

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ**

**Вінницький державний медичний університет  
ім. М.І.Пирогова**

**Український державний НДІ реабілітації інвалідів**

**МЕДИКО-СОЦІАЛЬНА ЕКСПЕРТИЗА  
ХВОРИХ НА ЕНДОКРИННУ ПАТОЛОГІЮ  
(методичні рекомендації)**

**Вінниця 1998**

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

Вінницький державний медичний університет  
ім. М.І.Пирогова

Український державний НДІ реабілітації інвалідів

“Затверджую”

Начальник Головного управління  
медико-соціальної експертизи  
МОЗ України

В.В.Маруніч

“        ” \_\_\_\_\_ 1998 р.

МЕДИКО-СОЦІАЛЬНА ЕКСПЕРТИЗА  
ХВОРИХ НА ЕНДОКРИННУ ПАТОЛОГІЮ  
(методичні рекомендації)

Вінниця 1998

Установа-розробник: Вінницький державний медичний  
університет ім. М.І.Пирогова

Український державний НДІ реабілітації інвалідів

Автори: д.м.н., проф.Б.О.Зелінський, д.м.н., проф.В.І.Шевчук,  
к.м.н. Н.М.Беляєва, доц.В.С.Вернигородський,  
доц.М.В.Власенко, доц. Л.В.Гамарник, к.м.н. Н.Б.Зелінська,  
доц.О.С.Когут, к.м.н. А. В. Паламарчук, О.А.Слободяник,  
к.м.н. О.О.Фішук

тел. 35-26-41, 44-60-78

Рецензент: Головний ендокринолог МОЗ  
України

д.м.н., проф. В.А.Олійник

В методичних рекомендаціях викладені критерії оцінки важкості цукрового діабету, токсичного зобу, гіпотіреозу, пухлин щитовидної залози, хронічної надниркової недостатності, їх ускладнення, сучасна класифікація, методи діагностики, показання для направлення хворих на медико-соціальну експертну комісію, критерії визначення працездатності хворих, групи інвалідності, питання працевлаштування.

Для ендокринологів, терапевтів, хірургів, окулістів, невропатологів, лікарів медико-соціальної експертної комісії.

Методичні рекомендації рекомендовані до видання Проблемною комісією "Ендокринології" МОЗ України (протокол № 3 від 13.06.1997р.)

## 1. ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ

Цукровий діабет - це хронічне довічне захворювання, виникнення якого обумовлено впливом генетичних і екзогенних факторів, що призводять до абсолютного або відносного дефіциту інсуліну та хронічної гіперглікемії.

За даними світової статистики на цукровий діабет хворіє від 4 до 6% населення Землі. Щорічно кількість вперше діагностованих хворих складає 6-10% по відношенню до загальної кількості хворих, що призводить до його подвоєння кожні 10-15 років, частота захворювання на цукровий діабет серед чоловіків та жінок приблизно однакова. Хворіють переважно особи віком понад 40 років. Діти і підлітки до 16 років складають 5-10% всіх хворих.

Цукровий діабет є однією з основних причин сліпоти, ампутації ніг, хронічної ниркової недостатності, сприяє ранньому розвитку і прогресуванню атеросклерозу, в тому числі коронарних, церебральних і периферичних артерій, хронічної ішемічної хвороби серця, інфаркту міокарда, інсульту. Первинна і вторинна профілактика цих важких ускладнень залежить не лише від якості лікування, хворих на цукровий діабет, своєчасного контролю і корекції порушеного метаболізму, але також і від своєчасної медичної і соціальної реабілітації хворих, оцінки їх працездатності хворого, переведення при необхідності на інвалідність з метою забезпечення умов для подальшого лікування і профілактики прогресування ускладнень.

Перебіг і прогноз цукрового діабету залежить від його типу, якості лікування, наявності та ступеня вираженості ускладнень з боку серцево-судинної та нервової системи; функціонально-морфологічних змін очей, нирок; роботи, яку виконує хворий, а також загального стану його організму, наявності супутніх захворювань, що можуть негативно впливати на перебіг цукрового діабету.

Питання трудової експертизи хворих на цукровий діабет нерідко складні, тому що вимагають всебічної оцінки не лише важкості цукрового діабету як основного захворювання і його ускладнень, але й наявності супутніх захворювань, перебіг яких при цукровому діабеті значно погіршується. Можуть бути випадки, коли сам по собі цукровий діабет або окремо взяті супутні захворювання у хворого на цукровий діабет формально не дають підстави для встановлення групи інвалідності, але разом взяті вони обмежують його працездатність, негативно позначаються на лікуванні, роблять прогноз не сприятливим.

