

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИКО-ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Кафедра клінічної лабораторної діагностики

# **Ендокринологія в питаннях та ВІДПОВІДЯХ**

Навчальний посібник для підготовки до іспитів ЄДКІ  
в 2-х частинах  
частина 1

для студентів III курсу зі спеціальності: «Технології медичної  
діагностики та лікування»  
для аудиторної та самостійної роботи

Запоріжжя  
2024

*Затверджено на засіданні Центральної методичної Ради ЗДМФУ  
(протокол № від 20 р.)  
та рекомендовано для використання в освітньому процесі*

**Колектив авторів:**

*С. В. Павлов – д-р біол. наук, професор;  
Н. В. Бухтіярова – канд. мед. наук, доцент;  
Л. В. Баранова – канд. фарм. наук, ст. викладач;  
С. А. Біленький – канд. мед. наук, доцент;  
С. В. Горбачова – д-р біол. наук, доцент;  
К.В. Левченко – канд.мед.наук; асистент  
К. А. Бурлака – асистент;  
Д. В. Робота – асистент.*

**Рецензенти:**

*О.П. Федорова – канд. мед. наук, доцент кафедри терапії та кардіології  
ННПО;  
Б. С. Бурлака – д-р мед. наук, кафедри технології ліків ЗДМФУ.*

*За загальною редакцією д-ра біол. наук, доцента Павлова С. В.*

**Ендокринологія в питаннях та відповідях : в 2-х ч.**

Е62 Ч. 1 : навч. посіб. для самостійної аудиторної та позааудиторної роботи студентів мед. ф-тів спец. «Технології медичної діагностики та лікування» / С. В. Павлов, Н. В. Бухтіярова, С. А. Біленький, [та ін.]. – Запоріжжя : ЗДМФУ, 2024. – 88 с.

Посібник складений згідно з навчальним планом Міністерства охорони здоров'я України для студентів медичних факультетів медичних закладів вищої освіти спеціальності «Технології медичної діагностики та лікування».

Даний посібник містить основні питання до аудиторних занять та підготовки до ЄДКІ з дисципліни «Ендокринологія з оцінкою результатів досліджень» і складений відповідно до робочої програми. Матеріал є дуже важливим в системі лабораторної діагностики, оскільки розвиток сучасної діагностики вимагає від фахівця всебічних знань в області лабораторної діагностики та вміння співставити отримані показники. Все вище зазначене допоможе студентам в підготовці до практичних занять та складання ЄДКІ.

## **Зміст:**

1. Вступ	4
2. Загальні питання в ендокринології	5
3. Цукровий діабет	34
4. Рекомендована література	87

## ***ВСТУП***

Ендокринна система грає невід'ємну роль у функціонуванні організму, виробляючи гормони, які регулюють різні процеси. Проте, порушення в роботі ендокринної системи можуть призводити до серйозних проблем зі здоров'ям. У цій статті ми розглянемо найпоширеніші порушення ендокринної системи, їх симптоми, причини та методи лікування. Хвороби ендокринної системи відносяться до числа найбільш поширених захворювань в терапевтичній практиці. Актуальність розділу обґрунтовано епідемією неінфекційних хвороб, до яких належить діабет та його хронічні ускладнення, що потребує своєчасної діагностики, якісного лікування з метою збереження повноцінного життя пацієнта. У виданні ретельно висвітлено особливості клінічного перебігу та новітні підходи до ведення хворих з патологією щитоподібної залози. Детально охарактеризовано йододефіцитні захворювання, поняття ендемічної місцевості. На сучасному рівні викладено патогенез аутоімунних порушень та процеси онкогенезу у щитоподібній залозі, що особливо актуально для населення України, враховуючи наслідки Чорнобильської катастрофи. Окремий розділ охоплює патологію гіпоталамо-гіпофізарної системи. Пізнання фізіології та патології гіпоталамо-гіпофізарної системи надає студентам можливість усвідомлення нейроендокринної регуляції життєвих процесів людини. Адже стабільність внутрішнього середовища людини, забезпечується діяльністю саме гіпоталамо-гіпофізарної системи. Наведено сучасні дані щодо захворювань наднирників, які часто у дебюті не мають чіткої клінічної картини, при цьому хворих спостерігають лікарі різних спеціальностей, що може стати причиною занадто пізньої діагностики та лікування. У деяких випадках захворювання може розпочинатися з невідкладного стану. Тому патологію надниркових залоз потрібно вивчати лікарям усіх спеціальностей. Наприкінці кожного підрозділу надані тестові завдання, які можуть бути використані для самостійної оцінки якості засвоєння матеріалу. Навчальний посібник є оригінальним, сучасним, доступним і буде корисним при підготовці до іспиту ЄДКІ студентів 3 курсу медичного факультету закладів вищої освіти III-IV рівнів акредитації.

## Загальні питання в ендокринології

ЕНДОКРИНОЛОГІЯ (грец. endos — внутрішній + krino — відокремлюю, виділяю + logos — слово, наука) — наука, яка вивчає розвиток, будову і функції залоз внутрішньої секреції (гіпофіз, щитоподібна залоза, надниркова залоза, ендокринні відділи підшлункової залози, статеві залози тощо) та дію й обмін гормонів в організмі. Залози внутрішньої секреції продукують та виділяють у кровообіг гормони, що впливають на обмін речовин, змінюють функції всього організму або окремих органів і систем.

Поняття про залозу внутрішньої секреції сформулював німецький фізіолог І. Мюллер (1830). Е. як наукова дисципліна сформувалася у ХІХ ст., коли були описані захворювання, пов'язані з ураженням деяких ендокринних залоз. Напр. ірландський вчений Р. Грейвс (1835) та німецький вчений К. Базедов (1840) описали захворювання щитоподібної залози, англійський лікар Т. Аддісон — ураження надниркової залози у людей (1855). Швейцарські хірурги Е.Т. Кохер та Ж.Л. Реверден вивчили ендемічний зоб та обґрунтували його оперативне лікування (1882–1883). Пізніше французький фізіолог К. Бернар увів поняття «внутрішня секреція» (1855). Німецькі вчені І. Меринг і О. Мінковський показали (1889), що видалення підшлункової залози у тварин викликає цукровий діабет. Велике значення мала робота росіянина Л.В. Соболева, який встановив (1901), що розвиток цукрового діабету пов'язаний з випадінням внутрішньосекреторної функції острівкової тканини цієї залози. Він вказав на можливість одержання з підшлункової залози препарату для лікування цукрового діабету. Американський вчений Т. Олдрич та японський вчений Дж. Такаміне вперше (1901) виділили в кристалічному вигляді гормон мозкової речовини надниркової залози — адреналін, а в 1905 р. німецький вчений Ф. Штольц та англійський вчений Г. Дакін синтезували його. Цього ж року англійський фізіолог Е.Г. Старлінг вперше увів поняття «гормон». У 1915 р. американський вчений Е. Кендалл виділив гормон щитоподібної залози тироксин, хімічна структура якого була встановлена в 1926 р. англійським вченим Ч. Харингтоном. У 1921–1922 рр. канадські дослідники Ф. Бантинг та Ч. Бест виділили з підшлункової залози гормон інсулін, а трохи пізніше був виявлений гормон глюкагон. Наприкінці 20-х — на початку 30-х рр. ХХ ст. було виділено кілька сполук естрогенної природи з фолікулярної рідини. У 1934 р. з жовтого тіла яєчників були

виділені гормон прогестерон, а з коркового шару надниркової залози — кортизол, кортизон та кортикостерон. Виділення гормонів у чистому вигляді, встановлення їх структури дозволило одержати багато гормонів хімічним шляхом та більш точно вивчити їх дію на організм, визначити фізіологічну роль кожної залози. Внаслідок цих досліджень вдалося встановити, що залози внутрішньої секреції діють не розрізнено, вони тісно пов'язані в єдину систему. З'ясувалося, що придаток мозку — гіпофіз — пов'язаний з гіпоталамусом у єдиний функціональний комплекс. Дослідженнями англійського вченого Г. Харріса (1952), американських дослідників С. Мак-Кана, Е. Шаллі та французького фізіолога Р. Гіймена встановлено, що медіальна частина гіпоталамуса секретує ряд БАР, так званих рилізінг-гормонів, що надходять по кровоносних судинах у передню частину гіпофіза та стимулюють їх синтез.

**Клінічна Ендокринологія** — це розділ клінічної медицини, яка вивчає захворювання ендокринної системи (їх епідеміологію, етіологію, патогенез, клініку, лікування та профілактику), а також зміни залоз внутрішньої секреції при інших захворюваннях. Розрізняють захворювання, що перебігають з порушенням функції залоз — їх підвищенням (гіперфункція), зниженням (гіпофункція) та з нормальним рівнем у межах фізіологічних норм.

Основний принцип лікування ендокринних захворювань — це досягнення фізіологічних норм у гормональній регуляції функцій. Лікування, як правило, може бути досягнуте за допомогою використання хімічних препаратів, що знижують підвищену активність залоз, рентгенівського опромінювання або застосування радіоактивних ізотопів, що викликають ушкодження клітин, що продукують гормони, а також хірургічним лікуванням. При захворюваннях ендокринних залоз, що супроводжуються гіпофункцією, позитивний ефект досягається застосуванням гормональних препаратів (так звана замісна терапія, напр. лікування інсуліном цукрового діабету) або препаратів, що активують функцію відповідних залоз. Сучасні хімічні та фізико-хімічні методи дозволяють виявляти гормони не тільки в залозах внутрішньої секреції, де їх зазвичай багато, але й у крові та сечі, інших тканинах, де вони присутні в дуже малій кількості, і тим самим судити про шляхи їх біосинтезу та перетворень в організмі.

**Ендокринна система** — сукупність ендокринних залоз (залоз внутрішньої секреції), ендокринних тканин органів та ендокринних клітин, дифузно розсіяних в органах, що секретують у кров і лімфу гормони та разом

з нервовою системою регулюють і координують важливі функції організму людини: репродукцію, обмін речовин, ріст, процеси адаптації.

**Ендокринні залози** (залози внутрішньої секреції) – залози, що не мають вивідних проток. Вони синтезують специфічні речовини – гормони, які виділяються безпосередньо в кров, лімфу або тканинну рідину.

**Гормони** (від грец. *hormao* — надаю руху, спонукаю) — це біологічно активні речовини, що впливають на функції органів і тканин у дуже малих концентраціях, мають специфічну дію: кожен гормон діє на конкретні фізіологічні системи, органи чи тканини, тобто на ті структури, що містять специфічні рецептори до нього; багато гормонів діють дистанційно — через внутрішнє середовище на органи, які розташовані далеко від місця їх утворення. Більшість гормонів синтезується ендокринними залозами — анатомічними утвореннями, які, на відміну від залоз зовнішньої секреції, позбавлені вивідних проток та виділяють свої секрети у кров, лімфу, тканинну рідину.

Гормони – органічні речовини різної хімічної природи (пептидні, білкові, похідні амінокислот, стероїдні) володіють такими властивостями:

- специфічність;
- біологічна активність (гормони мають високу біологічну активність. Вони надають свою дію в надзвичайно низьких концентраціях, що становлять в масовому вираженні нанограми (нг) – мікрограми (мкг) на 100 мл);
- дистанційність дії (вплив на органи і тканини, розташовані далеко від місця утворення гормонів).

Вважається, що речовина може називатися справжнім гормоном, якщо вона володіє всією сукупністю цих властивостей.

Поступаючи в кров гормони разносяться по всьому організму і виконують гуморальну регуляцію функцій різних систем органів і тканин. Їх дія заснована на стимуляції або пригнічення каталітичної функції деяких ферментів, а також вплив на їх біосинтез активуючи або пригнічуючи відповідні гени.

В даний час в сучасних лабораторіях визначається рівень майже всіх відомих гормонів. Дослідження крові на гормони, також, проводиться в лабораторії “МТМ”.

В цілому ендокринна система відіграє основну роль в довгостроково протікаючих процесах організму:

обміні речовин;  
зростанні;  
розумовому, фізичному і статевому розвитку;  
пристосуванні до мінливих умов середовища;  
забезпеченні сталості найважливіших фізіологічних показників (гомеостазу);  
реакціях організму на стрес;  
функціонуванні інших систем органів.

Порушення діяльності залоз внутрішньої секреції викликають захворювання звані ендокринними. Підвищення діяльності тієї чи іншої залози (гіперфункція) або її зниження (гіпофункція) можуть викликати важкі наслідки в стані організму людини.

В ендокринній системі розрізняють центральний і периферичний відділи, які взаємодіють та утворюють єдину систему. Органи центрального відділу (центральні ендокринні залози) тісно пов'язані з органами ЦНС і координують діяльність усіх інших ланок Е.с. До центральних органів Е.с. належать такі ендокринні залози: гіпоталамус, гіпофіз, епіфіз. Органи периферичного відділу (периферичні ендокринні залози) чинять багатоплановий вплив на організм, посилюють або послаблюють обмінні процеси. До периферичних органів Е.с. належать: щитоподібна залоза, паращитоподібні залози, надниркова залоза. Розрізняють також органи, які поєднують виконання ендокринної функції з екзокринною: сім'яники, яєчники, підшлункова залоза, плацента; дисоційовану Е.с., яка утворена великою групою ізольованих ендокриноцитів, розсіяних по органах і системах організму.

**Гіпоталамус** є відділом проміжного мозку. Разом з гіпофізом гіпоталамус утворює гіпоталамо-гіпофізарну систему, в якій гіпоталамус управляє виділенням гормонів гіпофіза і є центральною сполучною ланкою між нервовою системою та ендокринною системою. До складу гіпоталамо-гіпофізарної системи входять нейросекреторні клітини, що мають здатність до нейросекреторності, тобто виробляють нейрогормони. Ці гормони транспортуються від тіл нейросекреторних клітин, розташованих у гіпоталамусі, по аксонах, що становлять гіпоталамо-гіпофізарний тракт, до задньої частки гіпофіза (нейрогіпофіза). Звідси ці гормони потрапляють у кров. Крім великих нейросекреторних клітин, у гіпоталамусі є дрібні нервові клітини. Нервові та нейросекреторні клітини гіпоталамуса розташовуються у



вигляді ядер, кількість яких перевищує 30 пар. У гіпоталамусі розрізняють передній, середній і задній відділи. Передній відділ гіпоталамуса містить ядра, нейросекреторні клітини яких виробляють нейрогормони — вазопресин (антидіуретичний гормон) і окситоцин. Антидіуретичний гормон сприяє підсиленому зворотному всмоктуванню води в дистальних канальцях нирок, у зв'язку з чим зменшується виділення сечі, і вона стає більш концентрованою. При підвищенні концентрації в крові антидіуретичний гормон звужує артеріоли, що призводить до підвищення АТ. Окситоцин вибірково діє на гладкі м'язи матки, посилюючи її скорочення. Під час пологів окситоцин стимулює скорочення матки, забезпечуючи їх нормальний перебіг. Він може стимулювати виділення молока з альвеол молочної залози після пологів. Середній відділ гіпоталамуса містить низку ядер, що складаються з дрібних нейросекреторних клітин, які виробляють рилізинг-гормони, що або стимулюють, або пригнічують синтез і секрецію гормонів аденогіпофіза. Нейрогормони, що стимулюють вивільнення тропних гормонів гіпофіза, називаються ліберинами. Для нейрогормонів — інгібіторів вивільнення гіпофізарних гормонів запропоновано термін «статини». Крім рилізинг-гормонів, у гіпоталамусі синтезуються пептиди, яким властива морфіноподібна дія. Це енкефаліни й ендорфіни (ендогенні опіати). Вони відіграють важливу роль у механізмах болю та знеболення, регуляції поведінки й вегетативних інтегративних процесів.

**Гіпофіз** — найважливіша залоза внутрішньої секреції, тому що вона регулює діяльність цілої низки інших ендокринних залоз. Гормоноутворювальна функція гіпофіза знаходиться під контролем гіпоталамуса. Передня частка гіпофіза виробляє такі гормони: соматотропний, тиреотропний, аденокортикотропний, фолікулостимулювальний, лютеїнізуючий, лютеотропний та ліпопротеїни. Соматотропний гормон, або гормон росту, у нормі підвищує синтез білка в кістах, хрящах, м'язах і печінці; у статевонезрілих організмах він стимулює утворення хряща і тим самим активізує ріст тіла в довжину. Одночасно він стимулює в них ріст серця, легень, печінки, нирок, кишечнику, підшлункової залози, надниркової залози; у дорослих він контролює ріст органів і тканин. Крім того, соматотропний гормон знижує ефекти інсуліну. Тиреотропний гормон, або тиреотропін, активізує функцію щитоподібної залози, викликає гіперплазію її залозистої тканини, стимулює вироблення тироксину і трийодтироніну. Аденокортикотропний гормон, або кортикотропін, чинить

стимулювальний ефект на кору надниркової залози. Більшою мірою його вплив виражений на пучкову зону, що призводить до збільшення продукції глюкокортикоїдів. Адренкортикотропний гормон стимулює ліполіз (мобілізує жири із жирових депо і сприяє їх окисненню), збільшує секрецію інсуліну, накопичення глікогену в клітинах м'язової тканини, посилює гіпоглікемію та пігментацію. Фолікулостимулювальний гормон, або фолітропін, викликає зростання й дозрівання фолікулів яєчників та їх підготовку до овуляції. Цей гормон впливає на утворення чоловічих статевих клітин — сперматозоїдів. Лютеїнізуючий гормон, або лютропін, необхідний для росту фолікула яєчника на стадіях, які передують овуляції, тобто для розривання оболонки дозрілого фолікула і виходу з нього яйцеклітини, а також для утворення на місці фолікула жовтого тіла. Лютеїнізуючий гормон стимулює утворення жіночих статевих гормонів — естрогенів, а у чоловіків — чоловічих статевих гормонів — андрогенів. Лютеотропний гормон, або пролактин, сприяє утворенню молока в альвеолах молочної залози жінки. До настання лактації молочна залоза формується під впливом жіночих статевих гормонів, естрогени зумовлюють ріст протоків молочної залози, а прогестерон — розвиток її альвеол. Після пологів посилюється секреція гіпофізом пролактину і настає лактація — утворення й виділення молока молочними залозами. Пролактин має також лютеотропну дію, тобто забезпечує функціонування жовтого тіла й утворення прогестерону. У чоловічому організмі він стимулює ріст і розвиток передміхурової залози та сім'яних міхурців. Ліпотропний гормон мобілізує жир із жирових депо, зумовлює ліполіз зі збільшенням вільних жирних кислот у крові. Він є попередником ендорфінів. Проміжна частка гіпофіза виділяє меланотропін, що регулює забарвлення шкірного покриву. Під його впливом із тирозину за наявності тирозинази утворюється меланін. Ця речовина під впливом сонячного світла переходить із дисперсійного стану в агрегатний, що дає ефект засмаги.

**Епіфіз** (шишкоподібне тіло, або пінеальна залоза) синтезує серотонін, який діє на гладкі м'язи судин, підвищуючи АТ, є медіатором у ЦНС; мелатонін, що впливає на пігменти клітин шкіри (шкіра при цьому світлішає, тобто діє як антагоніст меланотропіну), і поряд із серотоніном бере участь у механізмах регуляції циркадних ритмів і пристосування організму до мінливих умов освітленості.

**Щитоподібна залоза** складається з фолікулів, заповнених колоїдом, в якому є йодовмісні гормони тироксин (тетрайодтиронін) і трийодтиронін у зв'язаному стані з білком тиреоглобуліном. У міжфолікулярному просторі розташовані парафолікулярні клітини, які виробляють гормон тиреокальцитонін. Тироксин (тетрайодтиронін) і трийодтиронін виконують в організмі такі функції: посилення всіх видів обміну (білкового, ліпідного, вуглеводного), підвищення основного обміну та посилення енергоутворення в організмі; вплив на процеси росту, фізичний і розумовий розвиток; підвищення ЧСС; стимуляція діяльності травного тракту: підвищення апетиту, посилення перистальтики кишечника, збільшення секреції травних соків; підвищення температури тіла за рахунок посилення теплопродукції; підвищення збудливості симпатичної нервової системи. Кальцитонін, або тиреокальцитонін, разом з паратгормоном паращитоподібних залоз бере участь у регуляції кальцієвого обміну. Під його впливом знижується рівень кальцію в крові. Це відбувається внаслідок дії гормону на кісткову тканину, де він активує функцію остеобластів і підсилює процеси мінералізації. Функція остеокластів, що руйнують кісткову тканину, навпаки, пригнічується. У нирках і кишечнику кальцитонін пригнічує реабсорбцію кальцію й посилює зворотне всмоктування фосфатів.

Людина має 2 пари **паращитоподібних, або прищитоподібних залоз**, розташованих на задній поверхні або занурених усередину щитоподібної залози. Головні (оксифільні) клітини цих залоз виробляють паратгормон, або паратиреоїдний гормон (ПТГ), який регулює обмін кальцію в організмі та підтримує його рівень у крові. У кістковій тканині ПТГ посилює функцію остеокластів, що призводить до демінералізації кістки і підвищення вмісту кальцію в плазмі крові. У нирках ПТГ посилює реабсорбцію кальцію. У кишечнику підвищується реабсорбція кальцію завдяки стимулювальній дії ПТГ та синтезу кальцитріолу — активного метаболіту вітаміну D<sub>3</sub>, який утворюється в неактивному стані в шкірі під впливом ультрафіолетового випромінювання. Під дією ПТГ відбувається його активація в печінці та нирках. Кальцитріол підвищує утворення кальційзв'язувального білка в стінці кишечника, що сприяє зворотному всмоктуванню кальцію. Впливаючи на обмін кальцію, ПТГ одночасно чинить вплив на обмін фосфору в організмі: він пригнічує зворотне всмоктування фосфатів і підсилює їх виведення з сечею.

