються зниження температури тіла, сухість і в'ялість шкірних покривів, зникнення сухожильних рефлексів, гіпотонія м'язів і низький тонус очних яблук. Спостерігається глибоке, гучне дихання Куссмауля. Пульс стає малим і частим, артеріальний тиск знижується, може розвинути колапс. При лабораторних дослідженнях виявляються висока гіперглікемія (22-55 ммоль/л), глюкозурія, ацетонурія. У крові підвищується вміст кетонових тіл, сечовини, креатиніну, знижується рівень натрію, відзначається нейтрофільний лейкоцитоз. Зменшується лужний резерв крові, знижується її рН. Даний стан вимагає проведення екстрених терапевтичних заходів.

Розвиток коматозного стану при ЦД може бути обумовлений не кетоацидозом, а різко вираженою екстрацелюлярною гіперосмолярністю, що виникає в результаті гіперглікемії і клітинної дегідратації. Такий стан носить назву *гіперосмолярної коми*.

У хворих на ЦД, які отримують інсулін, при його передозуванні або недостатньому споживанні вуглеводів може бути *гіпоглікемічна кома*, патогенез якої пов'язаний з гіпоксією мозку, яка виникає в результаті гіпоксемії. Розвитку коматозного стану найчастіше передують відчуття голоду, слабкість, пітливість, тремор кінцівок, рухове і психічне збудження, що змінюються в подальшому втратою свідомості. У хворих відзначаються підвищена вологість шкіри, клонічні і тонічні судоми, тахікардія, підвищення тонуусу очних яблук.

В аналізах крові виявляється низький вміст глюкози (2,2-2,7 ммоль/л і нижче), ознаки кетоацидозу відсутні. Гіпоглікемічна кома може ускладнитися виникненням порушень мозкового кровообігу.

Перша допомога при комах

При діабетичній комі найбільш доцільним вважається постійне внутрішньовенне введення невеликих доз інсуліну (з розрахунку 6-10 ОД/год). Одночасно проводяться регідратацію, корекцію електролітних порушень, усунення ацидозу.

При гіпоглікемічній комі внутрішньовенно швидко вводять 40-50 мл 40% розчину глюкози (при необхідності повторно), застосовують глюкагон, адреналін, глюкокортикоїди.

ДИФУЗНИЙ ТОКСИЧНИЙ ЗОБ

Дифузний токсичний зоб - захворювання, обумовлене надлишковою секрецією тиреоїдних гормонів збільшеною щитоподібною залозою. Захворювання зустрічається у 0,2 -0,5% населення, в основному в осіб у віці 20-50 років, причому у жінок в кілька разів частіше, ніж у чоловіків.

Етіологія і патогенез. За сучасними уявленнями дифузний токсичний зоб відноситься до автоімунних захворювань, при яких виявляється імунологічна недостатність. Дифузний токсичний зоб, автоімунний тиреоїдит Хашімото і мікседема зустрічаються в одних і тих же родинах. У розвитку імунних порушень велике значення мають генетично зумовлені механізми. Спадкова схильність до дифузного токсичного зобу виявляється більш ніж у 30% хворих. У пацієнтів, які страждають на це захворювання, і їх найближчих родичів частіше, ніж у здорових осіб, виявляються антигени гістосумісності HLA-B8, наявність яких значно підвищує ризик виникнення захворювання.

Інші фактори, яким перш надавалося вирішальне значення в розвитку дифузного токсичного зобу (стреси, гострі і хронічні інфекції, захворювання гіпоталамо-гіпофізарної системи і ін.), грають, як вважають зараз, лише провокуючу роль у виникненні даного захворювання.

Клінічна картина. Хворі скаржаться на підвищену збудливість, дратівливість, плаксивість, порушення сну, швидку стомлюваність, підвищену пітливість, погану переносимість спекотної погоди,

субфебрильну температуру, тремтіння кінцівок, прискорене серцебиття, болі в області серця колючого або ниючого характеру, підвищений апетит, схуднення, нестійкі випорожнення з нахилом до проносів, почуття тиску і дискомфорту в області шії.