Перебіг захворювання, характер ускладнень, що в першу чергу впливають на ступінь порушення життєдіяльності хворого, залежать головним чином від типу цукрового діабету - інсулінозалежний (I тип) та інсуліно-незалежний (II тип).

Інсуліно-залежний цукровий діабет (I тип) в класифікації ВООЗ (1965) визначається як "юнацький", "ювенільний", а інсуліно-незалежний (II тип) - як дорослий.

Цукровий діабет I типу виникає в молодому віці внаслідок вірусного або аутоімунного пошкодження бета-клітин підшлункової залози, що призводить до абсолютного дефіциту інсуліну. Характеризується швидким розвитком та лабільним перебігом, зниженням ваги тіла, схильністю до кетоацидозу і кетоацидотичної коми, необхідністю замісної терапії інсуліном, генетичні ознаки діабету I типу визначаються асоціацією з певними HLA-гаплотипами, які обумовлюють чутливість бета-клітин підшлункової залози до вірусних антигенів.

Цукровий діабет II типу (дорослий, стабільний) виникає в зрілому та похилому віці, як правило при надлишковій вазі тіла (ожирінні), характеризується поступовим розвитком, стабільним перебігом, відсутністю кетоацидозу, позитивною реакцією на дієтичне лікування та пероральні пукрознижуючі препарати. В основі патогенезу його лежать порушення секреції інсуліну бета-клітинами підшлункової залози та дії інсуліну на клітини інсулінозалежних тканин.

Таким чином, цукровий діабет є синдромом генетично, патофізіологічно і клінічно неоднорідним. Цей факт вимагає диференційного підходу до аналізу клінічних проявів, вибору методів лікування, оцінки працездатності і профілактики діабету.

Клініка цукрового діабету характеризується метаболічними порушеннями і судинними та іншими ураженнями на фоні абсолютної або відносної недостатності інсуліну. У дорослих захворювання розгортається поступово, у хворих у дитячому і підлітковому віці йде швидкий розвиток симптомів, часто захворювання діагностується під час діабетичної коми.

В залежності від перебігу цукрового діабету виділяють легку форму, середню важкість і важку форму.

Розрізняють також важкість стану хворого, який визначається переважно змінами метаболічних процесів, в першу чергу вуглеводного та жирового, наявністю супутніх захворювань і

звичайно ускладнень, які впливають на тактику лікування, в тому числі надання невідкладної допомоги (кетозидоз, кетозидотична, гіпоглікемічна кома та ін.) в даний конкретний час.

Важкість цукрового діабету встановлюють з урахуванням перебігу захворювання, наявності тих чи інших ускладнень вираженості їх (стадії), які є основними факторами, що визначають важкість стану і життєдіяльність хворого. Основними ускладненнями цукрового діабету є ангіопатія (ретинопатія, нефропатія, ангіопатія кінцівок), соматична і вегетативна нейропатія, остеоартропатія, діабетична ступня, кардіопатія, катаракта.

Для оцінки стану життєдіяльності хворих на цукровий діабет перед направленням на медико-соціальну експертну комісію (МСЕК) необхідно провести ретельне обстеження, бажано в стаціонарних умовах, особливо при первинному направленні на МСЕК.

Офтальмологічне обстеження повинно проводитись в такому обсязі:

1. Зовнішній огляд очного яблука.
2. Визначення гостроти зору.
3. Дослідження полів зору (на периметрі Гельдмана).
4. Дослідження рогівки, райдужної оболонки, кута передньої камери (при допомозі щілинної лампи).
5. Тонометрія (тонометром Маклакова), якщо дозволяє рівень внутрішньоочного тиску, то даліше дослідження проводять при розширеній зіниці:
6. Біомікроскопія кришталика і склистого тіла при допомозі щілинної лампи.
7. Ультразвукове дослідження при наявності значних помутнінь у склистому тілі та кришталику, які утруднюють офтальмоскопію.
8. Електрофізіологічні методи дослідження для визначення функціонального стану зорового нерва та сітківки.
9. Дослідження очного дна методом офтальмоскопії при розширених зіницях; використовується також фотографування очного дна при допомозі стандартної або немідіатичної камери (Сапоп, Япснія), при необхідності - флюоресцентна ангіографія.