**Надниркова залоза** (парна залоза) розміщена на верхньому полюсі кожної нирки та є джерелом близько 40 стероїдних катехоламінових гормонів. Кіркова речовина поділяється на три зони: клубочкову, пучкову та сітчасту. Клубочкова зона розташована по поверхні надниркової залози. У клубочковій зоні продукуються в основному мінералокортикоїди, пучковій — глюкокортикоїди, сітчастій — статеві гормони, переважно андрогени. Гормони кори надниркової залози — стероїди, які синтезуються з холестерину та аскорбінової кислоти. Мозкова речовина складається з клітин, які секретують адреналін та норадреналін. До групи мінералокортикоїдів належать альдостерон, дезоксикортикостерон. Ці гормони беруть участь у регуляції мінерального обміну. Основним представником мінералокортикоїдів є альдостерон. Альдостерон підсилює реабсорбцію іонів натрію і хлору в дистальних ниркових каналцях та зменшує зворотне всмоктування іонів калію. Внаслідок цього зменшується виділення натрію з сечею і збільшується виведення калію. У процесі реабсорбції натрію пасивно підвищується й реабсорбція води. За рахунок затримки води в організмі збільшується об'єм циркулюючої крові, підвищується рівень АТ, зменшується діурез. Альдостерон зумовлює розвиток запальної реакції. Його прозапальна дія пов'язана з посиленням ексудації рідини з просвіту судин у тканини та набряком тканин. До глюкокортикоїдів належать кортизол, кортизон, кортикостерон, 11-дезоксикортизол, 11-дегідрокортикостерон. Глюкокортикоїди викликають підвищення вмісту глюкози в плазмі крові, чинять катаболічний вплив на білковий обмін, активізують ліполіз, що призводить до збільшення концентрації жирних кислот у плазмі крові. Глюкокортикоїди пригнічують усі компоненти запальної реакції (знижують проникність капілярів, гальмують ексудацію й зменшують набряк тканин, стабілізують мембрани лізосом, що запобігає виходу протеолітичних ферментів, які сприяють розвитку запальної реакції, пригнічують фагоцитоз у вогнищі запалення), зменшують лихоманку, що пов'язано зі зниженням вивільнення інтерлейкіну-1, мають протиалергічну дію, пригнічують як клітинний, так і гуморальний імунітет, підвищують чутливість гладких м'язів судин до катехоламінів, що може призвести до підвищення АТ. Андрогени та естрогени надниркової залози відіграють певну роль лише в дитячому віці, коли секреторна функція статевих залоз ще слабо розвинена. Статеві гормони кори надниркової залози сприяють розвитку вторинних статевих

ознак. Вони також стимулюють синтез білка в організмі. Разом з тим статеві гормони впливають на емоційний статус і поведінку людини. До катехоламінів належать адреналін і норадреналін, їх фізіологічні ефекти аналогічні активації симпатичної нервової системи, але гормональний ефект є тривалішим. Водночас продукція цих гормонів посилюється при порушенні симпатичного відділу вегетативної нервової системи. Адреналін стимулює діяльність серця, звужує судини, крім коронарних, судин легень, головного мозку, працюючих м'язів, на які він чинить судинорозширювальну дію. Адреналін розслаблює м'язи бронхів, гальмує перистальтику і секрецію кишечника та підвищує тонус сфінктерів, розширює зіницю, зменшує потовиділення, посилює процеси катаболізму й утворення енергії. Адреналін впливає на вуглеводний обмін, підсилюючи розщеплення глікогену в печінці та м'язах, унаслідок чого підвищується вміст глюкози в плазмі крові, має ліполітичну дію — підвищує вміст вільних кислот у крові.

**Тимус** (вилочкова залоза) належить до центральних залоз імунного захисту, кровотворення, в якому відбувається диференціація Т-лімфоцитів, які проникли з током крові з кісткового мозку. Тут виробляються регуляторні пептиди (тимозин, тимулін, тимопоетин), які забезпечують розмноження й дозрівання Т-лімфоцитів у центральних і периферичних органах кровотворення, а також низку БАР: інсуліноподібний фактор, який знижує рівень глюкози в крові, кальцитоніноподібний фактор, який знижує рівень кальцію в крові, та фактор росту, що забезпечує ріст тіла.

**Підшлункова залоза** належить до залоз зі змішаною секрецією. Ендокринна функція здійснюється за рахунок продукції гормонів острівцями Лангерганса. В острівцях є кілька типів клітин:  $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$  та ін.  $\alpha$ -Клітини виробляють глюкагон,  $\beta$ -клітини продукують інсулін,  $\gamma$ -клітини синтезують соматостатин, який пригнічує секрецію інсуліну й глюкагону. Інсулін впливає на всі види обміну речовин, але перш за все — на вуглеводний. Під впливом інсуліну відбувається зниження концентрації глюкози в плазмі крові завдяки перетворенню глюкози в глікоген у печінці та м'язах, а також завдяки підвищенню проникності клітинної мембрани для глюкози, що посилює її утилізацію. Крім того, інсулін пригнічує активність ферментів, що забезпечують глюконеогенез, за рахунок чого гальмується утворення глюкози з амінокислот. Інсулін стимулює синтез білка з амінокислот і знижує катаболізм білка, регулює жировий обмін, підсилюючи процеси ліпогенезу. Антагоністом інсуліну за характером дії на вуглеводний обмін є глюкагон.

**Чоловічі статеві залози (сім'яники)** — це парні залози подвійної секреції, які виробляють сперматозоїди (екзокринна функція) та статеві гормони — андрогени (ендокринна функція). Вони побудовані з майже тисячі звивистих каналців. На внутрішній поверхні звивистих каналців є клітини Сертолі, які забезпечують утворення поживних речовин для сперматогоній та рідину, у складі якої спермії проходять каналцями, та клітини Лейдига, які є залозистим апаратом яєчка. В клітинах Лейдига утворюються статеві гормони, насамперед тестостерон. Тестостерон забезпечує розвиток первинних (ріст статевого члена і яєчок) і вторинних (чоловічий тип оволосіння, низький голос, характерна будова тіла, особливості психіки та поведінки) статевих ознак, появу статевих рефлексів. Гормон бере участь і в дозріванні чоловічих статевих клітин — сперматозоїдів, має виражену анаболічну дію — підвищує синтез білка, особливо в м'язах, що сприяє збільшенню м'язової маси, прискоренню процесів росту і фізичного розвитку, зменшує вміст жиру в організмі. За рахунок прискорення утворення білкової матриці кістки, а також відкладення в ній солей кальцію гормон забезпечує розростання в товщину і міцність кістки, але практично зупиняє ріст кістки в довжину, зумовлюючи окостеніння епіфізарних хрящів. Гормон стимулює еритропоез, чим пояснюється більша кількість еритроцитів у чоловіків, ніж у жінок, впливає на діяльність ЦНС, визначаючи статеву поведінку і типові психофізіологічні риси чоловіків.

**Жіночі статеві залози (яєчники)** — парні залози змішаної секреції, в яких дозрівають статеві клітини (екзокринна функція) та утворюються статеві гормони — естрогени (естрадіол, естрон, естріол) і гестагени, а саме прогестерон (ендокринна функція). Естрогени стимулюють розвиток первинних і вторинних жіночих статевих ознак. Під їх впливом відбувається ріст яєчників, матки, маткових труб, піхви і зовнішніх статевих органів, посилюються процеси проліферації в ендометрії. Естрогени стимулюють розвиток і ріст молочних залоз. Крім цього, естрогени впливають на розвиток кісткового скелета, прискорюючи його дозрівання. Естрогени мають виражений анаболічний ефект, підсилюють утворення жиру і його розподіл, типовий для жіночої фігури, а також сприяють оволосінню за жіночим типом. Естрогени затримують азот, воду, солі. Під впливом цих гормонів змінюється емоційний і психічний стан жінки. У період вагітності естрогени сприяють збільшенню м'язової тканини матки, ефективному матково-

плацентарному кровообігу, разом із прогестероном і пролактином зумовлюють розвиток молочних залоз. Головна функція прогестерону — підготовка ендометрія до імплантації заплідненої яйцеклітини і забезпечення нормального перебігу вагітності. Під час вагітності прогестерон разом з естрогенами зумовлює морфологічні перебудови в матці та молочних залозах, підсилюючи процеси проліферації й секреторної активності. Внаслідок цього в секреті залоз ендометрія підвищуються концентрації ліпідів і глікогену, необхідних для розвитку ембріона. Гормон пригнічує процес овуляції. У невагітних жінок прогестерон бере участь у регуляції менструального циклу. Прогестерон підсилює основний обмін і підвищує базальну температуру тіла, що використовується в практиці для визначення часу настання овуляції.

**Плацента** — це тимчасовий орган, що формується під час вагітності. Вона забезпечує зв'язок зародка з організмом матері: регулює надходження кисню і поживних речовин, видалення шкідливих продуктів розпаду, виконує також бар'єрну функцію, забезпечуючи захист плода від шкідливих для нього речовин. Ендокринна функція плаценти полягає в забезпеченні організму дитини необхідними білками і гормонами, такими як прогестерон, попередники естрогенів, хоріонічний гонадотропін, хоріальний соматотропін, хоріонічний тиреотропін, адренкортикотропний гормон, окситоцин, релаксин. Гормони плаценти забезпечують нормальний перебіг вагітності, проявляють дію аналогічних гормонів, які виділяються іншими органами, та дублюють і підсилюють їх фізіологічний ефект. Найбільш вивчений хоріонічний гонадотропін, який ефективно діє на процеси диференціювання та розвиток плода, а також на обмін речовин матері: затримує воду й солі, стимулює вироблення антидіуретичного гормону, стимулює механізми імунітету.

Дисоційована ендокринна система складається з ізольованих ендокриноцитів, розсіяних у більшості органів і систем організму. Значна їх кількість міститься в слизових оболонках різних органів і пов'язаних з ними залозах. Вони особливо численні в травному тракті (гастроентеропанкреатична система). Розрізняють два види клітинних елементів дисоційованої ендокринної системи: клітини нейронального походження, що розвиваються з нейробластів нервового гребеня; клітини, які не мають нейронального походження. Ендокриноцити першої групи об'єднують в APUD-систему (анг. Amine Precursors Uptake and

Decarboxylation). Утворення нейроамінів у цих клітинах поєднується із синтезом біологічно активних регуляторних пептидів. За морфологічними, біохімічними та функціональними ознаками виділено понад 20 видів клітин APUD-системи, що позначаються літерами латинського алфавіту А, В, С, D та ін. Прийнято виділяти в спеціальну групу ендокринні клітини гастроентеропанкреатичної системи. До гормонів гастроентеропанкреатичної системи належать гастрин, що підвищує шлункову секрецію, сповільнює евакуацію шлунка; секретин — посилює секрецію панкреатичного соку і жовчі; холецистокінін — посилює секрецію панкреатичного соку і жовчі; мотилін — посилює моторику шлунка; вазоінтестинальний пептид — підвищує кровообіг у травному тракті. До клітин, які не мають нейронального походження, належать, зокрема, ендокриноцити яєчка, фолікулярні клітини, лютеоцити яєчників.

### **Тестові питання для підготовки з теми «Загальні питання в ендокринології»**

1. До залоз внутрішньої секреції належать:

- А. Підшлункова залоза;
- Б. Слинні залози;
- В. Щитоподібна залоза
- Г. Статеві залози.

2. У підшлунковій залозі виробляється:

- А. \*Інсулін \*
- Б. Паратгормон;
- В. Адреналін;
- Г. Окситоцин.

3. До залоз змішаної секреції належать:

- А. Гіпофіз;
- Б. \*Підшлункова залоза
- В. Тимус;
- Г. Наднирник.

4. Який гормон має контрінсулярну дію?

- А. вазопресин
- В. \*Глюкагон



- C. тироксин
- D. естрогени
- E. андрогени
- F.

5. Які клітини підшлункової залози виробляють інсулін:

- A. альфа-клітини
- B. \*бета-клітини
- C. дельта-клітини
- D. гама-клітини
- E. клітини ацинусів

6. До контрінсулярних гормонів відносять всі, крім:

- A. глюкокортикоїди
- B. катехоламіни
- C. глюкагон
- D. соматотропний гормон
- E. \*відносять всі

7. Гіпоглікемічна дія інсуліну полягає в:

- A. посилення поглинання глюкози м'язами
- B. збільшенні поглинання глюкози печінкою
- C. збільшенні поглинання глюкози м'язами і печінкою
- D. \* збільшенні поглинання глюкози м'язами і жировою тканиною
- E. збільшенні поглинання глюкози м'язами, жировою тканиною і печінкою

8. Інсулін проявляє всі зазначені ефекти, крім:

- A. підсилює глікогенез
- B. підсилює липогенез
- C. підсилює гліколіз
- D. \*підсилює глюконеогенез
- E. всі відповіді вірні

9. У пацієнта спостерігається значне збільшення об'єму сечі (більш ніж 3 літри за добу) та спрага. При лабораторному дослідженні виявлена підвищена осмолярність сироватки крові та гіпоосмолярність сечі. З недостатністю якого гормону можуть бути пов'язані ці симптоми?

- A. Інсуліну
- B. Альдостерону
- C. Натрій-уретичного пептиду
- D. Кортизолу
- E. \* Вазопресину

10. Лабораторний аналіз виявив у хворого 30 років гіперглікемію та глюкозурію. Яка додаткова зміна у стані крові переконає лікаря в наявності у пацієнта цукрового діабету I типу?

- A. Респіраторний ацидоз

- В. Метаболічний алкалоз
- С. \*Підвищення вмісту кетонів в крові
- Д. Гіпернатріємія
- Е. Гіперкапія

11. У хворого спостерігається значне збільшення добового діурезу без глюкозурії, ізогіпостенурія. Недостатність якого гормону є причиною такого стану?

- А. Альдостерону
- В. \*Вазопресину
- С. Глюкагону
- Д. Інсуліну
- Е. Натрій-уретичного пептиду

12. Укажіть білок колоїду щитовидної залози, який приймає участь у біосинтезі тиреоїдних гормонів:

- А. Тиреоальбумін
- В. Тиреокальцитонін
- С. \*Йодтиреоглобулін
- Д. Тиреоліберин
- Е. Тиреостатин

13. Укажіть локалізацію в клітині рецепторів тиреоїдних гормонів:

- А. \*Ядро
- В. Ендоплазматичний ретикулум
- С. Плазматична мембрана
- Д. Апарат Гольджі
- Е. Лізосоми

14. Укажіть найактивніший з йодтиронінів:

- А. Дійодтиронін
- В. Трийодтиронін
- С. Тетрайодтиронін
- Д. Йодтиреоглобулін
- Е. Монойодтирозін

15. Перетворення тироксину в трийодтиронін в клітинах відбувається за допомогою ферменту монодейодинази, для активності якої необхідний:

- А. \* Se
- В. Mg
- С. Ca
- Д. Na
- Е. Zn

16. Укажіть гормон, який може знижувати рівень кальцію та неорганічних фосфатів у плазмі крові:

- A. Тироксин
- B. Інсулін
- C. Кортизол
- D. \*Кальцитонін
- E. Прогестерон

17. Укажіть гормон білкової природи, недостатність якого в організмі викликає тетанічні судоми на тлі різкого зниження концентрації кальцію:

- A. Інсулін
- B. Тироксин
- C. \*Паратгормон
- D. Вазопресин
- E. Адреналін

18. Укажіть гормон, що належить до класу стероїдних гормонів:

- A. Адреналін
- B. Інсулін
- C. Меланотонін
- D. Анренокортикотропін
- E. \*Кортизол

19. Укажіть клас складних білків, що виконують в організмі функцію рецепторів для гормонів:

- A. Ліпопротеїни
- B. Фосфопротеїни
- C. Нуклеопротеїни
- D. \*Глікопротеїни
- E. Хромопротеїни

20. Укажіть метаболіт, що є попередником стероїдних гормонів:

- A. Триптофан
- B. Фенілаланін
- C. \*Холестерин
- D. Левулінова кислота
- E. Тирозин

21. Укажіть кінцевий продукт обміну кортикостероїдів, визначення якого в сечі має діагностичне значення:

- A. 11-Дезоксикортизол
- B. 18-Оксипрегнанелон
- C. \*17-Кетостероїди
- D. 17-Оксипрегненолон
- E. 21-Дезоксикортизол

22. Укажіть найактивніший мінералокортикоїд організму:

- A. \*Альдостерон
- B. Дезоксикортикостерон
- C. Гідрокортизон
- D. Тестостерон
- E. Естріол

23. Ряд гормонів регулює водний баланс. Підвищена реабсорбція води в ниркових каналцях є наслідком впливу:

- A. \*Вазопресину
- B. Кортизолу
- C. Кортикотропіну
- D. Натрій-уретичного пептиду
- E. Альдостерону

24. Ряд гормонів регулюють мінеральний баланс організму. Підвищений рівень натрію в крові (гіпернатремія) спостерігається при гіперпродукції:

- A. Вазопресину
- B. Кортикотропіну
- C. \*Альдостерону
- D. Натрій-уретичного пептиду
- E. Кортизолу

25. У пацієнта спостерігається значне збільшення об'єму сечі (більш ніж 4 літри за добу) та спрага. При лабораторному дослідженні виявлена підвищена осмолярність сироватки крові та гіпоосмолярність сечі. З недостатністю якого гормону можуть бути пов'язані ці симптоми?

- A. Інсуліну
- B. Альдостерону
- C. Натрій-уретичного пептиду
- D. Кортизолу
- E. \*Вазопресину

26. Мозковою речовиною наднирникових залоз синтезуються адреналін і норадреналін. Гіперфункція мозкової речовини наднирників зумовлена пухлинним процесом (хромафіною). Який процес у печінці значно посилиться за цих умов?

- A. \*Глікогеноліз з наступною гіперглікемією
- B. Глюконеогенез з наступним глікогенезом
- C. Пентозний шлях окиснення глюкози
- D. Гліколіз з наступною гіпоглікемією
- E. Перенесення глюкози з крові в гепатоцити

27. Вкажіть гормон, тропний для клітин клубочкової зони кори надниркових

залоз:

- A. АКТГ
- B. \*Ангіотензин II
- C. Альдостерон
- D. Ренін
- E. Кортизол

28. При гіперальдостеронізмі спостерігається:

- A. гіпонатріємія
- B. гіпернатріємія, гіперкаліємія
- C. гіпонатріємія, гіперкаліємія
- D. гіпонатріємія, гіпокаліємія
- E. \*гіпернатріємія, гіпокаліємія

29. При надлишковій продукції глюкокортикоїдів:

- A. прискорюються процеси загоєння ран, але послаблюється опірність інфекціям
- B. \*сповільнюються процеси загоєння ран і послаблюється опірність інфекціям
- C. прискорюються процеси загоєння ран і посилюється опірність інфекціям
- D. сповільнюються процеси загоєння ран, але посилюється опірність інфекціям
- E. істотного впливу на дані процеси не відбувається

30. Вплив глюкокортикоїдів на обмін вуглеводів полягає в:

- A. посиленні гліколізу і глюконеогенезу
- B. посиленні гліколізу і глікогенезу
- C. \*пригніченні гліколізу і посиленні глюконеогенезу
- D. пригніченні гліколізу і глюконеогенезу
- E. посиленні гліколізу і пригніченні глюконеогенезу

31. Вплив глюкокортикоїдів на білковий обмін полягає в:

- A. істотного впливу немає
- B. пригніченні синтезу білка в усіх тканинах
- C. пригніченні синтезу білка в м'язах, сполучній тканині і печінці
- D. \*пригніченні синтезу білка в м'язах, сполучній тканині і посиленні синтезу в печінці
- E. посиленні синтезу білка в м'язах, сполучній тканині і пригніченні синтезу в печінці

32. Як змінюється рівень соматотропного гормону у здорових осіб у відповідь навантаження глюкозою?

- A. не змінюється;
- B. підвищується;
- C. \*знижується

Г. спостерігається двохфазна реакція

33. До яких наслідків призводить гіперпродукція соматотропіну у дорослих осіб?

- А. \*до розвитку акромегалії
- Б. до розвитку високо рослості;
- В. до розвитку гігантизму;
- Г. Все вище означене

34. Чим зумовлена гіперкальціємія у хворих акромегалією?

- А. впливом соматотропіну на функцію паращитовидних залоз;
- Б. стимуляцією продукції активних форм вітаміну Д;
- В. впливом соматотропіну на кишкову абсорбцію кальцію;
- Г. \*Все вище означене

35. В яких випадках можливе підвищення рівня соматотропіну у сироватці крові?