Об'єктивне обстеження. При огляді хворі багатослівні та метушливі, роблять безліч швидких непотрібних рухів. У хворих часто виявляють характерні очні симптоми: підвищений блиск очей, розширення очної щілини з оголенням смужки склери над райдужною оболонкою (симптом Дальримпля), рідкісне миготіння (симптом Штельвага), ослаблення конвергенції (симптом Мебіуса), гіперпігментація шкіри повік (симптом Еллінека). При русі очного яблука вниз може з'являтися смужка склери між верхньою повікою і райдужною оболонкою (симптом Грефе). Така ж смужка склери між верхньою повікою і райдужною оболонкою з'являється і при русі очного яблука вгору (симптом Кохера). Багато з названих очних симптомів зумовлені зміною тонусу окорухових м'язів, які іннервуються симпатичної нервової системою. Більш серйозною поразкою очей є офтальмопатія, що проявляється екзофтальмом, набряком повік, слъозотечою. У важких випадках можуть розвинутися кератит, виразки рогівки, її помутніння, що призводять до виражених порушень зору.

Шкірні покриви вологі, гарячі на дотик. Внаслідок високої еластичності шкірних покривів і пізнього утворення зморшок хворі виглядають молодшими за свої роки. Відзначається зменшення підшкірного жирового шару.

У деяких хворих виявляються ознаки претібіальної мікседеми (зміна шкірних покривів передньої поверхні гомілки, які характеризуються набряком, підвищеною щільністю, багровим кольором шкіри), обумовленої автоімунними механізмами. При прогресуючому схудненні зменшується м'язова маса.

Важливим симптомом дифузного токсичного зобу є збільшення щитоподібної залози (зоб), яке зазвичай буває рівномірним і при пальпації визначається її м'яка консистенція.

Виділяють 5 ступенів збільшення щитоподібної залози:

I - прощупується першийок щитоподібної залози;

II - добре пальпуються бічні частки, а сама залоза стає помітною при ковтанні;

III - збільшення щитоподібної залози чітко видно при огляді («товста шия»);

IV - виражений зоб, що приводить до зміни конфігурації шиї;

V - зоб величезних розмірів.

Ступінь збільшення щитоподібної залози часто не відповідає тяжкості захворювання.

При дифузному токсичному зобі відзначаються зміни з боку серцево-судинної системи. Типовим симптомом захворювання є тахікардія (в спокої 90-120 в хвилину, а при хвилюванні і фізичному навантаженні 140-160 і більше). Характерною особливістю тахікардії є її торпідність до лікуванню. При аускультатії серця вислуховується

гучний I тон, а також систолічний шум на верхівці серця і над легеневою артерією, пов'язаний з порушенням функції папілярних м'язів і прискоренням кровотоку. На підставі зазначених симптомів деяким хворим помилково ставлять діагноз вади серця.

По тяжкості перебігу виділяють легку, середньотяжку і тяжку форми захворювання. При легкій формі частота пульсу менше 100 в хвилину, втрата маси тіла не більше 3-5 кг, показники основного обміну перевищують нормальні не більше ніж на 30%. При дифузному токсичному зобі середнього ступеня тяжкості частота пульсу зростає до 100-120 в хвилину, втрата маси тіла становить 6-10 кг, а основний обмін підвищується на 30-60% по відношенню до належного. Важка форма захворювання характеризується прогресуючим схудненням з розвитком кахексії, вираженою тахікардією (понад 120 в хвилину), збільшенням показників основного обміну більш ніж на 60% в порівнянні з нормою. Може спостерігатися фібриляція передсердь, явища серцевої недостатності, як наслідок токсичної дії тиреоїдних гормонів на міокард. У хворих підвищується систолічний і знижується діастолічний артеріальний тиск, що призводить до збільшення пульсового тиску.

З боку шлунково-кишкового тракту, відзначаються підвищення апетиту, блювота, напади спастичних болів у животі і проноси, пов'язані з посиленням моторики кишечника. Може розвинути тиреотоксичний гепатит, а іноді і цироз печінки.

При дослідженні нервової системи, виявляються тремтіння всього тіла (симптом «телеграфного стовпа»), мови, вік, дрібний тремор пальців витягнутих рук (симптом Марі).

Часто виявляються і інші ендокринні розлади: порушення функції статевих залоз (зміни менструального циклу, мимовільні викидні і безпліддя), явища гіпокортицизму, порушення вуглеводного обміну.

Додаткові методи дослідження

Клінічний аналіз крові: помірна гіпохромна анемія, лейкопенія з відносним лімфоцитозом.

Клінічний аналіз сечі: без патологічних змін.

Біохімічний аналіз крові: зниження загального холестерину, загального білку, альбумінів, підвищення рівня γ -глобулінів, гіперглікемія.

Глюкозотолерантний тест: порушення толерантності до глюкози.

Імунологічне дослідження: зменшення кількості Т-лімоцитів, підвищення імуноглобулінів, антитіл до тиреоглобуліну, тиреоїдній пероксидазі.

Радіоімунологічне дослідження: підвищення рівня Т4 и Т3 в сировотці крові, підвищення швидкості поглинання радіоактивного I^{131} .