Нині використовується класифікація діабетичної ретинопатії, яка запропонована Е.Коher і М. Porte. Згідно з даною класифікацією розрізняють такі стадії діабетичної ретинопатії:

1. Непроліферативна ретинопатія. Проявляється наявністю в

сітківці мікроаневризми, крововилив, набряку сітківки, твердих та м'яких ексудативних вогнищ.

2. Передпроліферативна ретинопатія. Поряд зі змінами, які властиві і стадії є аномалії венозних судин (чотко-подібність, звивистість, петлі, подвоєння та виражені коливання калібру судин), велика кількість ексудатів, інтратринальні мікросудинні аномалії, багато великих ретинальних геморагій; різної інтенсивності скотоми; гострота зору знижена.

3. Проліферативна ретинопатія. Характеризується неоваскуляризацією диска зорового нерва та інших відділів сітківки, крововиливами в склисте тіло, утворенням фіброзної тканини в області передретинальних крововиливів, відшаруванням сітківки. Новоутворені судини райдужної оболонки (рубеоз) часто є причиною розвитку вторинної (рубеозної) глаукоми. Клінічно - різке пониження гостроти зору до практично повної сліпоти.

Діагностика діабетичної нефропатії визначається можливістю лікувальних закладів, але обов'язковими з них є загальноклінічне обстеження (визначення протеїнурії, сечовини, креатиніну сироватки крові). Для діагностики ранніх стадій нефропатії проводиться визначення мікроальбумінурії, швидкості клубочкової фільтрації, ниркового кровообігу,

Сучасною класифікацією діабетичної нефропатії (за Mogensen С. Е.) виділяється 5 стадій:

I. Гіперфункція нирок - розвивається в дебюті цукрового діабету, характеризується збільшенням швидкості клубочкової фільтрації ( $> 140$  мл/хв), збільшенням ниркового кровообігу, гіпертрофією нирок, нормоальбумінурією ( $< 30$  мг/добу).

II. Стадія початкових структурних змін тканини нирок - характеризується потовщенням базальних мембран капілярів клубочків, розширенням мезангіуму, підвищеною швидкістю клубочкової фільтрації, нормоальбумінурією.

III. Початкова нефропатія - проявляється мікроальбумінурією (від 30 до 300 мг/добу), високою або нормальною швидкістю фільтрації, нестійким підвищенням артеріального тиску.

IV. Виражена нефропатія - характеризується протеїнурією, нормальною або пониженою швидкістю клубочкової фільтрації, постійною артеріальною гіпертензією.

V. Уремія - проявляється зниженням швидкості клубочкової

фільтрації ( $> 10$  мл/хв), стійкою артеріальною гіпертензією, набряками, симптомами інтоксикації (збільшення вмісту в сироватці крові сечовини, креатиніна, розвитком анемії).

Одним з найбільш частих ускладнень цукрового діабету, що визначають стан життєдіяльності, в тому числі ступінь втрати працездатності, є діабетична ангіопатія ніг - системне пошкодження судин, включаючи великі магістральні артерії (частіше облітеруючий атеросклероз) і артерії середнього і малого калібру, артеріоли, венули. Поряд з оцінкою скарг хворого, даних фізичного обстеження, для оцінки ступеня функціональних і органічних змін судин, що дуже важливо в якості об'єктивного критерію працездатності, проводяться параклінічні дослідження, які включають термографію (дистанційну або контактну), тетраполярну і оклюзійну реовазографію з використанням (при необхідності) функціональних проб (з фізичним навантаженням, но-шпою, папаверином, нітрогліцерином), доплерографію, артеріографію. Результати комплексного дослідження дозволяють діагностувати ангіопатію, та її стадію.

Виділяють 4 стадії діабетичної ангіопатії ніг (ішемічна ступня):

I стадія - доклінічна. Скарги відсутні. Об'єктивні дані без відхилень від норми. Щиколотково-плечовий індекс (співвідношення систолічного артеріального тиску в артеріях ніг і систолічного артеріального тиску плечової артерії) в межах 0,9-1,2, тобто нормальний. Пульсове кровонаповнення судин ніг зменшено до 20%. Дані капільроскопії свідчать про порушення мікродиркуляції - збільшення числа капілярів, що функціонують, звуження і укорочення артеріальної ланки, зернистий кровообіг. Можуть бути функціональні зміни тонуусу артерій за даними реовазографії.