- А. \*при цирозі печінки
- Б. при неврогенній анорексії;
- В. при глюкагономії;
- Г. при голоданні;
- Д. все вище означене

36. Ендокринні залози виробляють:

- А. шлунковий сік
- Б. піт
- С. слину
- Д. \*гормони
- Е. Вітаміни

37. В гіпофізі синтезуються всі гормони, окрім:

- А. гормон росту
- Б. гонадотропні гормони
- С. \*вазопресин
- Д. АКТГ
- Е. всі відповіді правильні

38. Гормон гіпофіза, який регулює ріст тіла, - це

- А. \*Соматотропін \*
- Б. Гонадотропін
- С. Тиротропін
- Д. Кортикотропін

39. До залоз змішаної секреції належать :

- А. Статеві, шлункові

- B. \*Статеві, підшлункова \*
- C. Підшлункова, кишкові
- D. Статеві, слинні

40. Орган, який координує діяльність усіх ендокринних залоз:

- A. щитоподібна залоза
- B. надниркова залоза
- C. тимус
- D. \*гіпофіз

41. Йодовмісні гормони продукує залоза

- A. Загрудинна
- B. \*Щитоподібна
- C. Прищитоподібні
- D. Підшлункова

208. Тимчасовою залозою внутрішньої секреції вважають:

- A. епіфіз
- B. \*тимус
- C. гіпофіз
- D. надниркові залози

42. Знижує рівень глюкози в крові:

- A. глюкагон
- B. адреналін
- C. \*інсулін
- D. Тироксин

43. Зоб утворюється внаслідок гіперфункції:

- A. гіпофіза
- B. підшлункової залози
- C. щитоподібної залози
- D. тимусу
- E. \*немає правильної відповіді

44. Частка гіпофіза, яка виробляє вазопресин і окситоцин, - це

- A. Передня
- B. Проміжна
- C. Задня
- D. Середня
- E. немає правильної відповіді

45. Гормон, який запобігає передчасному статевому розвитку та бере участь у біологічних ритмах організму, виробляє

- A. Гіпофіз

- B. \*Епіфіз
- C. Тимус
- D. Наднирники

46. Залоза, що бере участь у розвитку клітинного імунітету:

- A. Епіфіз
- B. Надниркові
- C. \*Вилочкова
- D. Щитоподібна

47. Клітини паращитоподібних залоз синтезують

- A. Мелатонін
- B. Меланотропін
- C. Тироксин
- D. \*Паратгормон

48. Кортикостероїди виробляє залоза

- A. Гіпофіз
- B. Статеві
- C. \*Надниркові
- D. Підшлункова

49. У пацієнтки олігурія. В крові: гіпернатріємія та гіпокаліємія.

Гіперсекреція якого гормону може бути причиною таких змін?

- A. \*Альдостерону
- B. Адреналіну
- C. Вазопресину
- D. Інсуліну
- E. Паратгормону

50. Зріст дорослого чоловіка становить 112 см при пропорційній будові тіла і нормальному розумовому розвитку. Недостатність вироблення якого гормону спричинило такі зміни?

- A. \*Соматотропного гормону.
- B. Гонадотропного гормону.
- C. Тиреотропного гормону.
- D. Тироксину.
- E. Антидіуретичного гормону.

51. При хворобі Іценко-Кушинга (гіперфункція кори надниркових залоз з підвищеною продукцією кортикостероїдів) виникає гіперглікемія. Який процес при цьому стимулюється?

- A. \*Глюконеогенез
- B. Цикл Кребса
- C. Гліколіз



- D. Пентозофосфатний шлях окислення глюкози
- E. Фосфороліз глікогену

52. У хворої, яка проживає у гірській місцевості, запідозрили ендемічний зоб. Яке дослідження є найбільш інформативним для уточнення діагнозу?

- A. \*Визначення рівня тиреоїдних гормонів
- B. Загальний аналіз зсечі
- C. Глюкоза крові
- D. Загальний аналіз крові
- E. Визначення рівня статевих гормонів

53. У 3-річної дитини, що проживає в Закарпатті, спостерігається відставання у фізичному та психічному розвитку. Гіпофункцію якої залози виявлено при обстеженні?

- A. \*Щитоподібної
- B. Підшлункової
- C. Статевих
- D. Надниркових
- E. Прищитоподібних

54. У хворого на цукровий діабет виникла діабетична кома, яка супроводжувалася глибоким гучним диханням. Як називається такий тип дихання?

- A. \*Гіперпноє
- B. Поліпноє
- C. Агональне дихання
- D. Періодичне дихання
- E. Брадипноє

55. У хворого спостерігається значне збільшення добового діурезу без глюкозурії. Недостатність якого гормону є причиною такого стану?

- A. \*Вазопресину
- B. Альдостерону
- C. Тиреоїдина
- D. Інсуліну
- E. Адреналіну

56. Ряд гормонів регулює водний баланс. Підвищена реабсорбція води в ниркових каналцях є наслідком впливу:

- A. \*Вазопресину
- B. Кортизолу
- C. Окситоцину
- D. Інсуліну
- E. Альдостерону

57. Ряд гормонів регулюють мінеральний баланс організму. Підвищений

рівень натрію в крові(гіпернатремія) спостерігається при гіперпродукції:

- A \*Альдостерону
- B Паратгормону
- C Вазопресину
- D Окситоцину
- E Кортизолу

58. В якій порції сечі визначають гормони кори наднирників?

- A \*Добовій
- B Ранішній
- C Порційній
- D Вечірній

59. Для оцінки функціонального стану коркового шару наднирників слід провести дослідження:

- A. \*Рівень 17-ОКС
- B. Комп'ютерну томографію органів черевної порожнини
- C. Ультразвукове сканування наднирників
- D. Рівень кальцію, фосфора в крові
- E. Антропометрію

60. Для оцінки функціонального стану мозкового шару наднирників слід провести дослідження:

- A. \*Рівень катехоламінів крові
- B. Рівень кальцію, фосфора в крові
- C. -
- D. Ультразвукове сканування наднирників
- E. Комп'ютерну томографію органів черевної порожнини

61. До гормонів, специфічно регулюючих водно-мінеральний обмін організму належать:

- A. \*Всі перераховані гормони
- B. Вазопресин
- C. Альдостерон
- D. Натрійуретичний фактор
- E. Не один із перерахованих гормонів

62. Гіперкальціємія зустрічається при:

- A. \*Аденомі паращитовидних залоз
- B. Введенні серцевих глікозидів
- C. Нефрозах
- D. Гіповітамінозі D
- E. Рахіті

63. Реабсорбція і іонів кальцію, і фосфатів у нирках посилюється під впливом:

- A. \*тільки кальцитріолу
- B. лише парат-гормона
- C. тільки кальцитоніну
- D. парат-гормону та кальцитоніну
- E. парат-гормону та кальцитріолу

64. Збільшують втрату води з організму:

- A. антидіуретичний гормон
- B. \*атріальний натрійуретичний пептид
- C. мінералокортикоїди
- D. глюкокортикоїди
- E. жоден з них

65. Секреція АДГ стимулюється:

- A. гіпоосмією позаклітинної рідини
- B. \*гіперосмією позаклітинної рідини
- C. збільшенням обсягу позаклітинної рідини
- D. гіпонатріємією
- E. жодним із них

66. Основним регуляторним ефектом альдостерону є

- A. реабсорбція калію у нирках;
- B. \*затримка натрію нирковими та позанирковими шляхами;
- C. реабсорбція іонів водню у нирках;
- D. реабсорбція глюкози у проксимальних канальцях.
- E. реабсорбція хлоридів у нирках

67. Підвищення осмолярності плазми стимулює:

- A. секрецію реніну
- B. секрецію натрійуретичних пептидів
- C. \*секрецію АДГ
- D. секрецію альдостерону
- E. секрецію ангіотензину

68. Визначальне значення в реабсорбції натрію відіграє:

- A. АДГ
- B. кортикостерон
- C. естрогени
- D. атріальний натрійуретичний пептид
- E. \*жоден з них

69. Гіпоосмолярна гіпергідратація може бути обумовлена:

- A. \*підвищеною продукцією вазопресину;

- В. зниженою продукцією вазопрессину;
- С. активацією ренін-ангіотензин-альдостеронової системи;
- Д. переливанням сольових розчинів
- Е. підвищеною продукцією натрійуретичного пептиду

70. Стимул, що активує продукцію АДГ і посилює почуття спраги:

- А. гіпоосмія позаклітинної рідини
- В. гіперволемія
- С. гіпонатріємія
- Д. \*гіперосмія позаклітинної рідини
- Е. ізоосмія позаклітинної рідини

71. Вкажіть гормони-стероїди:

- А. Паратгормон та тироксин
- Б. \*Прогестерон та кальцитріол
- В. Трийодтиронін та адреналін
- Г. Кортикотропін та кортизол
- Д. Немає правильної відповіді

72. Вкажіть гормон, тропний для клітин клубочкової зони кори надниркових залоз:

- А. Ангіотензиноген
- В. \*Ангіотензин II
- С. Альдостерон
- Д. Ренін
- Е. Соматостатин

73. Вкажіть основний гормональний продукт клітин сітчастої зони кори надниркових залоз:

- А. Гідрокортизон
- В. \*Тестостерон
- С. Естрадіол
- Д. Кортизол
- Е. Альдостерон

74. Вкажіть фермент, інгібування якого пов'язане з протизапальними ефектами глюкокортикоїдів:

- А. Фосфоліпаза А1
- В. \*Фосфоліпаза А2
- С. Фосфоліпаза
- Д. Ліпопротеїніліпаза
- Е. Тригліцеридліпаза

75. Дія стероїдних гормонів на клітини-мішені здійснюється головним чином на рівні:

- A. регуляції реплікації
- B. \*регуляції транскрипції
- C. регуляції трансляції
- D. регуляції посттранскрипційного процесингу
- E. регуляції посттрансляційного процесингу

76. Вплив тиреоїдних гормонів на синтез білка реалізується через рецептори, розташовані в:

- A. Цитозоль
- B. \*Ядро
- C. Плазматична мембрана
- D. Рибосоми
- E. Мітохондрії

77. Вкажіть найактивніший із йодтиронінів:

- A. Дійодтиронін
- B. \*Трийодтиронін
- C. Тетрайодтиронін
- D. Йодтиреоглобулін
- E. Моноїодтирозін

78. Вкажіть причину виникнення ендемічного зобу:

- A. Надлишок йоду в питній воді та продуктах харчування
- B. \*Нестача йоду у питній воді та продуктах харчування
- C. Нестача  $Ca^{+2}$  у м'язовій тканині
- D. Надлишок  $Ca^{+2}$  у м'язовій тканині
- E. Нестача фосфору в тканинах

79. Вкажіть гормон щитовидної залози:

- A. Кальцитріол
- B. Кортизол
- C. \*Кальцітонін
- D. Тирозін
- E. жоден із наведених

80. Тироксинзв'язуючий білок плазми відноситься до фракції:

- A. альбумінів
- B. \*альфа1-глобулінів
- C. альфа2-глобулінів
- D. бета-глобулінів
- E. гамма-глобулінів

81. Перетворення тироксину на більш активний трийодтиронін у клітинах відбувається за допомогою ферменту монодейодинази, для активності якої необхідний:

- A. \*Se
- B. Mg
- C. Ca
- D. Na
- E. Zn

82. Вплив тиреоїдних гормонів на обмін білків полягає в:

- A. Катаболічний ефект
- B. Анаболічний ефект
- C. \*Ефект залежить від концентрації гормонів
- D. Ефект залежить від виду тканин
- E. Суттєвого впливу не мають

83. Щитовидна залоза виділяє в кров переважно:

- A. Монойодтиронін
- B. Дийодтиронін
- C. Трийодтиронін
- D. \*Тетрайодтиронін
- E. Всі сполуки приблизно в однакових кількостях

84. Характерними ефектами глюкагону є:

- A. посилення глікогенезу, глюконеогенезу та пригнічення ліполізу
- B. \*посилення глікогенолізу, глюконеогенезу та ліполізу
- C. пригнічення глікогенезу, глюконеогенезу та посилення ліполізу
- D. посилення глікогенолізу, ліполізу та пригнічення глюконеогенезу
- E. пригнічення глікогенезу, глюконеогенезу та ліполізу

85. Усі перелічені твердження, що стосуються гормонів, справедливі, крім:

- A. вони різняться за механізмом передачі сигналу
- B. \*вони вибірково зв'язуються з клітинами-мішенями, у яких вони утворюються
- C. вони можуть змінювати як активність, так і кількість ферментів у клітині
- D. вони секретуються у відповідь на специфічний стимул
- E. всі твердження справедливі

86. Що притаманно секреції соматотропного гормону:

- A. постійний рівень секреції
- B. \*добові коливання з переважанням нічної секреції
- C. добові коливання з переважанням денної секреції
- D. сезонні коливання зі збільшенням навесні та зменшенням восени
- E. немає правильної відповіді

87. Мембранні рецептори гормонів за хімічною природою є:

- A. ліпопротеїдами
- B. \*глікопротеїдами
- C. хромопротеїдами
- D. металопротеїдами
- E. простими білками

88. Вазопресин і окситоцин секретуються в кров з:

- A. \*задньої частки гіпофіза
- B. передньої частки гіпофіза
- C. середньої частки гіпофіза
- D. супраоптичного та паравентрикулярного ядер переднього гіпоталамуса
- E. супраоптичного та паравентрикулярного ядер заднього гіпоталамуса

89. Гормони задньої долі гіпофіза є:

- A. нонапептиди з дисульфідним гексапептидним кільцем на С-кінці
- B. \*нонапептиди з дисульфідним гексапептидним кільцем на N-кінці
- C. нонапептиди з дисульфідним гептапептидним кільцем на С-кінці
- D. нонапептиди з дисульфідним гептапептидним кільцем на N-кінці
- E. октапептиди з дисульфідним гептапептидним кільцем на N-кінці

90. Результатом впливу вазопресину на нирки є:

- A. посилення реабсорбції води каналцями та підвищення осмолярності крові
- B. \*посилення реабсорбції води каналцями та зменшення осмолярності крові
- C. посилення реабсорбції води каналцями при збереженні ізоосмолярності крові
- D. посилення реабсорбції води та  $\text{Na}^+$  каналцями та зменшення осмолярності крові
- E. зменшення фільтрації та посилення реабсорбції води та  $\text{Na}^+$  каналами

91. Секреція вазопресину збільшується при:

- A. \*підвищенні осмолярності крові та зменшенні ОЦК
- B. підвищенні осмолярності крові та збільшенні ОЦК
- C. зниженні осмолярності крові та зменшенні ОЦК
- D. зниженні осмолярності крові та збільшенні ОЦК
- E. гіпернатріємії та гіпосмолярності крові

92. Який із наведених гормонів гіпоталамуса синтезується також і в підшлунковій залозі:

- A. тіроліберин
- B. соматоліберин
- C. \*соматостатин
- D. кортиколіберин
- E. жоден з наведених

93. Проопіомеланокортин синтезується в:

- A. супраоптичному ядрі переднього гіпоталамуса
- B. паравентрикулярному ядрі переднього гіпоталамуса
- C. передній частці гіпофіза
- D. середній частці гіпофіза
- E. \*передній та середній частці гіпофіза

94. Біологічна активність АКТГ, МСГ та ендорфінів проявляється в результаті:

- A. посттранскрипційного процесингу проопіомеланокортину
- B. посттранскрипційного процесингу проопіомеланокортину та модифікації
- C. посттрансляційного процесингу проопіомеланокортину
- D. \*посттрансляційного процесингу проопіомеланокортину та модифікації
- E. специфічних модифікацій (глікозилювання, ацилювання, амідування та ін.)

95. В результаті розщеплення проопіомеланокортину ендопептидазами в передній частині гіпофіза утворюються:

- A. \*АКТГ та  $\beta$ -ліпотропін
- B. АКТГ, ендорфіни та  $\beta$ -ліпотропін
- C. АКТГ, МСГ, ендорфіни та  $\beta$ -ліпотропін
- D. Кортикотропіноподібний пептид, МСГ, ендорфін та  $\gamma$ -ліпотропін
- E. Ендорфіни та енкефалін

97. Вкажіть гормон, що має з тиреотропіном однакові  $\alpha$ -, але різні  $\beta$ -субодиниці:

- A. АКТГ
- B. СТГ
- C. \*Лютеотропний гормон
- D. Пролактін
- E. Соматомедін

98. Вкажіть іншу назву (синонім) соматомединів:

- A. \*Інсуліноподібні фактори зростання
- B. Соматотропіни
- C. Соматостатини
- D. Соматоліберини
- E. СТГ

99. Інсулін знижує концентрацію глюкози у крові:

- A. активуючи гексокіназу, фосфофруктокіназу та глюкозо-6-фосфатазу
- B. інгібуючи гексокіназу, фосфофруктокіназу, фруктозо-1,6-бісфосфатазу
- C. активуючи гексокіназу, фосфофруктокіназу, глікогенфосфорілазу
- D. \*активуючи гексокіназу, фосфофруктокіназу, але інгібуючи глюкозо-6-фосфатазу



Е. активуючи гексокіназу та фруктозо-1,6-бісфосфатазу, але інгібуючи фосфофрукто-кіназу

100. Вазоконстрикторна дія не характерна для:

- А. серотоніну
- В. дофаміну
- С. 5-гідрокситриптаміну
- Д. \*гістаміну
- Е. норадреналіну

106. Адреналін зменшує спазм трахеобронхіального дерева, впливаючи на:

- А. альфа-1 адренорецептори бронхів
- В. альфа-2-адренорецептори бронхів
- С. бета-1 адренорецептори бронхів
- Д. \*бета-2-адренорецептори бронхів
- Е. всі перелічені види рецепторів

107. Гіпоглікемічна дія інсуліну полягає в:

- А. посилення поглинання глюкози м'язами
- В. збільшення поглинання глюкози печінкою
- С. збільшення поглинання глюкози м'язами та печінкою
- Д. \*збільшення поглинання глюкози м'язами та жировою тканиною
- Е. збільшення поглинання глюкози м'язами, жировою тканиною та печінкою

108. Біологічні ефекти глюкагону та катехоламінів багато в чому збігаються, за винятком того, що глюкагон на відміну від адреналіну:

- А. посилює ліполіз
- В. посилює глікогеноліз
- С. пригнічує ліполіз
- Д. \*посилює глюконеогенез
- Е. пригнічує гліколіз

109. Що характерно для секреції соматотропного гормону:

- А. постійний рівень секреції
- В. \*добові коливання з переважанням нічної секреції
- С. добові коливання з переважанням денної секреції
- Д. сезонні коливання зі збільшенням навесні та зменшенням восени
- Е. немає правильної відповіді

110. Дефіцит інсуліну веде до порушення всіх видів обміну, крім:

- А. Вуглеводного
- В. Ліпідного
- С. Електролітного
- Д. \*Обміну кальцію
- Е. Білкового

## Цукровий діабет

### Порушення толерантності до глюкози

Одноразове навантаження глюкозою (тест толерантності до глюкози) спричиняє у хворих на цукровий діабет повільне підвищення глікемічної кривої, при цьому гіпоглікемічна фаза зазвичай не виявляється, зниження кривої дуже повільне у сечі виявляється цукор.

Рівень глюкози, ммоль/л	У здорових	При ЦД
Натще	3,9-5,8	понад 6,4
Через 60 хв.	6,7-9,4	понад 11,1
Через 90 хв.	5,6-7,8	понад 11,1
Через 120 хв.	3,9-6,7	понад 7,8

При ураженні печінки гіперглікемія розвивається швидко, однак максимум кривої зазвичай нижче, аніж при діабеті. При інфекційних захворюваннях, хворобі Іценко-Кушинга, токсикозах, ураженні ЦНС, гіперфункції кори наднирників, феохромоцитомі глікемічна крива має виражений підйом та повільний спуск. У хворих на енцефаліт, аденому островків Лангерганса, при гіпотиреозі відмічається низький вихідний рівень кривої та її низький пік.

Підвищення толерантності до глюкози відмічається при низькій швидкості абсорбції глюкози з кишечника (гіпофункція наднирників, захворювання кишечника, гіпопітуїтаризм з вторинною гіпофункцією наднирників), гіпотиреозі, гіперплазія або пухлина островків підшлункової залози (надмірна секреція інсуліну).

*Знижується толерантність* при гіпертиреозі, після гастректомії, гастроентеротомії, виразці 12-палої кишки, гіперфункції наднирників, інфекції, вагітності, ураженні печінки, глікогенозах, травмах голови, після прийому фуросеміду, глюкокортикоїдів, нікотинової кислоти.

**Цукровий діабет** - це група метаболічних захворювань, що характеризується гіперглікемією, яка є наслідком дефектів секреції інсуліну, дії інсуліну або обох цих чинників. Хронічна гіперглікемія при ЦД супроводжується ураженням, дисфункцією або недостатністю різних органів та систем, зокрема, очей, нирок, нервової системи, серця та кровоносних судин.

**Цукровий діабет 1 типу** – це метаболічне захворювання, яке характеризується хронічною гіперглікемією, обумовленою розладами або повною недостатністю секреції інсуліну. За цукрового діабету відзначаються порушення вуглеводного, жирового і білкового обміну, які обумовлені порушеннями дії інсуліну на тканини-мішені. ЦД-1 характеризується втратою бета-клітин, які виробляють інсулін, що призводить до абсолютного дефіциту інсуліну.