Ультразвукове дослідження: збільшення розмірів щитоподібної залози та зміна її ехогенності.

ЕКГ: синусова тахікардія, фібриляція передсердь, високий вольтаж зубців, зменшення тривалості інтервалу P-Q, від'ємний зубець T, депресія сегменту ST.

Пункційна біопсія вузлів щитоподібної залози з подальшим гістологічним дослідженням.

Найбільш важким ускладненням дифузного токсичного зобу, що загрожують життю хворого, є тиреотоксичний криз. Його розвитку сприяють стресові ситуації, оперативні втручання, інфекції.

Тиреотоксичний криз характеризується швидким надходженням в кров великої кількості тиреоїдних гормонів і клінічно проявляється різким посиленням симптомів тиреотоксикозу. У хворих підвищується температура тіла (до 38-40°C), виникає психічне збудження, виражена тахікардія (пульс до 150 в хвилину і більше), нерідко з пароксизмами миготливої аритмії; спостерігаються сильні болі в животі, пронос, іноді жовтяниця. У важких випадках розвиваються явища гострої серцево-судинної, печінкової і надниркової недостатності.

Для лікування тиреотоксичного кризу використовують високі дози тиреостатичних препаратів, кортикостероїди, седативні засоби, барбітурати.

ГІПОТИРЕОЗ

Гіпотиреоз - захворювання, що виявляється гіпофункцією щитоподібної залози і зниженням вмісту тиреоїдних гормонів в сироватці крові. Терміном «мікседема» («слизовий набряк») традиційно позначають найбільш важкі форми гіпотиреозу, що протікають з поширеним слизових набряком. Захворювання частіше виявляється у жінок 40-60 років.

Етіологія і патогенез. У 90-95% випадків зустрічається первинний гіпотиреоз, пов'язаний з розвитком патологічного процесу в самій щитовидній залозі. Значно рідше гіпотиреоз буває вторинним, обумовленим порушенням вироблення тиреотропного гормону гіпофіза. Третинний гіпотиреоз пов'язаний з первинним ураженням гіпоталамічних центрів, які секретують тиреоліберином.

Первинний гіпотиреоз найчастіше є результатом хронічного автоімунного тиреоїдиту. В інших випадках він може бути результатом недостатнього надходження йоду в організм, наслідком тиреоїдектомії або лікування дифузного токсичного зобу радіоактивним йодом, проявом аномалій розвитку щитовидної залози (аплазія і гіпоплазія).

Вторинний гіпотиреоз є наслідком гіпопітуїтаризму, ізольованої недостатності тиреотропного гормону (ТТГ) - вродженої або придбанної, секреції біологічно неактивного ТТГ. Окремо виділяють периферичний гіпотиреоз, при якому в крові хворих з'являються антитіла до тиреоїдних гормонів або резистентність периферичних тканин до дії цих гормонів. Недолік тиреоїдних гормонів призводить

до зниження активності окислювальних процесів в організмі і накопичення продуктів обміну, що обумовлює серйозні порушення функцій різних органів і систем.

Класифікація гіпотиреозу

1. Первинний гіпотиреоз, розвивається внаслідок природженого або набутого зниження біосинтезу гормонів щитоподібної залози.

2. Центральний (гіпоталамо-гіпофізарний) гіпотиреоз, розвивається внаслідок ураження гіпофізу (вторинний гіпотиреоз) або гіпоталамусу (третинний гіпотиреоз).

3. Периферичний гіпотиреоз, обумовлений резистентністю тканин до тиреоїдних гормонів.

4. Субклінічний гіпотиреоз, при якому підвищується концентрація ТТГ у крові на тлі нормального рівня тироксину та трийодтироніну.

5. Транзиторний гіпотиреоз, розвивається на тлі захворювань (станів) або при прийомі лікарських засобів; схильний до спонтанного зникнення його проявів після усунення етіологічних чинників.

Клінічна картина. Хворі на гіпотиреоз зазвичай скаржаться на слабкість, млявість, сонливість, погіршення пам'яті, зниження працездатності, мерзлякуватість, болі в м'язах, запори, кровоточивість ясен, зниження апетиту і руйнування зубів.