II стадія - функціональна. Біль в ногах виникає при тривалому ходінні, пульсація артерій стоп може бути послаблена, але нормалізується при пробі з введенням судинорозширюючих препаратів (но-шпа, папаверина). Виникають різного характеру зміни тонуусу судин - гіпертонус, гіпотонус, спастико-агонія. Щиколотково-плечовий індекс в межах норми (0,9-1,2). пульсове кровонаповнення зменшено на 20-40%. Капіляроскопічно - фон мутний; кровообіг переривчастий, капіляри нерівномірного калібру, деформовані.

III стадія - органічна. Скарги більше виражені. Мають місце трофічні зміни шкіри та її придатків - сухість, блідість шкіри,



випадіння волосся, дільниці пігментації, душення шкіри, гіперкератоз. Стопи бліді, на дотик холодні. Пульсація артерії послаблена. Щиколотково-плечовий індекс менше 0,9 - до 0,5. Пульсове кровонаповнення знижено до 60-70%. Проба з взеденням но-шпи, нітрогліперина негативна (пульсове кровонаповнення стоп не нормалізується).

IV стадія - виразково-некротична або гангренозна. Характерні глибокі трофічні порушення шкіри, підшкірної основи, м'язів та інших тканин з розвитком гангрен, інструментальні методи дослідження свідчать про глибокі органічні порушення кровопостачання ніг, ішемію. Щиколотково-плечовий індекс менше 0,5.

Частіше, ніж чисто ішемічна гангренозна стопа, у хворих виникає нейропатична інфікована стопа (в 60% всіх випадків діабетичної стопи). Такі хворі відмічають оніміння, відчуття затерпlosti, біль, який посилюється в спокої, особливо вночі. Біль може бути помірним, тупим, ниючим, а також сильним, пекучим, що не дає хворому спати. Часто турбують тонічні судоми литкових м'язів. Спочатку порушується вібраційна чутливість, а потім больова, температурна, тактильна; пригнічується ахіллов рефлекс.

Діагностика діабетичної соматичної нейропатії кінцівок, як ускладнення цукрового діабету і складової частини діабетичної нейропатичної остеоартропатії, нейропатичної інфікованої стопи ґрунтується як на клінічних (м'язова слабкість, біль в ногах, яка посилюється в спокої, особливо вночі, парестезії, оніміння, судоми та ін.), так і додаткових методах дослідження, які дозволяють більш об'єктивно оцінити ступінь ураження периферичної нервової системи. При цьому враховуються дані огляду і пальпації стопи (колір кінцівки, деформації, набряки, стан нігтів, шкіри, гіперкератоз, виразки, вологість, температура шкіри), а також неврологічного обстеження - (досліджується вібраційна, тактильна, температурна чутливість, ахіллові рефлекси).

Про автономну нейропатію ніг свідчать такі симптоми як ангідроз (пониження або відсутність потовиділення), сухість, душення, тріщини шкіри, причиною яких може бути і ішемія внаслідок ангіопатії, гіпотрихоз, атрофічні плями, набряки стопи, нейротрофічні виразки. Моторна нейропатія є однією з причин атрофії м'язів, що призводить до зміни ходи; поява нових точок тиску, утворення виразок в цих ділянках, що при приєднанні інфекції

може призвести до нейропатичної інфікованої гангрені. Виникненню виразок, саден, опіків, травм на стопі сприяє знижена чутливість. Будь-яке пошкодження цілісності шкіри при приєднанні бактеріальної інфекції призводить до виникнення гнійно-запального вогнища, абсцесу, поширення інфекції на м'які тканини стопи, зв'язки, сухожилки, кістки, суглоби. Може бути флегмона із запальним набряком навколо, здавлюванням судин, ішемією, розвитком вологої гангрені (нейропатична інфікована стопа).

При розвитку інфікованої нейропатичної стопи біль в ногах зникає, стопа рожева або з ціанотичним відтінком, нерідко набрячна, тепла на дотик, пульсація її артерій збережена, при наявності набряку стопи може бути послаблена або не визначатися. Процес поширюється на м'які тканини стопи, м'язи, нерідко на кістки з їх розплавленням, переломами (діабетична остеоартропатія).

У хворих на цукровий діабет нерідко виникає поєднане ураження судин і нервів ніг - нейропатична інфікована та ішемічна стопа, при якій є симптоми як ішемії, так і нейропатії, інфікування тканин, некрозу.