Імуно-опосередкований діабет Ця форма, яку раніше називали «діабетом, залежним від інсуліну», або «діабетом, що виникає у неповнолітніх/ювенільний», становить 5-10% діабету і зумовлена опосередкованим клітинним аутоімунним руйнуванням В-клітин підшлункової залози. До аутоімунних маркерів належать аутоантитіла острівцевих клітин та аутоантитіла до GAD (GAD65), інсулін, тирозинфосфатази IA-2 та IA-2b та транспортер цинку 8 (ZnT8). Проводяться численні клінічні дослідження для перевірки різних методів профілактики діабету 1 типу у тих, хто має ознаки острівцевого аутоімунітету. Стадія 1 діабету 1 типу визначається наявністю двох або більше з цих аутоімунних маркерів. Хвороба має сильні асоціації з HLA, пов'язані з генами DQA та DQB. Ці алелі HLA-DR / DQ можуть бути як схильними, так і захисними. Є важливі генетичні міркування, оскільки більшість мутацій, що викликають діабет, переважно успадковуються. Важливість генетичного тестування полягає в наступних генетичних консультаціях. Деякі мутації пов'язані з іншими станами, що може потім призвести до додаткових скринінгів. Швидкість руйнування В-клітин є досить мінливою, у деяких осіб (переважно немовлят та дітей) вона швидка, а в інших (переважно дорослих) повільна (50). У дітей та підлітків ДКА може бути першим проявом захворювання. Інші мають помірну гіперглікемію натще, яка може швидко перейти до важкої гіперглікемії та/або ДКА при інфекції чи іншому стресі. Дорослі можуть зберігати достатню функцію В-клітин для запобігання ДКА протягом багатьох років; такі особи можуть мати ремісію або низьку потребу в інсуліні впродовж місяців або років, і врешті-решт стають залежними від інсуліну для виживання та перебувають у групі ризику ДКА (3-5,51,52). На цій останній стадії захворювання секреція інсуліну незначна або взагалі відсутня, що виявляється низьким рівнем плазмового 30 С-пептиду або таким, який не визначається. Імунно-опосередкований діабет є найпоширенішою формою діабету в дитячому та юнацькому віці, але він

може виникнути в будь-якому віці, навіть на 8-му та 9-му десятиліттях життя. Коментар робочої групи: С-пептид є білком, який відщеплюється від молекули проінсуліну у процесі виділення інсуліну в еквімолярних кількостях. Не маючи секреторної активності, С-пептид є додатковим біологічним маркером секреції інсуліну. При ЦД 1 рівень С-пептиду знижений або не визначається. Після стимуляції глюкозою або стандартним вуглеводним сніданком рівень С-пептиду у пацієнтів з ЦД 1 значно не підвищується, а при ЦД 2 – значно зростає. Аутоімунна деструкція В-клітин має безліч генетичних схильностей, а також пов'язана з факторами навколишнього середовища, які все ще недостатньо визначені. Хоча пацієнти, зазвичай, не страждають ожирінням, коли вони страждають на діабет 1 типу, ожиріння все частіше зустрічається серед загальної популяції, і є дані, що воно також може бути фактором ризику для діабету 1 типу. Як таке, ожиріння не повинно виключати діагнозу. Люди з діабетом 1 типу також схильні до інших аутоімунних розладів, таких як тиреоїдит Хашимото, хвороба Грейвса, целиакія, хвороба Аддісона, вітіліго, аутоімунний гепатит, міастенія та перніціозна анемія.

### Критерії діагностики діабету 1 типу

ГПН $\geq 126$ мг/дл (7,0 ммоль/л). Голодування визначається як відсутність споживання калорій принаймні 8 год.*
Чи 2-годинна ПГ $\geq 200$ мг/дл (11,1 ммоль/л) під час ТТГ. Тест слід проводити, як описано ВООЗ, з використанням глюкозного навантаження, що містить еквівалент 75 г безводної глюкози, розчиненої у воді.
Чи А1С $\geq 6,5\%$ (48 ммоль/моль). Тест слід проводити в лабораторії з використанням методу, який сертифікований NGSP та стандартизований для аналізу DCCT.*
Чи У пацієнта з класичними симптомами гіперглікемії або гіперглікемічного кризу випадкова концентрація глюкози в плазмі $\geq 200$ мг/дл (11,1 ммоль/л).

Примітка: DCCT - контроль за діабетом та ускладненнями; ГПН - глюкоза в плазмі натще; ПТТГ - пероральний тест на толерантність до глюкози ВООЗ - Всесвітня організація охорони здоров'я; 2-годинний ПГ - глюкоза в плазмі через 2-години. \* За відсутності однозначної гіперглікемії діагностика вимагає двох відхилених від норми результатів тесту з тієї ж проби або з двох окремих тестових зразків.

**Цукровий діабет 2-го типу** – це порушення вуглеводного обміну, спричинене переважною інсулінорезистентністю та відносною інсуліновою недостатністю або з переважним дефектом секреції інсуліну з інсулінорезистентністю.

Цукровий діабет 2 типу, який раніше називали «інсулінонезалежним» або «діабетом дорослих», становить 90-95% серед усіх типів діабету. Ця

форма охоплює осіб, які мають відносний (а не абсолютний) дефіцит інсуліну та периферичну інсулінорезистентність. Принаймні спочатку, і часто протягом усього життя, ці люди можуть не потребувати лікування інсуліном, щоб вижити. Існують різні причини діабету 2 типу. Хоча чітка специфічна причина невідома, аутоімунне руйнування В-клітин не відбувається, і пацієнти не мають жодної з інших відомих причин діабету. Більшість, але не усі пацієнти з діабетом 2 типу, мають надлишкову вагу або ожиріння. Надмірна вага сама по собі спричиняє певний ступінь резистентності до інсуліну. Пацієнти, які не страждають ожирінням або надмірною масою тіла за традиційними критеріями, можуть мати підвищений відсоток жиру в організмі, розподіленому переважно в області живота. Діабетичний кетоацидоз рідко виникає спонтанно при цукровому діабеті 2 типу; він може спостерігатись, під час супутніх захворювань, таких як: інфекція, інфаркт міокарда, або при застосуванні певних препаратів (наприклад: кортикостероїдів, атипових антипсихотичних засобів та інгібіторів натрій залежного котранспортера глюкози 2). Діабет 2 типу часто залишається недіагностованим протягом багатьох років, оскільки гіперглікемія розвивається поступово і на більш ранніх стадіях пацієнти не помічають класичні симптоми діабету, спричинені гіперглікемією. Тим не менше, навіть недіагностовані пацієнти мають підвищений ризик розвитку макросудинних та мікросудинних ускладнень. У пацієнтів з діабетом 2 типу може бути нормальний або підвищений рівень інсуліну, а нездатність нормалізувати рівень глюкози в крові відображає відносний дефект секреції інсуліну під час стимуляції глюкозою. Таким чином, секреція інсуліну у цих пацієнтів дефектна і недостатня для компенсації резистентності до інсуліну. Інсулінорезистентність може покращитися із зменшенням маси тіла, фізичними вправами та/або фармакологічним лікуванням гіперглікемії, але рідко відновлюється до норми. Сучасні втручання для зниження маси тіла за допомогою інтенсивної дієти та фізичних вправ або хірургічним шляхом, призводять до ремісії діабету. Ризик розвитку діабету 2 типу зростає з віком, ожирінням та відсутністю фізичної активності. Це частіше трапляється у жінок із гестаційним цукровим діабетом (ГЦД) в анамнезі, артеріальною гіпертензією, дисліпідемією, із синдромом полікістозних яєчників, а також у деяких расових/етнічних підгрупах (афроамериканці, американоіндіанці, латиноамериканці та азіати). Діабет 2 типу часто асоціюється з сильною генетичною схильністю або сімейним анамнезом у родичів першого ступеня

(більше ніж діабет 1 типу), однак генетика діабету 2 типу недостатньо вивчена і продовжує вивчатись. У дорослих без традиційних факторів ризику діабету 2 типу та/або осіб молодшого віку, потрібно розглянути тестування на острівцеві аутоантитіла, для виключити діабет 1 типу.

### ***Етіологічна класифікація порушень глікемії (модифікація 2006)***

**I. Цукровий діабет типу 1** (деструкція  $\beta$ -клітин, що звичайно призводить до абсолютної інсулінової недостатності).

1. Аутоімунний
2. Ідіопатичний.

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

**III. Інші специфічні типи діабету**

1. Генетичні дефекти  $\beta$ -клітинної функції.
2. Генетичні дефекти дії інсуліну.
3. Захворювання екзокринної частини підшлункової залози.
4. Ендокринопатії.
5. Діабет, індукований лікарськими засобами або хімічними речовинами.
6. Інфекції.
7. Незвичайні форми імунно-опосередкованого діабету.
8. Інші генетичні синдроми, інколи поєднані з діабетом.

**IV. Цукровий діабет вагітних (гестаційний)** – (інсулінорезистентність, контрінсулярні фактори).

**Симптоми ЦД:** поліурія (осмотичний діурез внаслідок глюкозурії), полідипсія (посилена спрага), ознаки дегідратації, які, переважно, є помірно вираженими (зниження еластичності шкіри, сухість шкіри та слизових оболонок), спричинені зневодненням слабкість та сонливість, схуднення (рідше), поліфагія, кетоацидоз та кетоацидотична кома (іноді перший помічений симптом), схильність до гнійних інфекцій шкіри чи інфекцій сечостатевої системи.

**Діагностичні критерії ЦД 1 типу**

- розвиток у молодих до 30 років;
- швидкий розвиток скарг, часто початок з кетоацидозу;
- різке схуднення;

- зв'язок з аутоімунними захворюваннями;
- мікроангіопатія;
- вміст інсуліну в плазмі знижений або відсутній

### **Діагностичні критерії ЦД 2 типу**

- розвиток після 40 років;
- розвиток захворювання поступовий;
- ожиріння у 60-80%;
- кетоацидоз рідко;
- макроангіопатія;
- вміст інсуліну в плазмі нормальний або підвищений

### **Ступені важкості цукрового діабету 1 типу**

**Легка форма** – відсутня

**Середньої тяжкості** – ЦД без ускладнень або за наявності початкових стадій ускладнень.

**Тяжка форма**

- о - Лабільний перебіг ЦД (часті і/або кетоацидотичні стани)
- о - ЦД з важкими судинними ускладненнями: діабетична ретинопатія препроліферативна або проліферативна стадії; діабетична нефропатія, стадія протеїнурії або хронічної ниркової недостатності; синдром діабетичної стопи автономна полінейропатія; постінфарктний кардіосклероз, серцева недостатність, стан після перенесеного інсульту або порушень мозкового кровообігу, оклюзійне ураження нижніх кінцівок.

### **Ступені важкості ЦД 2 типу**

**Ступені важкості:**

ЦД 2 типу *легкого перебігу*: відсутні макро- і мікро- судинні ускладнення.

ЦД 2 типу *середнього ступеня важкості*:

- Діабетична ретинопатія (непроліферативна стадія).
- Діабетична нефропатія в стадії мікроальбумінурії.
- Діабетична поліневропатія.

ЦД 2 типу *тяжкого перебігу*:

- Діабетична ретинопатія, препроліферативна чи проліферативна стадії.

- Діабетична нефропатія, стадія протеїнурії чи ХХН.
- Вегетативна полінейропатія.
- Макроангіопатії: постінфарктний кардіосклероз, серцева недостатність, стан після гострого порушення мозкового кровообігу, оклюзійне ураження нижніх кінцівок.

### *Лабораторні методи обстеження при цукровому діабеті*

**Визначення рівня глікемії** (рівня глюкози в крові) проводять за різними методами. Для правильної оцінки результатів обстеження необхідно вказувати метод дослідження. Лабораторні методи визначення рівня глікемії поділяються на дві групи:

1. Біохімічне визначення вмісту глюкози в крові без редукованих речовин проводяться за найточнішими методами: глюкозооксидазними, ортотолуїдиновим, методом Сомоджі-Нельсона (ґрунтується на методиці відновлення меді). Рівень глікемії натще у нормі згідно вказаних методів становить 3,3 – 5,5 ммоль/л.;

2. Біохімічне визначення вмісту глюкози в крові з редукованими речовинами (глутатіон, кретинін, сечова кислота та ін.) проводять за методами Хагедорна-Йенсена, Фолін-Ву, Крицеліуса. Рівень глікемії натще у нормі згідно вказаних методів становить 4,4 – 6,7 ммоль/л.

Окреме місце займають апаратні методи – стаціонарні фотометри та пор-тативні глюкометри. Вони засновані на методі „сухої” хімії за допомогою тест-смужок. Останнім часом в Україні використовують вітчизняні („Глюкофорт”) та імпорتنі глюкометри („Медисенсе”, „Ван Тач”, „Глюкокард”). За вказаними методами можна отримати відповіді в термін від 15 секунд до 2 хвилин.

Для перерахунку показників глікемії, визначених у мг% або у ммоль/л, використовують формули:

$$\text{ммоль/л} = \text{мг\%} \times 0,05551$$

$$\text{мг\%} = \text{ммоль/л} \times 18,02$$

Рівень глікемії натще є визначальним показником для діагностики цукрового діабету. Нормальний рівень в здоровій людини натще може бути у межах 3,3 – 5,5 ммоль/л, а протягом доби рівень глікемії може підвищуватися до 8 – 9 ммоль/л залежно від функціонального стану органів і систем та вживання продуктів харчування. Рівень глікемії підвищується з кожним десятиліттям після 50-річного віку на 0,55 ммоль/л.



*Перерахунок для обчислення рівнів глюкози плазми:*

Глюкоза плазми (ммоль/л) = 0,668 + 1,119 x глюкоза в цільній крові (ммоль/л).

Глюкоза плазми (ммоль/л) = 0,102 + 1,066 x глюкоза капілярної крові (ммоль/л).

Глюкоза плазми (ммоль/л) = 0,137 + 1,047 x глюкоза сироватки крові (ммоль/л).

Крім визначення рівня глікемії натще, проводять ще і глюкозну провокацію – **глюкозо-толерантний тест**. Показання до його проведення є:

- o наявність цукрового діабету в родині;
- o надлишкова маса тіла;
- o наявність в анамнезі жінок народження мертвих дітей чи дітей з масою понад 4,5 кг;
- o гіпертензія та гіперліпідемія;
- o глюкозурія вагітних, патологічна вагітність та пологи;
- o наявність випадкової гіперглікемії (до 9,9 ммоль/л) після їди;
- o наявність випадкової глюкозурії;
- o реактивна гіпоглікемія;
- o хронічні інфекції, дерматопатії, ретинопатія і нейропатія невідомої етіології.

Перед проведенням перорального тесту на толерантність до глюкози (глюкозо-толерантний тест) слід виконувати такі вимоги:

1. Протягом 3 днів до проведення тесту дотримуються режиму харчування, який вмістить вуглеводів не менше як 150 г на добу і звичайного фізичного навантаження.

2. За 3 доби до проведення тесту слід відмінити лікарські засоби, які впливають на рівень глікемії, у першу чергу β-адреноблокатори, тiazидні діуретики, глюкокортикоїди, пероральні контрацептиви.

3. За 10 – 14 годин до проведення тесту дотримуються повного голодування, але вживання води не обмежується.

*Проведення глюкозо-толерантного тесту:*

перший забір крові з пальця беруть для визначення рівня глікемії натще;

обстеженому дають випити розчин (75 г сухої речовини глюкози, розчиненої в 250 мл води) протягом 2 – 5 хвилин;

наступні забори крові беруть через 1 та 2 години після вживання розчину з глюкозою;

під час проведення дослідження обстежуваний повинен перебувати в стані фізичного та психічного спокою, палити забороняється.

### Критерії діагностики гіперглікемічних станів

Тест	Результат	Діагноз
Рівень глюкози в плазмі венозної крові натщесерце	>4,0 - <6,1 ммоль/л	Норма
	≥6,1 ммоль/л - < 7 ммоль/л	Порушення глікемії натщесерце (предіабет)
	≥7 ммоль/л.	ЦД *, який потребує підтвердження повторним тестом в інший день
Випадковий рівень глюкози капілярної крові.	≥ 5,6 ммоль / л <11,1 ммоль / л	Для постановки діагнозу зробити тест на визначення рівня глюкози в плазмі венозної крові натщесерце.
	≥11,1 ммоль / л + пацієнт має класичні симптоми гіперглікемії.	ЦД*, який потребує підтвердження повторним тестом в інший день.
Пероральний глюкозо-толерантний тест (через 2 години після прийому 75 г глюкози) (в якості бажаного тесту)	<7,8 ммоль/л	Норма
	≥7,8 ммоль/л - <11.1 ммоль/л	Порушення толерантності до глюкози (предіабет)
	≥11,1 ммоль/л	ЦД*, який потребує підтвердження повторним тестом в інший день
Глікозильований гемоглобін HbA1c, (в якості бажаного тесту)	≥6,5%	ЦД*, який потребує підтвердження повторним тестом в інший день

о Діагноз цукровий діабет ставиться за наявності симптомів глікемії (спрага, головні болі, труднощі при концентрації уваги, неясність зору, часте сечовиділення, апатія, втрата ваги) та підвищення одного з результатів глікемії вище зазначеного рівня. При відсутності симптомів і

підвищення одного з результатів глікемії вище зазначеного рівня провести тестування в інший день.

- о **NB!** Для постановки діагнозу НЕ ВИКОРИСТОВУВАТИ в якості вимірювального приладу портативні глюкометри та тест смужки.

### Критерії оцінки стану компенсації ЦД типу 1 та 2

Критерії	компенсація	субкомпенсація	декомпенсація
Глікемія натще, ммоль/л капілярна кров	5,0-6,0	6,1-6,5-	>6,5
Постпрандіальна глікемія (через 2 години після їжі)	7,5-8,0	8,1-9,0	>9,0
Глікемія перед сном	6,0-7,0	7,1-7,5	> 7,5
Hb A <sub>1c</sub>	< 7	7,1-7,5	> 7,5

**Визначення глікованих протеїнів.** Гліковані протеїни („мінорні” фракції) являють собою білки з глюкозою, яка приєднана неферментативним шляхом. Вони точно відбивають ступень порушення вуглеводного обміну і є показниками якості компенсації цукрового діабету. В клінічній практиці найбільше значення надається визначенню глікованого гемоглобіну фракції **HbA<sub>1c</sub>** або фруктозаміну. У нормі HbA<sub>1c</sub> складає 4 – 7%, при цукровому діабеті – понад 7%. Ступень глікування прямо пропорційний концентрації глюкози і на тлі постійної гіперглікемії відбувається „зацукрювання” до 20% усього гемоглобіну. Рівень глікованого гемоглобіну рекомендується визначати кожні 3 місяця для контролю за лікуванням хворих на цукровий діабет. Нижче наведено співвідношення концентрації глюкози крові та глікованого гемоглобіну:

*Глюкоза крові, ммоль/л 4,5 6 8 10 12 14 17 19*

*Глікований гемоглобін, % 5 6 7 8 9 10 11 12*

**Фруктозамін.** Це продукт взаємодії глюкози з деякими білками плазми, у першу чергу з альбуміном, який має період на півжиття близько 14 діб. У нормі вміст фруктозаміну менше 0, 285 ммоль/л. Рівень фруктозаміну може вказувати на якість компенсації цукрового діабету протягом 14 діб.

**Визначення С-пептиду.** Визначається за допомогою радіоімунологічних тест-наборів. У здорової людини рівень С-пептиду коливається в межах 0,1 –1,22 нмоль/л. С-пептид дозволяє оцінити функціональний стан інкреторного апарату підшлункової залози. У хворих на цукровий діабет типу 1 визначається зменшення рівня С-пептиду в крові., У

хворих на цукровий діабет типу 2 – рівень нормальний або декілька підвищений. Значно збільшена його концентрація у хворих з інсуліновою. Коли після стимуляції глюкагоном рівень С-пептиду збільшується на 0,6 нмоль/л та більше, це свідчить про достатню секреторну активність інкреторного апарату підшлункової залози.

**Визначення глюкозурії.** Із сечею здорової людини екскретується до 0,2 г глюкози на добу або 0,015% і ця мінімальна кількість не визначається сучасними методами. Глюкоза в сечі здорової людини може з'являтися при глікемії вище 9 ммоль/л, тому що нирковий поріг до глюкози коливається в межах 8,8 – 9 ммоль/л. Для визначення глюкозурії використовують поляриметричний метод та метод індикаторних тест-смужок, які дозволяють виявляти концентрацію глюкози в сечі в межах 0,1 – 5,0%. Глюкозурію доцільно визначати з об'єму добової сечі.

**Визначення кетонурії.** Кетонові тіла в сечі здорової людини не виявляються. Поява їх в сечі свідчить про накопичення в крові побічних продуктів розпаду вільних жирних кислот – кетонових тіл (ацетон, ацетооцтова та  $\beta$ -оксимасляна кислоти), які і виводяться сечею. Дослідження проводиться за допомогою набору для діагностики ацетону в сечі, а також індикаторних смужок („Ацетотест”, „Кетостікс”, „Кетодіабур-тест”). Позначають кетонурію у вигляді +. За наявності одного + чи двох ++ діагностують кетоз, коли три + та більш – кетоацидоз.

#### ***Визначення глікемії та глюкозурії експрес-методами***

**Глюкозурія** визначається за допомогою індикаторних смужок і таблеток: тест-смужки, „Глюкотест”, „Діабур-Тест 5000”, „Комбур-10-тест” (дає можливість додатково визначити білок, глюкозу, кетони).

**Ацетон та кетонові тіла сечі** – тест-смужки, таблетки: „Кетостікс”, „Ацетон-тест” і „Кету-тест”.

**Глюкоза крові** визначається за допомогою декількох типів глюкометрів:

- о візуальне визначення рівня глюкози крові за допомогою тест-смужок при порівнянні забарвлення з кольоровою шкалою („Гемоглюкотест”, „Глюкостікс”, „Глюкохром Д” і ін.);
- о прилади з використанням електрохімічного (біосенсорного) метода отримання результатів за допомогою спеціальних тест-смужок і комп'ютерної програми.

Методика проведення експрес-тестів здійснюється згідно з інструкціями, які додаються.

*Осмолярність* – сума концентрацій катіонів, аніонів і неелектролітів, тобто всіх кінетично активних часток, в 1 л розчину. Вона виражається в міліосмолях на літр (мосм/л).

Осмоляльність – концентрація тих самих часток, розчинених у кілограмі води, яка виражається в міліосмолях на кілограм (мосм/кг).

Осмолярність біологічних рідин організму – достатньо жорсткий показник гомеостазу. Всі рідини організму мають однакову й постійну осмолярність.

*Показники осмолярності в нормі* (мосм/л): плазма крові – 280-300, спинномозкова рідина – 270-290, сеча – 600-1200, індекс осмолярності – 2,0-3,5; кліренс вільної води – (-1,2)- (-3,0) мл/хв.

Осмолярна рівновага підтримується декількома фізіологічними механізмами, які можуть порушатися у разі критичних станів: рухом води в бік підвищеної концентрації іонів, нирковою екскрецією осмотично активних речовин (сечовина, сіль), видаленням CO<sub>2</sub> через легені, антидіуретичним гормоном. Головною метою підтримки постійного осмотичного тиску крові є захист клітин від занадто збільшеного їх об'єму.