Об'єктивне обстеження. При огляді хворих можна відзначити їх повільність, загальмованість, апатію. Набряклість і потовщення

голосових зв'язок та язика призводять до сповільненої і нечіткої мови, грубому і низькому тембру голосу. Обличчя бліде, набрякле, маскоподібне з вузькими очними щілинами. Шкіра стає товстою, грубою, сухою, іноді з ділянками зроговіння і лущення, холодною на дотик. Своєрідний щільний набряк шкіри, що не залишає на відміну від звичайного набряку ямок після натискання, обумовлюється при мікседемі порушеннями обміну мукополісахаридів і лімфостазом. Відзначаються також сухість і ламкість волосся, їх випадання (особливо в області зовнішньої частини брів), ламкість, смугастість і тьмяність нігтів.

Виявляються характерні зміни серцево-судинної системи: брадикардія, глухість серцевих тонів, зниження систолічного і пульсового тиску, зменшення ударного і хвилинного об'ємів крові, швидкості кровотоку, обумовлені метаболічними порушеннями та дистрофією міокарда. Нерідко виявляється ексудативний перикардит, який у випадках тяжкого перебігу захворювання може поєднуватися з асцитом, гідротораксом, які є проявом гіпотиреоїдного полісерозиту.

З боку шлунково-кишкового тракту, відзначаються пародонтоз, руйнування зубів. У зв'язку з ослабленням моторики жовчного міхура і кишечника виникають запори, метеоризм, зростає ймовірність розвитку жовчнокам'яної хвороби. Зниження всмоктування заліза в кишечнику часто призводить до розвитку гіпохромною анемії. Гіпотиреоз нерідко поєднується з В₁₂-фолієвої-дефіцитної анемією.

Відзначаються серйозні розлади функцій центральної і периферичної нервової системи. Прогресують байдужість до

навколишнього, зниження інтелекту, іноді виникають психози. У хворих з'являються парестезії, судоми, хиткість ходи, в ряді випадків сильні радикулярні болі.

Додаткові методи дослідження

Лабораторні методи дослідження:

- Клінічний аналіз крові: анемія, відносний лімфоцитоз, збільшення ШОЕ.
- Клінічний аналіз сечі: без патологічних змін.
- Біохімічний аналіз крові: гіперхолестеринемія, підвищення рівня γ -глобулінів, гіпоглікемія.
- Імунологічне дослідження: зменшення кількості Т-лімоцитів, підвищення імуноглобулінів, антитіл до тиреоглобуліну, тиреоїдній пероксидазі.
- Радіоімунологічне дослідження: підвищення рівня ТТГ, зниження рівня Т4 и Т3 в сировотці крові, зниження швидкості поглинання радіоактивного I^{131} , зниження показників основного обміну.

Інструментальні методи дослідження:

- Ультразвукове дослідження: збільшення розмірів щитоподібної залози та зміна її ехогенності.
- ЕКГ: низький вольтаж зубців, подовження інтервалу PQ, депресія сегменту ST і зміни зубця T (негативний або двофазний).

Ускладненням гіпотиреозу

Найбільш серйозним ускладненням гіпотиреозу є *гіпотиреоїдна кома*, яка виникає в результаті різкого зниження рівня тиреоїдних гормонів в крові і подальшого порушення обмінних процесів. Її виникнення можуть спровокувати охолодження, стреси, гострі інфекції, хірургічні втручання. Клінічно проявляється втратою свідомості, падінням температури тіла (нижче 35° С), різкою брадикардією і артеріальною гіпотензією, уражень дихання, накопиченням рідини в перикарді, плевральній і черевній порожнинах. При відсутності екстрених лікувальних заходів може наступити смерть.

Лікування гіпотиреоїдний коми проводять високими дозами тиреоїдних гормонів і глюкокортикоїдів.

ЛІТЕРАТУРА

1. National Institute for Health and Care Excellence (2021) Acute heart failure: diagnosis and management. Clinical guideline [CG187].
2. Ендокринологія. Підручник/За ред. проф. П.М. Боднара. – Нова Книга. – Вінниця. – 2010. – 464 с.
3. Ендокринологія. Підручник/А.С. Єфімов, П.М. Боднар, О.В. Большова – Зубковська та ін. За ред.: А.С. Єфімова. – К.: Вища школа, 2004. – 494с.
4. Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування/ за ред. В.М. Коваленка, М. І. Лутая, Ю.М. Сіренка, О.С. Сичова, 4-те вид., переробл. і доповн.- К.: Моріон, 2020.- 240 с.

ЗМІСТ

Вступ.....	4
План самостійної роботи.....	6
Список скорочень.....	7
Синдром серцево-судинної недостатності: основні клінічні та інструментальні методи обстеження.....	9
Основні симптоми та синдроми при цукровому діабеті. основні клінічні прояви захворювань щитоподібної залози.....	42
Цукровий діабет.....	43
Дифузний токсичний зоб.....	55
Гіпотиреоз.....	61
Література.....	66