Визначення осмолярності допомагає діагностувати гіпер- та гіпоосмолярні синдроми, контролювати дегідратаційну терапію, діагностувати гостру ниркову недостатність в ранньому періоді, проводити диференційну діагностику функціональних порушень функції нирок.

Існує два методи визначення осмолярності: розрахування за формулами та безпосереднє (апаратне) визначення.

$$\text{Осмолярність} = 195,1 + 0,74 \text{ натрій (ммоль/л)} + 0,25 \times \text{азот сечовини (мг\%)} + 0,03 \times \text{глюкоза (мг\%)}$$

#### ***Діагностика ускладнень:***

##### ***Гострі ускладнення ЦД - коми***

**Гіперосмолярна кома** – стан, що супроводжується втратою рідини, виникає, якщо є опіки, інфекційні захворювання, інсульт. Передвісники – слабкість, в'ялість, судоми, спрага, поліурія. Розвиток коми повільний (10-12 днів). При розвитку коми свідомість зберігається довго, дихання часте, поверхневе, пульс частий, АТ різко знижений (колапс), шкіра суха, тургор знижений, загострені риси обличчя, поліурія, олігоурія, анурія. При

лабораторних дослідженнях: рівень глікемії дуже високий, рівень глюкозурії високий, осмолярність крові різко підвищена, порушення електролітів.

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. Найбільш часто дане ускладнення розвивається у хворих старше за 50 років, із супутнім ожирінням або у дітей (підлітків). Летальність висока - 50%.

Провокуючі фактори: 1) різка дегідратація організму - блювота, пронос, крововтрата, підвищений діурез, опіки, відмороження; 2) надмірне введення розчинів глюкози і сольових розчинів; 3) інтеркурентні захворювання, інфекції; 4) хірургічні втручання; 5) тривале лікування сечогінними, масивними дозами глюкокортикостероїдів, імунодепресантами. 6) проведення гемодіалізу, перитонеального діалізу.

Клінічні прояви обумовлені порушенням мозкового кровообігу - характерна рання і виражена функціональна неврологічна симптоматика. Тромбози ниркових судин являються причиною гострої ниркової недостатності. Особливо виражені ознаки дегідратації тканин - сухість і зниження тургора шкіри, гіпотонія м'язів, зниження тону очних яблук. Неврологічні порушення. Двосторонній спонтанний ністагм, геміанопсія. Афазія. Судоми, епілептоїдні напади. Геміпарези, паралічі. Сухожильні рефлекси відсутні, з'являються патологічні рефлекси (Бабінського та інш.). М'язовий гіпертонус або гіпотонія м'язів. Вестибулярні порушення. Можливі галюцинації. Порушення свідомості - сонливість, оглушеність, сопор, кома. Гіпертермія центрального генезу. Ураження нирок: рання, часта олігурія, анурія. Зміна периферичних тканин. Різка сухість шкіри, слизових оболонок; зниження тургора шкіри. Зміна очей: зниження тону очних яблук; зіниці звужені, мляво реагують на світло. Зміна органів дихання: дихання поверхневе, прискорене; немає дихання Кусмауля, немає запаху ацетону. Ураження серцево-судинної системи. Тахікардія, аритмія. Гіпотонія, колапс, шок. Тромбози периферичних артерій і вен. Можливі набряки нижніх кінцівок і мошонки. Стан шлунково-кишкового тракту: блювота, метеоризм, болі в животі; кишкова непрохідність при пізній гіпокаліємії.

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) Гіперхлоремія. Гіпернатріємія. Гіперкаліємія до початку лікування інсуліном або нормокаліємія. Гіпокаліємія після початку інсулінотерапії. Гіперпротеїнемія. Гіперазотемія. рН, рівень бікарбонатів, кетонів тіл нормальний.

### **Гіперлактатацидемічна кома.**

Гіперлактатацидемічна кома - гостре ускладнення цукрового діабету, що розвивається внаслідок накопичення в організмі молочної кислоти і виникнення метаболічного ацидозу. Зустрічається рідко, відрізняється високою летальністю - 50%.

Етіологія:

1. Літній вік (схильність до гіпоксії).
2. Супутні захворювання з гіпоксією (ураження серця, легень, хронічний алкоголізм).
3. Гострі гіпоксії (шок травматичний, кардіогенний, токсичний, гострі інфекційні або запальні захворювання, кровотечі, колапс, інфаркт міокарду).
4. Ендогенні інтоксикації (печінкова або ниркова недостатність, лейкоз, важкі інфекції).
5. Екзогенні інтоксикації (метанол, етанол).
6. Фармакогенні лактацидозы при вживанні бігуанідів, фруктози, багатоатомних спиртів, саліцилатів, лактату натрію. Провокуючі фактори: 1) надмірне фізичне навантаження (у працюючому м'язі синтезується молочна кислота); 2) гіповітаміноз, особливо вітаміну В1; 3) дефіцит магнію; 4) гострі інтоксикації.

Клінічні прояви гіперлактатацидемічної коми

Кома може розвинути швидко, протягом декількох годин. Продромальний період іноді супроводжується диспепсичними явищами (анорексія, нудота, блювота), прискореним диханням, стенокардією і м'язовими болями (молочна кислота - сильна "м'язова отрута"), порушеннями психоемоційної сфери. Летальність висока - 50-80%, оскільки вже при підвищенні рівня молочної кислоти до 7 ммоль/л розвиваються незворотні зміни в тканинах. Ураження ЦНС: апатія, сонливість. Можливе збудження,

марення, безсоння, рухове занепокоєння. Поступово розвивається кома. Ураження серцево-судинної системи: блокада адренергічних рецепторів периферичних судин - виражена і стійка гіпотонія, колапс, гіпотермія. Блокада адренергічних рецепторів міокарду - стійка брадикардія, зниження скорочувальної здатності міокарду, розвиток прогресуючої серцевої недостатності, резистентної до терапії. Внутрішньосудинні тромбози. Ураження нирок: олігурія, потім анурія. Ураження шлунково-кишкового тракту: диспепсія, нудота, блювота. Зміна м'язів: м'язові болі, гіпотонія м'язів. Органи дихання: прискорене поверхнєве дихання, потім дихання Кусмауля, обумовлене ацидозом.

Лабораторна діагностика.

Гіперглікемія або нормоглікемія.

Підвищення рівня молочної кислоти (в нормі 0,6-1,2 ммоль/л; 2 ммоль/л - нирковий поріг). Зниження рівня піровиноградної кислоти (в нормі 0,06-0,12 ммоль/л).

Різке підвищення індексу молочної кислоти\ піровиноградна кислота (в нормі 10 : 1).

Ацидоз - зниження рН при нормі рН 7,35-7,45.

Зниження рівня стандартних бікарбонатів (SB) при нормі 20-27 ммоль/л.

Зниження рівня резервної лужності при нормі 55-75%. Гіперкаліємія. Гіперазотемія.

**Гіпоглікемічна кома** - гостре ускладнення цукрового діабету, обумовлене різким зниженням вмісту цукру в крові з подальшим зниженням утилізації глюкози мозковою тканиною і гіпоксією мозку. При лабораторних дослідженнях: низький рівень глюкози (нижче 3 ммоль/л).

Етіологія

1. Передозування інсуліну або цукрознижуючих препаратів (хлорпропаміда, толбутаміда), невідповідність між дозою інсуліну і потребою в ньому.

2. Недостатній прийом вуглеводів.

3. Тривала перерва в їжі.

4. Надмірна м'язова робота.

5. Зниження інсулінінактивуючої здатності печінки та нирок внаслідок зниження активності інсулінази при поєднанні цукрового діабету із захворюваннями печінки або нирок.



6. Лабільний перебіг цукрового діабету.
7. Стан після кетоацидозу.
8. Алкогольна інтоксикація.
9. Аденома В-клітин (інсулома).

Патогенез. Гіпоглікемія супроводжується активацією симпатoadреналової системи, підвищенням рівня адреналіну, норадреналіну. Гіпоглікемія також призводить до подразнення гіпоталамуса, підвищення активності гіпофіза і кори наднирників з підвищенням рівня контрінсулярних гормонів - АКТГ, СТГ, глюкокортикоїдів. Гіпоглікемія викликає важке порушення трофіки головного мозку - гіпоксія, гіпофункція кори та діенцефальної зони. Можливий розвиток незворотних змін. Розвивається парез судин головного мозку, набряк мозкової речовини, тромбози.

Клінічні прояви гіпоглікемічної коми.

Гіпоглікемічна кома розвивається швидко, нерідко раптово. Вираженість клінічних проявів залежить від чутливості ЦНС до гіпоглікемії.

Легкий гіпоглікемічний стан.

Відчуття голоду. Занепокоєння, тривожність, дратівливість, агресивність. Різка загальна слабкість, блідість, пітливість, озноб, тремор. Головний біль, запаморочення, гіперестезії. Відчуття оніміння язика, губ. Серцебиття. Нудота, блювота.

Виражений гіпоглікемічний стан.

Різде збудження, агресивність, галюцинації, страх, неадекватна поведінка. Швидко розвивається оглушеність, сплутана свідомість. Підвищення сухожильних, періостальних рефлексів. Позитивний симптом Бабінського. Тонічні, клонічні судоми. Можливий розвиток менінгеального синдрому - зниження сухожильних рефлексів, гіпотонія м'язів, анізокорія, ністагм, млява реакція зіниць. Зіниці широкі, тонус очних яблук нормальний. Температура, дихання без особливостей. Пульс нормальний або прискорений. Напади стенокардії можуть трансформуватися в інфаркт міокарду. Можливі інсульти. Глибока гіпоглікемічна кома Повна втрата свідомості, глибока кома. Арефлексія. Припинення судом. Припинення потовиділення. Гіпотермія. Дихання поверхневе. Брадикардія, гіпотонія.

Диференціальна діагностика проводиться з недіабетичними гіпоглікеміями.

Гіперінсулінізм первинний (органічний, абсолютний): важка недостатність кровообігу, запальні та деструктивні ураження печінки, ниркова недостатність.

Гіперінсулінізм вторинний (функціональний, симптоматичний) : оперативні втручання на шлунково-кишковому тракті - гастректомія, гастростомія з прискореним всмоктуванням вуглеводів і викидом інсуліну. Надмірна їжа після тривалого голодування. Гіперчутливість до інсуліну. Гіпоглікемії можливі при деяких ендокринних захворюваннях: синдромі Симмондса, синдромі Шиєна, гіпофізарному нанізмі, гіпотирозі, хворобі Аддісона, природженій гіперплазії кори наднирників (сільвтрачаюча форма). Дефіцит контрінсулярних гормонів може спостерігатися при нирковій глюкозурії, недоїданні, вагітності, лактації, цирозі печінки, холангітах, холециститах, екстрапанкреатичних пухлинах.

Лабораторна діагностика.

Гіпоглікемічний стан може розвинутиися і при нормальних значеннях глікемії - при різкому зниженні рівня цукру в сироватці крові, адаптації ЦНС до високих рівнів цукру в крові. На фоні гіпоглікемії може розвинутиися "голодний" кетоз і ацидоз внаслідок активації глюконеогенезу.

*Лактоцидемична кома* розвивається при лікуванні бігуанідами у поєднанні з хворобами, що супроводжуються гіпоксією. Передвісниками є нудота, блювання, біль у м'язах, за грудниною. Розвиток коми повільний, з'являється сонливість, млявість, дихання Кусмауля без ацетону, пульс частий, АТ різко знижений, шкіра суха, тургор знижений, олігоурія або анурія. При лабораторному дослідженні: рН знижений.

***Кетоацидотична кома або стан.***

*Кетоацидотична кома* або стан виникає при порушеннях режиму харчування, режиму інсулінотерапії, приєднанні інфекцій, стресі, при вперше виявленому ЦД. Передвісниками є слабкість, нудота, спрага, блювання, сухість у роті, поліурія. Розвиток коми повільний (2-3 дні, на тлі супутньої патології – 1 день). Характеризується поступовою втратою свідомості, диханням Кусмауля з запахом ацетону, пульс частий, АТ знижений, шкіра суха, тургор знижений, поліурія, потім олігоурія. Лабораторні критерії: глікемія висока (більше 15ммоль/л), глюкозурія висока, кето ацидоз, порушення електролітів та рН крові.

Кетоацидотична кома - гостре ускладнення цукрового діабету, обумовлене накопиченням в організмі кетонів, дегідратацією і ацидозом.

Кетоацидотична кома - найбільш частий варіант гострих порушень вуглеводного обміну, спостерігається у 1-6% хворих на цукровий діабет. Летальність від кетоацидотичних ком в спеціалізованих лікувальних установах - 5%, оскільки організм може переносити значну гіперкетонемію - до 170 ммоль/л.

Кетоацидоз - ізольовані біохімічні зміни без клінічних симптомів. Кетоацидотичний стан - виражені біохімічні зміни і низка обумовлених ними клінічних симптомів.

Етіологія:

1. Пізня діагностика цукрового діабету.
2. Неадекватне лікування цукрового діабету - відміна інсуліну або невідповідність дози інсуліну потребі в препараті.
3. Різке збільшення потреби в інсуліні, що викликає декомпенсацію вуглеводного обміну: а) фізичний стрес (травми, операції, опіки, відмороження); б) психічний стрес; в) важкі інфекційні захворювання (інфекції, запалення, судинні катастрофи); г) жирова інфільтрація печінки; д) ліпідна дієта.
4. Тривала блювота різного генезу.

Патогенез.

У патогенезі діабетичної коми основну роль відіграє дефіцит інсуліну, який знижує утилізацію глюкози тканинами, збільшує глюконеогенез в печінці, що призводить до гіперглікемії і глюкозурії. Дефіцит інсуліну сприяє збільшенню ліполіза і накопиченню в крові тригліцеридів, фосфоліпідів, холестерину, ацетооцтової і бета-оксімасляної кислот. Підвищене утворення кетонів в печінці при зниженій утилізації в екстрапечінкових тканинах призводить до кетоацидозу і кетонурії. Гіперглікемія збільшує осмотичний тиск в позаклітинній рідині, що сприяє надходженню води і клітинних електролітів, особливо калія і фосфору з клітин в міжклітинні простори, розвивається процес клітинної дегідратації. Збільшення концентрації глюкози в клубочковому фільтраті нирок перешкоджає її реабсорбції в каналцях, спричиняючи осмотичний діурез. Втрата екстра- та інтрацелюлярної рідини може досягати 10% маси тіла. Накопичення ацетооцтової і бета-оксімасляної кислот в позаклітинній рідині сильно

зміщує бікарбонатну буферну систему у бік зменшення рН, що викликає збільшення парціального тиску вуглекислого газу і накопичення водневих іонів. Ці зміни хімічного складу крові призводять до подразнення дихального центру і появи дихання Куссмауля, характерного для діабетичного ацидозу. Вважають, що головну роль в патогенезі ацидозу відіграє збільшення концентрації водневих іонів, а не кетонових тіл, оскільки їх рівень не корелює із ступенем тяжкості клінічних проявів. Усунення надлишку водневих іонів досягається окисленням кетонових тіл і виведенням водневих іонів нирками у вигляді аміаку або шляхом обміну іонів водню на іони натрію в ниркових каналцях. Оскільки утилізація кетонових тіл при діабетичній комі різко знижена, рівновага водневих іонів досягається внаслідок виведення їх нирками. Функціональні порушення нирок є характерними особливостями діабетичного ацидозу. Внаслідок дегідратації знижується клубочкова фільтрація і надходження амінокислот і глютаміна в клітини ниркових каналців, де відбувається їх дезамінування і утворення аміаку. Зміна концентрації водневих іонів порушує градієнт електролітів між клітинною і позаклітинною рідиною, що призводить до втрати іонів калія, магнію і фосфору з сечею. При дефіциті калія в клітинах ниркової тканини порушується виведення водневих іонів, що створює патологічне коло, що призводить до подальшого виснаження запасів натрію і калія. Осмотичний діурез, як і блювота, сприяє втраті натрію і хлора. Дослідження водноелектролітного балансу при діабетичній комі показало, що втрата екстра- та інтрацелюлярної рідини досягає 6 літрів, натрію - близько 500 мекв, хлоридів - 390 мекв, калія - 350 мекв. Пониження утилізації глюкози мозковою тканиною, що поєднується з клітинною дегідратацією, церебральною аноксією і ацидозом, є причиною втрати свідомості при діабетичній комі. Разом із вираженою гіперглікемією зменшується вміст бікарбонату натрію до 15 мекв/л і зниження рН до 7,3-6,8.

Провісники кетоацидотичної коми.

Клінічним проявам коми передують період декомпенсації цукрового діабету, що проявляється поліурією, полідипсією, зменшенням ваги, анорексією, нудотою і блювотою. Період передвісників може тривати декілька днів, іноді навіть тижнів - наростають прояви декомпенсації цукрового діабету (поліурія, полідипсія, анорексія, зниження ваги тіла). При наростанні кетоацидозу з'являються початкові прояви інтоксикації

кетоновими тілами (нудота, блювота, болі в животі, запах ацетону з рота), прогресують ознаки дегідратації організму.

Клінічні прояви кетоацидотичної коми.

Ураження ЦНС. Головний біль пульсуючого, розпираючого характеру.

Порушення свідомості:

1 стадія (легкий кетоацидотичний стан). Сонливість, слабкість, млявість, стомлюваність, апатія, але хворий може адекватно відповідати на питання.

2 стадія (виражений кетоацидотичний стан). Оглушеність: реакції уповільнені, неадекватні, контакт із хворим утруднений. Рефлекси збережені.

3 стадія (важкий кетоацидотичний стан). Сопор: свідомість відсутня, розбудити хворого можна лише за допомогою сильних подразників, мовний контакт із хворим неможливий. Сухожилльні рефлекси знижені, вітальні рефлекси (ковтальний, зіничний, рогівковий) збережені. Больова чутливість збережена.

4 стадія (кетоацидотична кома). Коматозний стан: цілковита втрата свідомості, не реагує на будь-які подразники. Випадіння сухожилльних, періостальних, шкірних рефлексів, вітальні рефлекси ослаблені. Ураження органів дихання. Рідке гучне дихання типу Кусмауля (подовжений вдих, короткий видих, тривала пауза), обумовлене ацидозом. Запах ацетону в повітрі, яке пацієнт видихає. Ураження серцево-судинної системи. Артеріальний тиск знижується або нормальне. Пульс частий, слабкого наповнення. Порушення ритму, обумовлені гіпокаліємією (шлуночкова екстрасистолія, мерехтіння передсердь). Ураження шлунково-кишкового тракту. Язик обкладений коричневим нальотом, сухий. Нудота, анорексія, виражене здуття живота. Блювота іноді "кавовою гущею" Болі в животі генералізовані, іноді симптоматика гострого живота.

Патогенез симптомів - парез гладеньких м'язів внаслідок гіпокаліємії з розширенням шлунку і парезом кишечника; спазми сфінктерів, обумовлені ацидозом; гострі кетонемічні виразки слизової оболонки шлунку з шлунково-кишковими кровотечами. Ураження нирок. Поліурія, що змінюється олігурією і анурією. Зміни шкіри. Обличчя бліде, риси обличчя загострені. Шкіра суха, в'яла, нееластична, із зниженим тургором. Температура шкіри знижена. Слизові оболонки сухі. Очні яблука. Тонус очних яблук знижений, зіниці звужені; косоокість, що сходиться або розходиться. Ураження м'язів. Гіпотонія, м'язи мляві, розслаблені (вияв гіпокаліємії); болі в кінцівках -

нейроміалгія. Клінічні ознаки гіпокаліємії: блідість, м'язова і загальна слабкість, неухважність, апатія, летаргія, гіпорексія, атонія гладких м'язів шлунку і кишечника, що супроводжується метеоризмом, блювотою, непрохідністю кишечника.

Клінічні варіанти кетоацидотичної коми: 1) енцефалопатичний - домінують клінічні прояви порушення мозкового кровообігу; 2) серцево-судинний - колапс, серцева недостатність; 3) шлунково-кишковий - гострий живіт, холероподібний синдром; 4) нирковий - дизурія, зміни сечового осаду.

Лабораторна діагностика.

Клінічний аналіз крові: підвищений рівень гемоглобіну, еритроцитів, гематокриту, лейкоцитоз, тромбоцитоз (поліцитемія спричинена згущуванням крові).

Клінічний аналіз сечі: глюкозурія, кетонурія, підвищення питомої ваги сечі (4 г глюкози - 0,001 одиниць оптичної густини), кисла реакція сечі, протеїнурія, циліндрурія, мікрогематурія.

Гіперглікемія до 16-50 ммоль/л.

Кетоз - підвищення вмісту в крові кетонових тіл (N 0,9-1,7 ммоль/л); нирковий поріг для кетонових тіл становить 2,5-3,5 ммоль/л.

Ацидоз - зменшення величини рН (N 7,35-7,45), різке зниження лужного резерву до 5% (N 55%-75%), зниження стандартних бікарбонатів (SB) (N 20-27 ммоль/л).

Гіперосмолярність помірно виражена або відсутня.

Порушення ліпідного обміну внаслідок активації ліполіза: підвищення рівня НЕЖК, гіпертригліцеридемія, гіперхолестеринемія.

Порушення білкового обміну внаслідок прискорення протеоліза: підвищення креатиніну, підвищення рівня сечовини, підвищення рівня залишкового азоту. Порушення електролітного обміну: можливе зниження рівня Na і Cl. Рівень K до початку інсулінотерапії нормальний або підвищений внаслідок міграції K з клітин.

Фібринолітична активність крові підвищена.

*Кетоацидотична кома*

Лабораторні критерії: глікемія висока (більше 15ммоль/л), глюкозурія висока, кетонурія від + до +++++, гіпокаліємія, осмол ярість крові підвищена, норма або гіпо-натріємія, гіпокаліємія, гіпохлоремія, ацидоз, збільшення гематокриту.

На до госпітальному етапі або впримавальному відділенні: аналіз глюкози крові, аналіз сечі на ацетон.

У реанімаційному відділенні: експрес-аналіз глюкози крові щогодини до зниження глікемії до 13-14 ммоль/л, потім – 1раз в 2 години. Аналіз сеч на ацетон (при можливості кетонів тіла в сироватці) – 2 рази на добу у перші 2 доби, згодом – 1 раз на добу.

А також проводять: загальний аналіз сечі, крові, натрій, калій крові, креатинін, газоаналіз, рН капілярної крові, коагулограму.

*Гіперосмолярна кома* – При лабораторних дослідженнях: рівень глікемії дуже високий, рівень глюкозурії високий, осмолярність крові різко підвищена, кетонурія відсутня, електроліти – натрій високий, калій знижений, азот нормальний або підвищений, рН крові в нормі.

Осмолярність плазми (мОсм/л) =  $2 * (Na_{\text{мекв/л}} + K_{\text{мекв/л}} + \text{глюкоза (ммоль/л)} + \text{сечовина (ммоль/л)} + 0,03 * \text{загальний білок (г/л)})$ , показники сечовини та загального білка можна не враховувати – скорочена формула, норма 285-300 мОсм/л

*Гіпоглікемічна кома або стан* – При лабораторних дослідженнях: низький рівень глюкози (нижче 2,8 ммоль/л, при комі – зазвичай нижче 2,2 ммоль/л, або швидке зниження рівня глікемії більше 5 ммоль/л), відсутня глюкозурія, нормальна осмолярність плазми, відсутня кетонурія, нормальний рівень натрію, калія, азотемії та рН крові.

*Лактоцидемічна кома*. При лабораторному дослідженні: рівень глікемії підвищений, осмолярність нормальна, кетонурія відсутня, електроліти в нормі, рН знижений – некомпенсований метаболічний ацидоз, гіперлактатемія.

*Діабетична нефропатія*: I – стадія - збільшення ШКФ, нормоальбумінурія (<30 мг/добу),

II – стадія зберігається висока ШКФ, нормоальбумінурія (<30 мг/добу).

III – ДН мікроальбумінурія (від 30 до 300 мг/добу) ШКФ висока або нормальна, Зниження ШКФ < 10 мл/хв., порушення азотовидільної функції нирок (збільшення креатину, сечовини).

### Діагностичні значення альбумінурії

Стадія діабетичної нефропатії	Альбумінурія		Концентрація альбуміну в сечі (мг/л)	Співвідношення альбумін/креатинін
	В ранковій порції	За добу (мг)		

	(МКГ/ХВ)			сечі (МГ/МОЛЬ)
Нормоальбуміну рія	<20	<30	<20	<2,5 (чоловіки) <3,5 (жінки)
Мікроальбуміну рія	20-199	30-299	20-199	2,5 - 25,0 (чол.) 3,5 - 25,0 (жін.)
Протеїнурія	≥ 200	≥300	≥200	>25

### Тестові питання для підготовки з теми «Цукровий діабет»

- В патогенезі діабету I типу відіграють роль:
  - генетичний дефект противірусного імунітету
  - генетичний дефект Т-лімфоцитів
  - первинний деструктивний процес в підшлунковій залозі
  - гіперпротеїнулінемія
  - \*вірно А, С
  - вірно С, D
- Яка нормальна концентрація глюкози в капілярній крові натще?
  - \*3,6-5,5 ммоль/л
  - 2,5-3,5 ммоль/л
  - 5,6-7,5 ммоль/л
  - 7,6-8,5 ммоль/л
- Який з наведених типів успадкування властивий хворим на цукровий діабет?
  - домінантний
  - \*полігенний
  - аутосомно-рецесивний
  - рецесивний або домінантний зчеплений зі статтю
  - гетерогенний
- Які гормони мають контрінсулярну дію?
  - лютеотропний
  - катехоламіни
  - глюкагон
  - тиреоїні гормони
  - глюкокортикостероїди
  - \*вірно все, крім А



G. вірно все, крім E

5. Які з тканин є інсулінзалежними?

- A. слизові оболонки
- B. м'язева
- C. нервова
- D. жирова
- E. сітківка ока
- F. вірно все, крім C
- G. \*вірно B, D

6. Назвіть великий симптом цукрового діабету:

- A. Брадикардія
- B. Екзофтальм
- C. \*Поліурія
- D. Відсутність апетиту
- E. Ожиріння

7. Відмінна ознака інсулінонезалежного цукрового діабету:

- A. Маса і розміри підшлункової залози менше, ніж у здорових
- B. Кількість і об'єм острівців нижчі за норму
- C. Кількість інсуліну дещо нижча за норму
- D. \*Відсутність гіалінозу в підшлунковій залозі
- E. Острівцевий апарат підшлункової залози такий же, як і у здорових
- F. Відсутність синтезу інсуліну підшлунковою залозою

8. Найбільш характерна ознака інсулінонезалежного цукрового діабету (II тип):

- A. Поступовий початок захворювання
- B. Частий діабет у родичів
- C. Вік до початку захворювання молодший за 40 років
- D. Інсулінопенія
- E. \*Інсулін плазми у нормі або гіперінсулінемія

9. Патофізіологічними відмінностями цукрового діабету I типу від діабету II типу є :

- A. Схильність до розвитку кетоацидозу
- B. Патологія інсулінових рецепторів
- C. Абсолютний дефіцит інсуліну
- D. \*Низький рівень C-пептиду
- E. Резистентність до лактоацидозу
- F. Вірно A, C, D

10. Які з наведених чинників можуть бути причиною цукрового діабету?

- A. паління

- В. стресові ситуації
- С. вірусні інфекції
- Д. аутоімунні механізми
- Е. генетичні чинники
- Ф. \*все, крім А

11. Назвіть головні симптоми цукрового діабету:

- А. жовтяниця
- В. гіперглікемія
- С. глюкозурія
- Д. поліурія
- Е. полідипсія
- Ф. вірне все
- Г. \*вірно все, крім А

12. Яка концентрація глюкози у крові через 2 години після перорального введення глюкози при проведенні стандартного глюкозотолерантного тесту характерна для порушення толерантності до глюкози

- А. 5,00–8,00 ммоль/л
- В. \*8,00–11,0 ммоль/л
- С. 11,0–13,0 ммоль/л
- Д. 12,0–14,0 ммоль/л
- Е. 15,0–16,0 ммоль/л

13. Пацієнт звернувся до лікаря зі скаргами на диспепсію, схуднення, м'язову слабкість. Лабораторні дослідження виявили вміст глюкози в крові 12 ммоль/л, глюкозурію, кетонові тіла в сечі. Попередній діагноз:

- А. Цукровий діабет II типу
- В. Гіперфункція щитовидної залози
- С. Гострий панкреатит
- Д. \*Цукровий діабет I типу
- Е. Гіперкортицизм

14. Гіперглікемія не завжди супроводжується глюкозурією. Нирковий поріг для глюкози становить:

- А. 6,0-7,0 ммоль/л
- В. 7,0-8,0 ммоль/л
- С. \*8,8-10,0 ммоль/л
- Д. 11,0-12,0 ммоль/л
- Е. 12,0-13,0 ммоль/л

15. Для ретроспективної оцінки вмісту глюкози в крові за останні 3-4 тижні проводиться визначення кількості глікозильованого гемоглобіну. Глікозильований гемоглобін:

- А. присутній при інсуліннезалежному цукровому діабеті

- В. присутній при інсулінзалежному цукровому діабеті
- С. постійно присутній в крові
- Д. підвищується в крові хворих на діабет
- Е. \*все перераховане вірно

16. Критерієм компенсованого перебігу цукрового діабету I типу є наступний рівень HbA1c:

- А. \*6,0-7,0%
- В. 8,0-9,0%
- С. 7,1-7,5%
- Д. 8,0-8,5%
- Е. 9,0-10%

17. З якою частотою необхідно визначати концентрацію глікозильованого гемоглобіну у пацієнтів з I типом цукрового діабету?

- А. 1 раз на місяць
- В. \*1 раз в 3 місяці
- С. 1 раз в півроку
- Д. 1 раз в рік
- Е. Кожні 2 тижні

18. У жінки 65 років лікар підозрює наявність захворювання на цукровий діабет II типу. Яка з ознак є характерною для цього стану?

- А. \*Інсулінорезистентність
- В. Інсулінокомпетентність
- С. Інтотоксикація
- Д. Значний дефіцит інсуліну
- Е. Імунокомпетентність

19. У жінки 45 років відсутні симптоми діабету, але натще визначається підвищений вміст глюкози в крові (7,8 ммоль/л). Який тест необхідно провести для уточнення діагнозу?

- А. Визначення толерантності до глюкози
- В. \*Визначення гліколізованого гемоглобіну
- С. Визначення кетонових тіл крові
- Д. Визначення глюкози у сечі
- Е. Визначення залишкового азоту в крові

20. Враження якого органу при цукровому діабеті проявляється артеріальною гіпертензією?

- А. наднирників
- В. щитовидної залози
- С. \*нирок
- Д. печінки
- Е. серця

21. Який метод застосовується для діагностики діабетичного гломерулосклерозу?
- A. \*визначення клубочкової фільтрації
  - B. ренографія
  - C. УЗД
  - D. пієлографія
  - E. сканування
22. Вкажіть найбільш ранню ознаку сечового синдрому при діабетичному гломерулосклерозі:
- A. лейкоцитурія
  - B. гематурія
  - C. \*протеїнурія
  - D. оксалатурія
  - E. гіпостенурія
23. Основною причиною розвитку діабетичного гломерулосклерозу є:
- A. \*мікроангіопатія судин нирок
  - B. порушення уродинаміки
  - C. атеросклероз ниркових артерій
  - D. імунне запалення базальної мембрани клубочків
  - E. глюкозурія
24. Які обстеження необхідно проводити при призначенні цукрознижуючих препаратів хворим на цукровий діабет?
- A. глюкоза крові натщесерце
  - B. глікемічний профіль
  - C. добова глюкозурія
  - D. функціональні проби нирок
  - E. фракційне обстеження сечі на глюкозу
  - F. \*вірно А, В, С
25. Через який час максимально підвищується рівень глюкози крові після вуглеводного навантаження в нормі:
- A. Через 10-20 хвилин
  - B. \*Через 30-60 хвилин
  - C. Через 90 хвилин
  - D. Через 120 хвилин
  - E. Через 180 хвилин
26. Який з наведених патологічних процесів у нирках найбільш часто ускладнює перебіг цукрового діабету?
- A. Амілоїдоз
  - B. Пієлонефрит

- C. Гломерулонефрит
- D. Дифузний гломерулосклероз
- E. Вузликосий гломерулосклероз
- F. \*Вірно B, D, E
- G. Вірно A, B, D, E

27. Для діабетичної стопи характерні такі прояви:

- A. Трофічні прояви (виразки) на стопі внаслідок венозного застою
- B. Значно виражена периферична полінейропатія, дермопатія, трофічні зміни
- C. Переломи кісток стопи у хворого на діабет внаслідок остеопорозу
- D. Гангрена стопи внаслідок діабету
- E. \*Вірно B, D
- F. Вірно A, B

28. Що таке синдром Сомоджі:

- A. Гіпоглікемія
- B. Гіперглікемія
- C. Чередування гіпо- і гіперглікемічних станів
- D. \*Значна глюкозурія вранці після перенесеної вночі гіпоглікемії
- E. Чергування гіпо- гіпертонічних станів

29. Хвора 70 років страждає на інсулінонезалежний діабет, що компенсований дієтою та прийомом манінілу. Хворій повинні зробити операцію з приводу жовчнокам'яної хвороби. Якою повинна бути тактика призначення гіпоглікемічних препаратів

- A. Призначити препарати інсуліну тривалої дії
- B. \*Призначити препарати інсуліну короткої дії
- C. Замінити манініл на глюренорм
- D. Замінити манініл на метформін
- E. Залишити попередню схему лікування

30. Найдоцільніша тактика лікування хворого, що страждає на інсулінозалежний діабет (1 тип) та виразкову хворобу шлунку, при розвитку шлункової кровотечі на фоні кетоацидотичної коми

- A. \*Оперативне лікування з одночасною інтенсивною інсулінотерапією і регідратацією
- B. Консервативне лікування на фоні призначення інсулінів пролонгованої дії
- C. Консервативне лікування на фоні інтенсивної інсулінотерапії простими інсулінами
- D. Оперативне лікування після виведення хворого з коми

31. На вулиці знепритомнів хворий на діабет (в кишені знайдена картка хворого на інсулінозалежний діабет, 1 тип). Яким повинен бути першочерговий захід лікаря швидкої допомоги?

- A. Ввести інсулін короткої дії
- B. \*Внутрішньовенно струменево ввести 40-100 мл 40% глюкози
- C. Налагодити внутрішньовенне краплинне введення 5% глюкози з інсуліном короткої дії з розрахунку 0,5 Од на кг маси на добу
- D. Зачекати аналізу рівню глюкози в крові

32. Чим можна пояснити відсутність кетонів у хворого з гіперосмолярною комою при цукровому діабеті II типу?

- A. Вираженням лактоацидозом
- B. Важкою дегідратацією
- C. \*Збереженням ендогенної секреції інсуліну
- D. Високим рівнем контрінсулярних гормонів
- E. Більш швидким розвитком коми порівняно з кетоацидотичною

33. Для діабетичної мікроангіопатії судин нижніх кінцівок характерно:

- A. Одночасне ушкодження інших органів (очі, нирки)
- B. Паралельний розвиток периферичної полінейропатії
- C. Можливість розвитку трофічних виразок та гангрен при збереженні пульсації на тильній артерії стопи
- D. Майже повна відсутність пульсації на ногах
- E. Все, крім А
- F. \*Все, крім D

34. Назвіть великий симптом цукрового діабету:

- A. Брадикардія
- B. Екзофтальм
- C. \*Поліурія
- D. Відсутність апетиту
- E. Ожиріння

35. Відмінна ознака інсулінонезалежного цукрового діабету:

- A. Маса і розміри підшлункової залози менше, ніж у здорових
- B. Кількість і об'єм острівців нижчі за норму
- C. Кількість інсуліну дещо нижча за норму
- D. Відсутність гіалінозу в підшлунковій залозі
- E. \*Острівцевий апарат підшлункової залози такий же, як і у здорових
- F. Відсутність синтезу інсуліну підшлунковою залозою

36. Найбільш характерна ознака інсулінонезалежного цукрового діабету (II тип):

- A. Поступовий початок захворювання
- B. Частий діабет у родичів

- C. Вік до початку захворювання молодший за 40 років
- D. Інсулінопенія
- E. \*Інсулін плазми у нормі або гіперінсулінемія

37. Який з наведених типів успадкування властивий хворим на цукровий діабеті

- A. Домінантний
- B. Аутосомно-рецесивний
- C. Рецесивний або домінантний зчеплений зі статтю
- D. \*Полігенний

38. Для засвоєння 1 хлібної одиниці (10-12 г вуглеводів) необхідно:

- A. 0,5 Од інсуліну
- B. 1,0 Од інсуліну
- C. \*1,5 Од інсуліну
- D. 2,0 Од інсуліну
- E. 2,5 Од інсуліну

39. Патофізіологічними відмінностями цукрового діабету I типу від діабету II типу є :

- A. Схильність до розвитку кетоацидозу
- B. Патологія інсулінових рецепторів
- C. Абсолютний дефіцит інсуліну
- D. Низький рівень С-пептиду
- E. Резистентність до лактоацидозу
- F. \*Вірно А, С, D

40. Яка середня добова потреба в інсуліні здорової людини?

- A. 10-20 Од
- B. 20-30 Од
- C. 70-80 Од
- D. \*40-60 Од
- E. 80-100 Од

41. Лікування вперше виявленого інсулінозалежного цукрового діабету починають з добової дози інсуліну :

- A. 0,1-0,2 Од на кг маси тіла
- B. 0,2-0,3
- C. \*0,3-0,5
- D. 0,5-0,7
- E. 0,7-1,0

42. Чоловік у віці 37 років хворіє на інсулінозалежний цукровий діабет. Після перенесеного простудного захворювання посилилися скарги на спрагу, нудоту, блювоту, біль в животі, сонливість. Об'єктивно: шкіра суха, дихання

шумне, язик сухий. Глюкоза крові - 28 ммоль/л, кетонурія. Яке ускладнення виникло у хворого?

- A. \*Кетоацидотична кома
- B. Гіперосмолярна кома
- C. Лактатацидемічна кома
- D. Гіпоглікемічна кома
- E. Печінкова кома

43. Гіпоглікемія особливо небезпечна для головного мозку. Вкажіть рівень глюкози сироватки крові, нижче якого розвиваються ознаки гіпоглікемічної коми:

- A. \*1,5–2,0 ммоль/л
- B. 3,5–4,0 ммоль/л
- C. 4,5–5,0 ммоль/л
- D. 5,5–6,0 ммоль/л
- E. 6,5–7,0 ммоль/л

44. При якій формі цукрового діабету вміст кетонових тіл у крові і сечі може підвищуватися

- A. Латентний діабет
- B. Потенційний діабет
- C. \*Клінічний діабет, важка форма
- D. Клінічний діабет, легка форма
- E. Всі відповіді правильні

45. Яка кома характеризується наступними ознаками: провісники у вигляді відчуття голоду, тремтіння, пітливість, нормальне, іноді уповільнене дихання, волога шкіра з нормальним тургором, нормальний або підвищений тонус очних яблук, зіниці розширені:

- A. гіперкетонемічна
- B. \*гіпоглікемічна
- C. гіперосмолярна
- D. гіперлактацидемічна
- E. дані ознаки характерні для всіх трьох гіперглікемічних ком

46. В яких випадках при невідкладній терапії ком використовується гіпотонічний розчин хлориду натрію?

- A. гіперкетонемічна кома
- B. гіпоглікемічна кома
- C. гіперосмолярна кома
- D. гіперлактацидемічна кома
- E. \* при невідкладній терапії ком в разі необхідності використовується фізіологічний, а не гіпотонічний розчин хлориду натрію



47. Назвіть кому, при якій показано застосування гідрокарбонату натрію для інфузійної терапії?

- A. \* гіперкетонемічна кома
- B. гіпоглікемічна кома
- C. гіперосмолярна кома
- D. гіперлактацидемічна кома
- E. при невідкладній терапії ком в разі необхідності використовується фізіологічний розчин хлориду натрію, а не гідрокарбонату.

48. При якій з діабетичних ком найбільша частота летальних випадків - смертність може досягати 80%:

- A. гіперкетонемічна кома
- B. гіпоглікемічна кома
- C. гіперосмолярна кома
- D. \*гіперлактацидемічна кома
- E. частота летальних випадків приблизно однакова для всіх ком

49. До факторів, що здатні викликати кетоацидотичну кому, не відноситься:

- A. \*Різке зниження потреби в інсуліні
- B. Різке збільшення потреби в інсуліні
- C. Пізня діагностика цукрового діабету
- D. Неадекватне лікування цукрового діабету
- E. Жирова інфільтрація печінки

50. До основних клінічних проявів гіпоглікемічної коми не відноситься:

- A. \*Запах ацетону в повітрі, що видихається
- B. Дихання типу Куссмауля
- C. Нудота, блювота "кавовою гущею"
- D. Підвищення тонусу очних яблук
- E. Сухість шкіри та слизових оболонок

51. В сироватці крові при кетоацидотичній комі відмічаються всі вказані зміни, за винятком:

- A. Гіперглікемія до 16-50 ммоль/л
- B. Кетоз
- C. Ацидоз
- D. Порухнення електрлітного обміну
- E. \*Алкалоз

52. В клінічному аналізі сечі при гіперглікемічній комі відмічаються всі вказані зміни, окрім:

- A. Глюкозурії
- B. Кетонурії
- C. \*Зниження щільності сечі
- D. Кисла реакція сечі

## Е. Мікрогематурія

53. Факторами, що провокують розвиток гіперосмолярної коми, являються всі вказані, окрім:

- А. \*Недостатнього постачання вуглеводів в організм
- В. Різкої дегідратації організму
- С. Тривалого лікування сечогінними препаратами
- Д. Лікування великими дозами глюкокортикоїдів
- Е. Інкурентних інфекційних захворювань

54. До основних клінічних проявів гіперосмолярної коми відносяться всі вказані, окрім:

- А. Сухість шкіри та слизових
- В. Епілептиформні судоми
- С. \*Дихання Куссмауля
- Д. Олігурія
- Е. Різка гіпотонія

55. Лікувальна програма при гіперосмолярній комі передбачає проведення наступних заходів, окрім:

- А. Інсулінотерапії
- В. Регідратації
- С. Профілактики тромбозів
- Д. \*Корекції гіперкаліємії
- Е. Профілактики набряку головного мозку

56. Лікувальна програма при кетоацидотичній комі передбачає проведення наступних заходів, окрім:

- А. Внутрішньовенної інфузії малих доз інсуліну
- В. Посиленої регідратації організму
- С. Відновлення нормальної кислотно-лужної рівноваги
- Д. Нормалізації діяльності серцево-судинної системи
- Е. \*Боротьби з гіперкаліємією

57. До характерних змін в додаткових дослідженнях при гіперлактатцидемічній комі не відносяться:

- А. Підвищення молочної кислоти в крові
- В. \*Значна гіперглікемія (до 50 моль/л)
- С. Зсув рН в кислу сторону
- Д. Глюкозурія
- Е. Відсутність ацетонурії

58. У хворого, що знаходиться в стані діабетичної коми, під час реанімації з'явилися патологічні мозкові симптоми: перекошеність обличчя, одна щока парусить, симптом Бабинського. Реанімація проведена по режиму великих

доз. За чотири години рівень глюкози зменшився з 28 ммоль/л до 11 ммоль/л. Чим обумовлена поява симптомів?

- А. \*Надмірною регідраційною терапією
- В. Зниженням рівня калію крові
- С. Реакцією на введення інсуліну
- Д. Надмірною дегідраційною терапією
- Е. Порушенням КЛР

59. Жінка 18 р. Хворіє ЦД 5 років. Одержує 36 ОД інсуліну в добу. Під час пневмонії різко підсилилася спрага, з'явився біль у животі, нудота, блювота, сонливість. Хвора увечері відмовилася від їжі, не одержала чергову дозу інсуліну, а ранком знепритомніла. Об'єктивно: хвора без свідомості, шкіра суха, тургор знижений. Язик сухий. Подих гучний і глибокий, різкий запах ацетону з рота. Т<sub>0</sub> -36,60С, пульс – 100/хв, слабкий, АТ – 90/50 мм рт.ст. У сечі: різко позитивна реакція на ацетон. Глюкоза в крові – 33 ммоль/л. Діагноз?

- А. \*Кетоацидотична кома
- В. Гіперосмолярна кома
- С. Лактацідемична кома
- Д. Печіночна кома.
- Е. Церебральна кома.

60. Хворий переніс крупноочаговий інфаркт міокарда. Маса тіла перевищує норму на 36%. АТ – 150/90 мм рт.ст. Цукор крові – 5,9 ммоль/л, загальний холестерин – 4,9 ммоль/л, сечова кислота – 0,211 ммоль/л. Який з наявних факторів ризику в першу чергу вимагає усунення в процесі проведення вторинної профілактики?

- А. Гіперглікемія
- В. \*Артеріальна гіпертензія
- С. Ожиріння
- Д. Гіперхолестеринемія
- Е. Гіперурікемія

61. У дівчини 16 років, що хворіє інсулінозалежним цукровим діабетом, підвищилася температура тіла до 390С, знизився апетит, з'явився головний біль, наростає загальна слабкість, потім нудота, блювота, сонливість, сплутаність свідомості. Чим визначається тяжкість стану?

- А. \*Гіперкетонемічним станом
- В. Грипозною інфекцією
- С. Гострим респіраторним захворюванням
- Д. Гіпоглікемічним станом
- Е. Гіперосмолярний стан.

62. Хворий 63 років, страждає цукровим діабетом типу 1. На фоні гострого порушення мозкового кровообігу розвилася висока гіперглікемія, різке

зневоднювання, гіперхлоремія, гіпернатріємія. Кетонемія й ацетонурія відсутні. Укажіть вірний діагноз:

- A. Гіперлактацидемічна кома
- B. Гостра ниркова недостатність
- C. Гіперкетонемічна діабетична кома
- D. Хронічна ниркова недостатність
- E. \*Гіперосмолярна кома

63. У чоловіка 25 р., що 8 років хворіє на цукровий діабет, розвилася кома. Об'єктивно: шкіра суха, тургор знижений, подих Куссмауля, АТ - 105/60 мм рт. ст., пульс - 116/хв., запах ацетону в повітрі. Який вид коми можна запідозрити?

- A. Гіпоглікемічна
- B. Гіперосмолярна
- C. Молочнокисла
- D. \*Кетоацидотична
- E. Мозкова

64. Хворий 46 років, протягом 5 років лікується від гіпертонічної хвороби. Батько хворіє на цукровий діабет. Об'єктивно: зріст - 170 см. Вага - 96 кг. Пульс - 72/хв., АТ -190/110 мм рт. ст. Печінка +3 см. Пастозність гомілок. Глюкоза крові натще - 5,4 ммоль/л. Засоб первинної профілактики цукрового діабету для хворого?

- A. Призначити сечогінні
- B. \* Нормалізувати артеріальний тиск
- C. Призначити бігуаніди
- D. Призначити гепатопротектори
- E. Позбавитися зайвої ваги

65. Хворий К., 40 років, цукровим діабетом хворіє 6 років, знаходиться в коматозному стані. Об'єктивно: шкіра суха, подих рідкий, гучний, запах ацетону в повітрі. Який вид коми можна запідозрити?

- A. Гіпоглікемічна
- B. Гіперосмолярна
- C. Молочнокисла
- D. \*Кетоацидотична
- E. Мозкова

66. При якій концентрації глюкози в крові слід проводити глюкозотолерантний тест:

- A. 5,5–6,0 ммоль/л
- B. 6,0–6,5 ммоль/л
- C. \*6,5–7,2 ммоль/л
- D. 7,2–7,6 ммоль/л
- E. 7,6–8,6 ммоль/л

67. Яка концентрація глюкози у крові через 2 години після проведення глюкозотолерантного тесту характерна для порушення толерантності до вуглеводів

- A. 5,00–8,00 ммоль/л
- B. \*8,00–11,0 ммоль/л
- C. 11,0–13,0 ммоль/л
- D. 12,0–14,0 ммоль/л
- E. 15,0–16,0 ммоль/л

68. Пацієнт звернувся до лікаря зі скаргами на диспепсію, схуднення, м'язову слабкість. Лабораторні дослідження виявили вміст глюкози в крові 15 ммоль/л, в сечі 3,2 ммоль/л, кетонові тіла. Попередній діагноз:

- A. Цукровий діабет II типу
- B. Гіперфункція щитовидної залози
- C. Гострий панкреатит
- D. \*Цукровий діабет I типу
- E. Гіперкортицизм

69. Нирковий поріг для глюкози становить:

- A. 6,0-7,0 ммоль/л
- B. 7,0-8,0 ммоль/л
- C. \*8,8-10,0 ммоль/л
- D. 11,0-12,0 ммоль/л
- E. 12,0-13,0 ммоль/л

70. Лабораторний аналіз виявив у хворого 30 років рівень глюкози в крові 10,7 ммоль/л, в сечі 1,5. Яка додаткова зміна у стані крові переконає лікаря в наявності у пацієнта цукрового діабету I типу?

- A. Респіраторний ацидоз
- B. Метаболічний алкалоз
- C. \*Підвищення вмісту кетонових тіл в крові
- D. Гіпернатріємія
- E. Гіперкапнія

71. Критерієм компенсованого перебігу цукрового діабету є наступний рівень HbA1c:

- A. \*6,0-7,0%
- B. 8,0-9,0%
- C. 7,1-7,5%
- D. 8,0-8,5%
- E. 9,0-10%

72. У жінки 55 років відсутні симптоми діабету, але натще визначається підвищений вміст глюкози в крові (8,8 ммоль/л). Який тест необхідно провести для уточнення діагнозу?

- A. Визначення толерантності до глюкози
- B. \*Визначення гліколізованого гемоглобіну
- C. Визначення кетонів у сечі
- D. Визначення глюкози у сечі
- E. Визначення залишкового азоту в крові

73. Частота досліджень сечі на предмет виявлення мікроальбумінурії у пацієнтів з цукровим діабетом становить:

- A. 1 раз в квартал
- B. \*1 раз в рік, через 3 роки від початку захворювання
- C. 2 рази в рік, через 3 роки від початку захворювання
- D. 1 раз на рік, через 5 років від початку захворювання
- E. 2 рази в рік, через 5 років від початку захворювання

74. При обстеженні хворого виявлено, що вміст глюкози в сечі становить 0,8%. Дані клінічного дослідження без патології. Вміст глюкози в крові становить 4,2 ммоль/л. Яка можлива причина появи глюкози в сечі?

- A. \*Діабетична нефропатія
- B. Декомпенсований цукровий діабет
- C. Нецукровий діабет
- D. Аліментарна гіперглікемія
- E. Гіпоглікемія

75. Одним з характерних пізніх ускладнень цукрового діабету є діабетична нефропатія. Вкажіть лабораторний критерій розвиненої нефропатії:

- A. \*Протеїнурія > 0,6 г/добу
- B. Протеїнурія > 1,1 г/сут
- C. Протеїнурія > 2,2 г/добу
- D. Протеїнурія > 3,3 г/добу
- E. Протеїнурія > 4,4 г/добу

76. Лабораторні дослідження при цукровому діабеті важливі для контролю стану пацієнта. Яка діагностична цінність визначення в крові глікозильованого гемоглобіну?

- A. \* Оцінка ступеню компенсації цукрового діабету
- B. Діагностика діабетичної нефропатії
- C. Діагностика діабетичного кетоацидозу
- D. Діагностика макроангіопатій
- E. Діагностика діабетичної ретинопатії

77. У жінки 67 років, що на протязі 15 років хворіє на цукровий діабет, за останні 2 роки різко погіршився зір, останнім часом почала відчувати

мерзлякуватість пальців рук та ніг. З яким характерним процесом пов'язане погіршення зору?

- A. Відслойка сітківки
- B. Кальциноз скловидного тіла
- C. Замутнення рогівки
- D. \*Замутнення кришталіка
- E. Ангіопатія

78. Лабораторними ознаками вираженої діабетичної нефропатії є:

- A. Протеїнурія (без зміни осаду сечі)
- B. Зниження швидкості клубочкової фільтрації
- C. Зростання азотемії
- D. Розвиток артеріальної гіпертензії
- E. \*Всіма перерахованими вище

79. Діабетична нейропатія супроводжується порушенням чутливості, в першу чергу:

- A. Вібраційної
- B. \*Больової
- C. Тактильної
- D. Температурної

80. Яка з ранніх ознак найбільш характерна для діабетичної нефропатії?

- A. \*Селективна альбумінурія
- B. Ортостачина протеїнурія
- C. Транзиторна артеріальна гіпертензія

81. Яка стадія розвитку не характерна для діабетичної ангіопатії нижніх кінцівок?

- A. Виразково-некротична
- B. Функціональна
- C. \*Органічна
- D. Ішемічна
- E. Доклінічна

82. До діабетичних макроангіопатій відносяться наступні, крім однієї:

- A. Аорти та вінцевих артерій
- B. Нирок
- C. Судин мозку
- D. \*Периферичних судин
- E. Загальний атеросклероз

83. Пацієнт поступив у лікарню зі скаргами на зниження ваги, значну слабкість, відсутність апетиту, спрагу, поліурію, гіперглікемію. Який показник необхідно визначити для підтвердження діагнозу?

- A. \*Глікований гемоглобін \*
- B. Метгемоглобін
- C. Міоглобін
- D. Тропонін
- E. Гаптоглобін

84. У лікарню у тяжкому стані поступила дівчинка 7 років. Об'єктивно: сухість шкірних покривів, помірна тахікардія, з рота відчутний запах ацетону. У крові: рівень глюкози – 29,3 ммоль/л, натрій – 128 ммоль/л, рН – 7,1. З яким метаболічним ускладненням цукрового діабету пов'язані зміни біохімічних показників крові?

- A. \*Діабетичним кетоацидозом
- B. Гіпоглікемічною комою
- C. Гіповолемічним шоком
- D. Гіперосмолярною комою
- E. Лактоацидозом

85. У пацієнтки з інсулінозалежним цукровим діабетом розвинулась катаракта. Посилення якого процесу є причиною помутніння кришталика?

- A. \*Глікозилювання білків
- B. Глюконеогенезу
- C. Кетогенезу
- D. Ліполізу
- E. Протеолізу білків

86. Результати глюкозотолерантного тесту пацієнта: концентрація глюкози в крові натще – 5,1 ммоль/л; через 1 годину після навантаження глюкозою – 8,2 ммоль/л, а через 2 години – 4,7 ммоль/л. Про що свідчать дані результати?

- A. \*Норму
- B. Інсулінонезалежний цукровий діабет
- C. Інсулінозалежний цукровий діабет
- D. Тиреотоксикоз

87. У хворого спостерігається ацидоз, кетонурія, поліурія. Концентрація глюкози в крові перевищує нирковий поріг. Про яку хворобу можна говорити?

- A. \*Цукровий діабет
- B. Гіперкортицизм
- C. Гіпертиреоз
- D. Хвороба Аддісона
- E. Голодування

88. У сечі хворого був виявлений цукор, кетонові тіла, вміст глюкози в крові становить 10,1 ммоль/л. Наявність якого захворювання Ви можете допустити у хворого?



- A. \*Цукровий діабет
- B. Панкреатит
- C. Інфаркт міокарда.
- D. Атеросклероз
- E. Токсичний гепатит

89. У хворого спостерігається кетонурія. При якому захворюванні в сечі з'являються кетонові тіла?

- A. \*Цукровий діабет
- B. Сечокам'яна хвороба
- C. Інфаркт нирки
- D. Туберкульоз нирки
- E. Гострий гломерулонефрит

90. У хворої, яка проживає у гірській місцевості, запідозрили ендемічний зоб. Яке дослідження є найбільш інформативним для уточнення діагнозу?

- A. \*Визначення рівня тиреоїдних гормонів
- B. Загальний аналіз сечі
- C. Глюкоза крові
- D. Загальний аналіз крові
- E. Визначення рівня статевих гормонів

91. Пацієнта з цукровим діабетом було доставлено до лікарні у стані коми. Дихання шумне, часте, після глибокого вдиху йде посилений видих. Який тип дихання спостерігається у пацієнта?

- A. \*Куссмауля
- B. Апнейстичне
- C. Біота
- D. Чейна-Стокса
- E. Гаспінг-дихання

92. 10-річну дитину скеровано на визначення рівня глікемії. Мати поцікавилася, якою повинна бути норма рівня глюкози крові натще?

- A. 3,33-5,55 ммоль/л
- B. 6,66-7,77 ммоль/л
- C. 5,55-6,66 ммоль/л
- D. 3,55-6,55 ммоль/л
- E. 1,55-2,55 ммоль/л

93. Пацієнт звернувся до лікаря зі скаргами на диспепсію, схуднення, м'язову слабкість. Лабораторні дослідження виявили вміст глюкози у крові 12 ммоль/л, глюкозурія, кетонові тіла у сечі. Холестерин крові – 16 ммоль/л, фосфоліпіди – 8 ммоль/л. Діагноз:

- A \*Цукровий діабет
- B Гіперфункція щитовидної залози

- С Гострий панкреатит
- D Дисліпопротеїнемія II типу
- E Пухлина мозку

94. Гіперглікемія не завжди супроводжується глюкозурією. Нирковий поріг для глюкози

складає:

- A \*9-10,0 ммоль/л
- B 6,0-7,0 ммоль/л
- C 7,0-8,0 ммоль/л
- D 11,0-12,0 ммоль/л
- E 12,0-13,0 ммоль/л

95. Діагностичними критеріями цукрового діабету через 2 години після навантаження глюкозою

у плазмі є значення:

- A \*>11,1 ммоль/л
- B >6,4 ммоль/л
- C >6,7 ммоль/л
- D >7,0 ммоль/л
- E >10,0 ммоль/л

96. Вміст глюкози в плазмі є одним з основних показників вуглеводного обміну. Вкажіть референтні значення глюкози у плазмі:

- A\*4,0-6,1 ммоль/л
- B 3,3-5,5 ммоль/л
- C 5,6-7,8 ммоль/л
- D 5,6-6,7 ммоль/л
- E 7,8-10,0 ммоль/л

97. У розвитку цукрового діабету фіксуються ранні та пізні ускладнення. До ранніх ускладнень діабету належить:

- A \*діабетичний кетоацидоз
- B діабетична нейропатія
- C діабетична нефропатія
- D діабетична кома
- E діабетична ретинопатія

98. Критерієм компенсованого перебігу цукрового діабету I типу є наступний рівень HbA1c:

- A \*6,0-6,5%
- B 8,0-9,0%
- C 7,1-7,5%
- D 8,0-8,5%
- E 9,0-10%

99. Критерієм компенсованого перебігу цукрового діабету I типу є наступний рівень глікемії натще:

A \*5,0-6,0 ммоль/л

B 6,1-6,5 ммоль/л

C 6,5-6,9 ммоль/л

D 7,0-7,5 ммоль/л

E 6,8-7,7 ммоль/л

100. Частота досліджень сечі на предмет виявлення мікроальбумінурії у пацієнтів з I типом цукрового діабету становить:

A \*1 раз на рік, через 5 років від початку захворювання

B 2 рази на рік, через 5 років від початку захворювання

C 2 рази на рік, через 3 роки від початку захворювання

D 1 раз на рік, через 3 роки від початку захворювання

E 1 раз на квартал

101. Зростання рівня глюкози в крові може супроводжуватися подоланням ниркового бар'єру. При якій концентрації глюкози в сироватці крові виникає глюкозурія?

A \*8,5 – 9,5 ммоль/л

B 5,5 – 6,2 ммоль/л

C 3,5 – 4,0 ммоль/л

D 2,5 – 3,0 ммоль/л

E 4,5 – 5,0 ммоль/л

102. Хвора 70 років страждає на інсулінонезалежний діабет, що компенсований дієтою та прийомом манінілу. Хворій повинні зробити операцію з приводу жовчнокам'яної хвороби. Якою повинна бути тактика призначення гіпоглікемічних препаратів

A. Призначити препарати інсуліну тривалої дії

B. \*Призначити препарати інсуліну короткої дії

C. Замінити манініл на глюренорм

D. Замінити манініл на метформін

E. Залишити попередню схему лікування

103. Найдоцільніша тактика лікування хворого, що страждає на інсулінозалежний діабет (I тип) та виразкову хворобу шлунку, при розвитку шлункової кровотечі на фоні кетоацидотичної коми

A. \*Оперативне лікування з одночасною інтенсивною інсулінотерапією і регідrataцією

B. Консервативне лікування на фоні призначення інсулінів пролонгованої дії

C. Консервативне лікування на фоні інтенсивної інсулінотерапії простими інсулінами

D. Оперативне лікування після виведення хворого з коми

104. На вулиці знепритомнів хворий на діабет (в кишені знайдена картка хворого на інсулінозалежний діабет, 1 тип). Яким повинен бути першочерговий захід лікаря швидкої допомоги?

- A. Ввести інсулін короткої дії
- B. \*Внутрішньовенно струменево ввести 40-100 мл 40% глюкози
- C. Налагодити внутрішньовенне краплинне введення 5% глюкози з інсуліном короткої дії з розрахунку 0,5 Од на кг маси на добу
- D. Зачекати аналізу рівню глюкози в крові

105. Чим можна пояснити відсутність кетонових тіл у хворого з гіперосмолярною комою при цукровому діабеті II типу?

- A. Вираженим лактоацидозом
- B. Важкою дегідратацією
- C. \*Збереженням ендогенної секреції інсуліну
- D. Високим рівнем контрінсулярних гормонів
- E. Більш швидким розвитком коми порівняно з кетоацидотичною

106. Для діабетичної мікроангіопатії судин нижніх кінцівок характерно:

- A. Одночасне ушкодження інших органів (очі, нирки)
- B. Паралельний розвиток периферичної полінейропатії
- C. Можливість розвитку трофічних виразок та гангрени при збереженні пульсації на тильній артерії стопи
- D. Майже повна відсутність пульсації на ногах
- E. Все, крім А
- F. \*Все, крім D

107. В патогенезі діабету I типу відіграють роль:

- A. генетичний дефект противірусного імунітету
- B. генетичний дефект Т-лімфоцитів
- C. первинний деструктивний процес в підшлунковій залозі
- D. гіперпротеїнулінемія
- E. інсулінорезистентність
- F. \*вірно А, С

108. Яка нормальна концентрація глюкози в капілярній крові натще?

- A. \*3,6-5,5 ммоль/л
- B. 2,5-3,5 ммоль/л
- C. 5,6-7,5 ммоль/л
- D. 7,6-8,5 ммоль/л

109. Який з наведених типів успадкування властивий хворим на цукровий діабет?

- A. домінантний

- В. \*полігенний
- С. аутосомно-рецесивний
- Д. рецесивний або домінантний зчеплений зі статтю
- Е. гетерогенний

110. Назвіть великий симптом цукрового діабету:

- А. Брадикардія
- В. Екзофтальм
- С. \*Поліурія
- Д. Відсутність апетиту
- Е. Ожиріння

111. Відмінна ознака інсулінонезалежного цукрового діабету:

- А. Маса і розміри підшлункової залози менше, ніж у здорових
- В. Кількість і об'єм острівців нижчі за норму
- С. Кількість інсуліну дещо нижча за норму
- Д. \*Відсутність гіалінозу в підшлунковій залозі
- Е. Острівцевий апарат підшлункової залози такий же, як і у здорових
- Ф. Відсутність синтезу інсуліну підшлунковою залозою

112. Найбільш характерна ознака інсулінонезалежного цукрового діабету (II тип):

- А. Поступовий початок захворювання
- В. Частий діабет у родичів
- С. Вік до початку захворювання молодший за 40 років
- Д. Інсулінопенія
- Е. \*Інсулін плазми у нормі або гіперінсулінемія

113. Який з наведених типів успадкування властивий хворим на цукровий діабеті

- А. Домінантний
- В. Аутосомно-рецесивний
- С. Рецесивний або домінантний зчеплений зі статтю
- Д. \*Полігенний

114. Для засвоєння 1 хлібної одиниці (10-12 г вуглеводів) необхідно:

- А. 0,5 Од інсуліна
- В. 1,0 Од інсуліна
- С. \*1,5 Од інсуліна
- Д. 2,0 Од інсуліна
- Е. 2,5 Од інсуліна

115. Патофізіологічними відмінностями цукрового діабету I типу від діабету II типу є :

- А. Схильність до розвитку кетоацидозу

- B. Патологія інсулінових рецепторів
- C. Абсолютний дефіцит інсуліну
- D. Низький рівень С-пептиду
- E. Резистентність до лактоацидозу
- F. \*Вірно А, С, D

116. Яка середня добова потреба в інсуліні здорової людини?

- A. 10-20 Од
- B. 20-30 Од
- C. 70-80 Од
- D. \*40-60 Од
- E. 80-100 Од

117. Лікування вперше виявленого інсулінозалежного цукрового діабету починають з добової дози інсуліну:

- A. \*0,1-0,2 Од на кг маси тіла
- B. 0,2-0,3
- C. 0,3-0,5
- D. 0,5-0,7
- E. 0,7-1,0

118. Хвора 60 років страждає на інсулінонезалежний діабет, що компенсований дієтою та прийомом метформіну. Хворій повинні зробити операцію з приводу жовчнокам'яної хвороби. Якою повинна бути тактика призначення гіпоглікемічних препаратів

- A. Призначити препарати інсуліну тривалої дії
- B. Призначити препарати інсуліну короткої дії
- C. Замінити метформін на гліуренорм
- D. Замінити метформін на манініл
- E. Залишити попередню схему лікування

119. На вулиці знепритомнів хворий на діабет (в кишені знайдена картка хворого на інсулінозалежний діабет, 1 тип). Яким повинен бути першочерговий захід лікаря швидкої допомоги?

- A. Ввести інсулін короткої дії
- B. Внутрішньовенно струменево ввести 40-100 мл 40% глюкози
- C. Налагодити внутрішньовенне краплинне введення 5% глюкози з інсуліном короткої дії з розрахунку 0,5 Од на кг маси на добу
- D. \*Зачекати аналізу рівню глюкози в крові

120. В патогенезі діабету I типу відіграють роль:

- A. генетичний дефект противірусного імунітету
- B. генетичний дефект Т-лімфоцитів
- C. первинний деструктивний процес в підшлунковій залозі
- D. гіперпротеїнуземія

Е. \*вірно А, С

121. Яка нормальна концентрація глюкози в венозній крові натще?

- А. \*3,3-6 ммоль/л
- В. 2,5-3,5 ммоль/л
- С. 5,6-7,5 ммоль/л
- Д. 7,6-8,5 ммоль/л

122. Для діабетичної ретинопатії характерні ураження:

- А. рогівки
- В. кон'юнктиви
- С. райдужної оболонки
- Д. скловидного тіла
- Е. судин сітківки
- Ф. \*все, крім А

123. Враження якого органу при цукровому діабеті проявляється артеріальною гіпертензією?

- А. наднирників
- В. щитовидної залози
- С. нирок
- Д. печінки
- Е. серця

124. Який метод застосовується для діагностики діабетичного гломерулосклерозу?

- А. визначення клубочкової фільтрації
- В. ренографія
- С. УЗД
- Д. пієлографія
- Е. сканування

125. Які обстеження необхідно проводити при призначенні пероральних цукрознижуючих препаратів хворим на цукровий діабет?

- А. глюкоза крові натщесерце
- В. глікемічний профіль
- С. добова глюкозурія
- Д. функціональні проби нирок
- Е. фракційне обстеження сечі на глюкозу
- Ф. \*вірно А, В, С
- Г. вірно А,В,С, Е

126. Через який час максимально підвищується рівень глюкози крові після вуглеводного навантаження в нормі:

- А. Через 10-20 хвилин

- В. Через 30-60 хвилин
- С. \*Через 90 хвилин
- Д. Через 120 хвилин
- Е. Через 180 хвилин

127. Який з наведених патологічних процесів у нирках найбільш часто ускладнює перебіг цукрового діабету?

- А. \*Амілоїдоз
- В. Пієлонефрит
- С. Гломерулонефрит
- Д. Дифузний гломерулосклероз
- Е. Вузликівий гломерулосклероз
- Ф. Вірно В, D, E
- Г. Вірно А, В, D, E

128. Для діабетичної стопи характерні такі прояви:

- А. Трофічні прояви (виразки) на стопі внаслідок венозного застою
- В. Значно виражена периферична полінейропатія, дермопатія, трофічні зміни
- С. Переломи кісток стопи у хворого на діабет внаслідок остеопорозу
- Д. Гангрена стопи внаслідок діабету
- Е. Вірно В, D
- Ф. Вірно А, В

129. У чоловіка 55 років з допомогою аналізатора у сечі визначено вміст глюкози 40 ммоль/л, вміст білірубину, кетонових сполук, білків, уробіліногену і нітритів у границях норми, відносну щільність - 1,02, рН- 5,0, кількість лейкоцитів не збільшена. Про діагностику якої хвороби у першу чергу слід думати?

- А \*Цукрового діабету
- В Циститу
- С Уретриту
- Д Пієлонефриту
- Е Сольового діабету

130. У неврологічний стаціонар була госпіталізована хвора 60 років з діагнозом геморагічний інсульт. З анамнезу відомо, що хвора страждає на цукровий діабет (2 тип), гіпертонічною хворобою 3 ст, поперековим остеохондрозом, коксартрозом, вперше був діагностований остеопороз. Яка патологія послужила причиною інсульту?

- А. \*Цукровий діабет
- В. Коксартроз
- С. Гіпертонічна хвороба.
- Д. Остеопороз
- Е. Поперековий остеохондроз



131. 20-річний чоловік хворий на інсулінозалежний діабет, поступив зі скаргами на блювоту, що тривала протягом 2 днів, біль у животі та втрату свідомості. Газометричне дослідження крові вказувало на метаболічний ацидоз. Глюкоза крові - 14,8 ммоль/л. Чим викликаний важкий стан пацієнта?

- A \*Діабетичний кетоацидоз
- B Гіпоглікемічна кома
- C Інсульт
- D Хвороба Аддісона
- E Інфаркт міокрду

132. У дівчинки 14 років раптом виникло занепокоєння, відчуття голоду, тремор у кінцівках; вона зблідла і втратила свідомість. Відомо, що впродовж двох останніх років вона страждає на цукровий діабет I типу і отримує замісну терапію інсуліном. Рівень глюкози в крові 1,8 ммоль/л. Яка найбільш імовірна причина погіршення стану?

- A \*Гіпоглікемічна кома
- B Гіперглікемічна кома
- C Гострий розлад мозкового кровообігу
- D Зомління

133. 77-річний чоловік госпіталізований із скаргами на нетримання сечі та сильну спрагу протягом тижня. В анамнезі - ІХС та ендартеріїт. Під час обстеження спостерігалися загальмованість та порушення рівноваги тіла без визначених неврологічних симптомів. Біохімічні дослідження: уремія, глюкозурія, без ацидозу та кетонемії, інші показники в нормі. Який діагноз?

- A \*Гіперглікемічна кома
- B Гіпоглікемічна кома
- C Інсульт
- D Хвороба Аддісона
- E Інфаркт міокарда

134. Хлопчик 15 років переніс краснуху, після чого різко втрачає вагу, скаржиться на постійну спрагу, підвищений апетит, часте сечовипускання. Об'єктивно: добова кількість сечі - 6 л, глюкоза крові - 17,8 ммоль/л, протеїнурія, глюкозурія і ацетонурия. Яку патологію можна запідозрити у хворого?

- A \*Діабетична нефропатія
- B Інсуліннезалежний цукровий діабет
- C Інсулінзалежний цукровий діабет
- D Порушення толерантності до глюкози
- E Нецукровий діабет

135. Жінка, 25 років, звернулася до лікаря з метою перевірки стану свого здоров'я. Нещодавно в її старшого брата було діагностовано діабет 2 типу.

Не дивлячись на добре самопочуття, вона самостійно з допомогою діагностикуму брата перевірила свою сечу і знайшла в ній цукор. Аналіз крові на цукор, призначений лікарем, був в межах норми. Лабораторне тестування глюкози в її сечі знов дало позитивні результати. Який тест слід провести для того, щоб виключити діагноз діабету?

- A \*Глюкозо-толерантний тест
- B Кетонові тіла
- C Активності амілази в сироватці крові
- D Глікований гемоглобін

136. Пацієнту з цукровим діабетом 1 типу, який отримує інсулінотерапію, для визначення залишкової функції  $\beta$ -клітин, вибору лікарського препарату у оптимальній дозі необхідно визначити рівень функціонування  $\beta$ -клітин острівців Лангерганса. Про це краще свідчить концентрація в крові:

- A \*С-пептиду
- B Імунореактивного інсуліну
- C Специфічного інсуліну
- D Проінсуліну
- E Продуктів конверсії проінсуліну

137. Хворий на цукровий діабет не отримав вчасно ін'єкцію інсуліну, що призвело до розвитку гіперглікемічної коми (глюкоза в крові - 50 ммоль/л). Який механізм є головним у розвитку цієї коми?

- A \*Гіперосмія
- B Гіпоксія
- C Ацидоз
- D Гіпокаліємія
- E Гіпонатріємія

138. Хворий 48 р. у важкому стані без свідомості, виражена дегідратація, АТ-90/60 мм рт.ст. Кров: глюкоза - 26,6 ммоль/л, натрій - 169 ммоль/л, калій - 4,44 ммоль/л, креатинін - 198 мкмоль/л. Сеча: глюкозурия. Вкажіть ймовірний діагноз:

- A \*Гіперосмотична кома
- B Гіперглікемічна кома
- C Гіпоглікемічна кома
- D Лактоцидидотична кома
- E Церебральна кома

139. Хвору П. госпіталізовано у тяжкому стані; свідомість затьмарена, хвора адинамічна, обличчя цианотичне, тахікардія, шкіра суха, очі запалі, у повітрі, що видихає хвора - запах ацетону. Дані лабораторних досліджень: глюкоза крові - 20 ммоль/л, глюкоза сечі - 3,5%, вміст кетонових тіл у сечі підвищено, показники кислотно-лужного стану свідчать про метаболічний ацидоз. Який діагноз можна припустити?

- A \*Кетоацидотична гіперглікемічна кома
- B Гіпоглікемічна кома
- C Алкалоз
- D Гіперглікемічна кома
- E Стан норми

140. В рамках стандартного протоколу обстеження чоловіка, хворого на цукровий діабет 1-го типу призначено дослідження мікроальбумінурії. Визначено мікроальбумінурію, про що свідчить співвідношення альбумін/креатинін у ранковій порції сечі 2,5-25 мг/ммоль. Скільки разів та з яким інтервалом необхідно отримати позитивний результат для діагностики мікроальбумінурії?

- A \*2 рази з інтервалом 1 місяць
- B 3 рази з інтервалом 1 місяць
- C 2 рази з інтервалом 2 тижня
- D 2 рази з інтервалом 2 місяця
- E 1 раз

141. Внаслідок чого розвивається гіперглікемічна кома при діабеті?

- A. \*Кетонемії
- B. Гіперглікемії
- C. метаболічному алкалозі
- D. -
- E. Гіперхолестеринемії

142. Дівчинка 16 років доставлена в лікарню з втратою свідомості. В анамнезі цукровий діабет I типу. Об'єктивно: блідість та сухість шкірних покривів. Рівень глюкози в крові 1,4 ммоль/л. Яка ймовірна причина погіршення стану?

- A. \*Гіпоглікемічна кома
- B. Гострий розлад мозкового кровообігу
- C. Гіперосмотична кома
- D. Гіперглікемічна кома
- E. Менінгоенцефаліт

143. У пацієнта, що хворіє на цукровий діабет, визначили вміст глікозильованого гемоглобіну. Що відображає даний показник?

- A. \*Сумарну ступінь порушень вуглеводного обміну на протязі 4-6 тижнів, що передували дослідженню
- B. Рівень глюкози в організмі на момент проведення досліджень.
- C. Тяжкість ураження печінки;
- D. Ступінь гіпоксії тканин при цукровому діабеті;
- E. Рівень гіперглікемії після прийому їжі;

144. Жінку 30 років привезли до лікарні з вулиці непритомною. Не було ознак травми, її зіниці нормально зреагували на світло, ригідність шиї відсутня. Дослідження очного дна, сухожильних рефлексів, грудної клітки і живота не виявили відхилень. Пульс був рівномірним і становив 80 уд./хв., АТ –140/80 мм.рт.ст. Рівень глюкози в крові 1,6 ммоль/л. Причина непритомності?

- A. \*Гіпоглікемічна кома
- B. Септичний шок
- C. Гіперглікемічна кома
- D. Гостра надниркова недостатність
- E. Інсульт

145. 35-річна хвора на інсулінозалежний діабет, поступила зі скаргами на блювоту, що тривала протягом 2 днів, біль у животі та втрату свідомості. Глюкоза крові 15,2 ммоль/л, позитивна реакція сечі на кетони і проба Ланге. Чим викликаний важкий стан пацієнта?

- A. \*Кетоацидоз
- B. Інсульт
- C. Інфаркт міокарду
- D. Хвороба Аддісона
- E. Гіпоглікемічна кома

146. Вагітній жінці в рамках стандартного протоколу обстеження необхідно призначити лабораторне дослідження для скринінгу гестаційного цукрового діабету. Для цього слід обрати:

- A. \*Пероральний тест толерантності до глюкози
- B. Визначення рівня глюкози крові натщесерце
- C. Визначення рівня глікозильованого гемоглобіну крові
- D. Визначення рівня глюкози у добовій сечі
- E. Визначення рівня фруктозаміну у сироватці

147. Пацієнту з встановленим діагнозом «цукровий діабет» з метою оцінки ефективності терапії призначено визначення глікозильованого гемоглобіну. Коефіцієнт варіації методу визначення глікозильованого гемоглобіну не повинен перевищувати

- A. \*4%
- B. 2%
- C. 8%
- D. 10%
- E. 6%

148. Пацієнту встановленим діагнозом «цукровий діабет» з метою оцінки ефективності терапії призначено визначення глікозильованого гемоглобіну. Який зразок слід використовувати для визначення глікозильованого гемоглобіну?

- A. \*Цільна кров з ЕДТА
- B. Сироватка венозної крові
- C. Плазма венозної крові з гепарином
- D. Плазма венозної крові з фторидом натрію
- E. Сироватка венозної крові з активатором згортання

149. Пацієнту з підозрою на цукровий діабет призначено визначення глікозильованого гемоглобіну. Який граничний рівень глікозильованого гемоглобіну використовується для встановлення діагнозу «цукровий діабет»?

- A. \*6,5%
- B. 7,5%
- C. 7,0%
- D. 5,5%
- E. 5,0%

150. Пацієнту з підозрою на цукровий діабет, проте без явних симптомів захворювання, призначено визначення глікозильованого гемоглобіну. Результат першого тесту - 7,0%. Скільки ще раз слід отримати надпороговий результат тесту для встановлення діагнозу «цукровий діабет»?

- A. \*1 раз
- B. 2 рази
- C. 4 рази
- D. Одного надпорогового результату достатньо
- E. 3 рази

151. Пацієнту з підозрою на цукровий діабет призначено визначення глікозильованого гемоглобіну. Для цього лабораторія повинна визначити фракцію глікозильованого гемоглобіну, яка переважає кількісно та має найбільш тісну кореляцію із ступенем гіперглікемії. Яка це фракція?

- A. \*HbA1c
- B. HbA1a
- C. HbA1b
- D. HbA2
- E. HbF

152. Пацієнту з підозрою на цукровий діабет призначено визначення глюкози в добовій сечі. Який результат тесту вважається негативним?

- A. \*< 0,2 г/добу
- B. < 0,3 г/добу
- C. < 0,4 г/добу
- D. < 0,6 г/добу
- E. < 0,4 г/добу

153. Хворому зі скаргами на спрагу, посилення апетиту, збільшення діурезу призначено лабораторне обстеження для діагностики ймовірного цукрового діабету. Стандартним зразком для дослідження глюкози в лабораторії є:

- A. \*Плазма венозної крові
- B. Разова порція сечі
- C. Депротейнізована кров
- D. Гемолізат
- E. Ліквор

154. У пацієнта 30 років без ожиріння з вперше виявленим цукровим діабетом стоїть завдання диференціальної діагностики цукрового діабету 1-го та 2-го типів. Результати якого тесту будуть найбільш інформативними для виявлення аутоімунного процесу проти антигенів  $\beta$ -клітин острівців Лангерганса?

- A. \*Визначення в сироватці аутоантитіл до спектру антигенів  $\beta$ -клітин
- B. Визначення рівня експресії рецептору інтерлейкіна-2 Т-лімфоцитами
- C. Визначення кількості та активності НК-клітин
- D. Оцінка лімфоцитарної цитотоксичності в культурах  $\beta$ -клітин
- E. Проведення реакції гальмування міграції лейкоцитів у присутності антигенів  $\beta$ -клітин

155. В рамках стандартного протоколу обстеження хворого на цукровий діабет 1-го типу призначено дослідження мікроальбумінурії. Мікроальбумінурія – це добова екскреція альбуміну у кількості:

- A. \*30-299 мг/добу
- B. 15 – 30 мг/добу
- C. 500-1000 мг/добу
- D. < 30-299 мг/добу
- E. 300-499 мг/добу

## Рекомендована література:

### Основна

1. Ендокринологія : нац. підруч. для студентів вищ. мед. навч. закл. IV рівня акредитації / П. М. Боднар [та ін.] ; за ред.: Ю. І. Комісаренко, Г. П. Михальчишин. - 5-те вид., оновлене та допов. - Вінниця : Нова книга, 2020. - 536 с.
2. Медицина за Девідсоном: принципи і практика = Davidson's principles and practice of medicine : посібник : пер. 23 англ. вид. : у 3 т. Т. 2 / за ред.: Стюарта Г. Ралстона [та ін.] ; наук. ред. пер.: В. Ждан [та ін.] ; іл.: Роберт Бріттон. - Київ : ВСВ Медицина, 2021. - 778 с.
3. Внутрішні хвороби : нац. підруч. для студентів мед. закл. вищ. освіти, лікарів-інтернів і слухачів закл. післядиплом. освіти, підпорядк. МОЗ України : у 2 ч. Ч. 2. Розділи 9-24 / Л. В. Глушко [та ін.] ; за ред.: проф. Л. В. Глушка ; рец.: М. В. Гребеник, В. А. Потабашній, І. М. Фущей. - 2-е вид. - Київ : Медицина, 2022. - 584 с.

### Додаткова

1. Посібник з ендокринології : навч. посіб. / за ред.: П. М. Боднара, С. Д. Максименка. - К. : Здоров'я, 2014. - 181 с.
2. Ендокринологія : підручник / за ред. А. С. Єфімова [та ін.]. – К.: Вища школа, 2014. – 494 с.
3. Клінічна ендокринологія : підручник / В.М. Хворостінка, В.М. Лісовий, Т.А. Моїсеєнко, Л.В. Журавльова; за ред. В.М. Хворостінки. - Київ : Медицина, 2009. - 544 с.
4. Внутрішня медицина : модуль 1, змістовий модуль 1 «Основи діагностики, лікування та профілактики основних хвороб ендокринної системи» : навч. посіб. для студентів 4 курсу медичних факультетів в галузі знань 22 «Охорона здоров'я», спеціальностей 222 «Медицина», 228 «Педіатрія» / С. М. Кисельов [та ін.]. – Запоріжжя : ЗДМУ, 2021. - 137 с.
5. Уніфікований клінічний протокол первинної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги цукровий діабет 2 типу. Затверджено Наказ Міністерства охорони здоров'я 21 грудня 2012 року № 1118 [URL:https://www.dec.gov.ua/wpcontent/uploads/2019/11/2012\\_1118ykpmd.pdf](https://www.dec.gov.ua/wpcontent/uploads/2019/11/2012_1118ykpmd.pdf)
6. Каджарян В. Г. Внутрішня медицина. Ендокринологія. Модуль 1. Змістовний модуль 1 : Хвороби ендокринної системи: визначення, класифікації, діагностичні критерії : навч. посіб. для студ. 4 курсу мед. ф-ів спец. «Медицина», «Педіатрія» / В. Г. Каджарян, О. О. Солов'юк, Н. І. Капшитар. – Запоріжжя : ЗДМУ, 2020. – 114 с
7. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas, 7th Edition, 2015. <http://www.diabetesatlas.org/resources/2015-atlas.html>.
8. Use of glycated haemoglobin (HbA1c) in the diagnosis of diabetes mellitus. WHO consultation 2011. [http://www.who.int/diabetes/publications/diagnosis\\_diabetes2011/en/](http://www.who.int/diabetes/publications/diagnosis_diabetes2011/en/) (дата звернення - 11.10.2017).

9. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes - 2015. Diabetes Care 2015
10. Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 22.05.2009 №356 в редакції наказу МОЗ України від 05.08.2009 № 574 Протокол надання медичної допомоги хворим з діабетичною нейропатією URL: <https://zakon.rada.gov.ua/rada/show/v0356282-09>
11. Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 22.05.2009 №356 в редакції наказу МОЗ України від 05.08.2009 № 574 Протокол надання медичної допомоги хворим з синдромом діабетичної стопи. URL: <https://zakon.rada.gov.ua/rada/show/v0356282-09>
12. Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 22.05.2009 №356 в редакції наказу МОЗ України від 05.08.2009 № 574 Протокол надання медичної допомоги хворим з діабетичною нефропатією. URL: <https://zakon.rada.gov.ua/rada/show/v0356282-09>
13. Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 22.05.2009 №356 в редакції наказу МОЗ України від 05.08.2009 № 574 Протокол надання медичної допомоги хворим з діабетичною ретинопатією. URL: <https://zakon.rada.gov.ua/rada/show/v0356282-09>
14. Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 22.05.2009 №356 в редакції наказу МОЗ України від 05.08.2009 № 574. Протокол надання медичної допомоги пацієнтам з цукровим діабетом 1 типу та діабетичними комами URL: <https://zakon.rada.gov.ua/rada/show/v0356282-09>
15. Наказ Міністерства охорони здоров'я України 29 грудня 2014 № 1021. Уніфікований клінічний протокол первинної, екстреної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги цукровий діабет 1 типу у молодих людей та дорослих URL: [https://www.dec.gov.ua/wpcontent/uploads/2019/11/2014\\_1021\\_ukpmd\\_cd1\\_d\\_or.pdf](https://www.dec.gov.ua/wpcontent/uploads/2019/11/2014_1021_ukpmd_cd1_d_or.pdf)