Одним із самих важких ускладнень цукрового діабету є діабетична остеоартропатія (суглоб Шарко), яка проявляється остеопорозом, остеолізом, гіперостозом, у важких випадках спонтанними переломами кісток стопи, діагностика діабетичної остеоартропатії ґрунтується на скаргах, даних об'єктивного обстеження, а також результатах термографії, ультразвукового сканування і рентгенографії кісток.

Виділяють такі клінічні форми діабетичної остеоартропатії:

Легка форма характеризується появою остеолітичного процесу в одному суглобі стопи з помірною перифокальною реакцією.

При середній важкості остеолітичний процес виникає в одному або декількох суглобах з вираженою, гнійно-некротичною реакцією м'яких тканин, набряком, гіпертермією в ділянці стопи.

При важкій формі діабетичної остеоартропатії остеолітичний процес спостерігається в багатьох кістках і суглобах стопи (стоп) з розлитю гнійно-некротичною реакцією м'яких тканин, яка поширюється на гомілку.

Рентгенологічна картина діабетичної остеоартропатії проявляється частіше всього наявністю остеолізу суглобних кінців кісток, внутрішньосуглобними переломами, деформацією суглоба і кальцинозом в периартикулярних тканинах. Більш ранні зміни

кісткової тканини відмічаються при ультразвуковому скануванні.

В рідких випадках діабетична остеоартропатія спостерігається в обох променевозап'ясткових суглобах. При цьому значно знижується м'язова сила в пальцях рук, відмічається атрофія м'язів в ділянці цих суглобів, на рентгенограмах обох променевозап'ясткових суглобів і кистей значна деформація зап'ястково-п'ясткових суглобів аж до повного анкілозу, в кістках, які утворюють вказані суглоби - остеосклероз, п'ястний остеопороз, а по внутрішньому контуру променевої кістки, в ділянці дистального метаепіфіза - крайова деструкція і периостит, відмічається деформація головки IV і V п'ястних кісток кисти.

Важким ускладненням цукрового діабету, що є причиною не лише інвалідності, але і раптової смерті в результаті розвитку німої ішемії і інфаркту міокарда, синдрому слабості синусового вузла є діабетична вегетативна нейропатія серця, інколи єдиною скаргою, яка свідчить про наявність вегетативної нейропатії серця, є головокружіння, напівнепритомні стани при вставанні з ліжка, ходьбі. Яких-небудь характерних змін ЕКГ немає; вони частіше всього проявляються ознаками дистрофії міокарда, змінами процесів реполяризації шлуночкового комплексу, відсутністю варіації кардіоінтервалів в спокої, при диханні.

Опорними ознаками вегетативної нейропатії серця є:

1. Ортостатична артеріальна гіпотензія.
2. Постійна тахікардія, негативна проба Вальсальва (при вагусній денервації серця) або брадикардія (при симпатичній денервації серця).

Наявність вегетативної нейропатії серця свідчить про важкий перебіг цукрового діабету незалежно від показників вуглеводного обміну, стану компенсації, з огляду на загрозу розвитку синдрому раптової смерті.

Про важкий перебіг цукрового діабету свідчить також вегетативна нейропатія шлунково-кишкового тракту, яка проявляється порушенням евакуаторної функції шлунка (діабетичний гастропарез), кишечника з клінікою ентеропатії з частими рідкими випорожненнями, в тому числі вночі. Важкість цукрового діабету у таких хворих визначається в першу чергу розвитком лабільного перебігу цукрового діабету, різкими середньодобовими коливаннями рівня цукру крові, гіпоглікемічними реакціями, які зв'язані з

порушенням всмоктування в кишечнику і складнощами дієтичної корекції, необхідністю частого прийому їжі і дробного введення інсуліну, що практично неможливо здійснити на роботі.

Одним із проявів важкого перебігу цукрового діабету, що викликає інвалідність, є ішемічний інсульт та діабетична енцефалопатія внаслідок судинної патології мозку (частіше атеросклероз), а також хронічного порушення харчування мозку при лабільному перебігу цукрового діабету, частих гіпоглікеміях. Діабетична енцефалопатія проявляється психопатоподібними змінами, пониженням пам'яті, інтелектуальної діяльності, симптомами розсіяних неврологічних порушень.

Викликає інвалідність у хворих на цукровий діабет діабетична проксимальна аміотрофія як наслідок метаболічних, геміциркуляторних, неврологічних порушень, які проявляється радикулопатією, пониженням тону м'язів, різкою м'язовою слабкістю, особливо м'язів клубово-сідничної групи, парезами стоп.

Ступінь порушення життєдіяльності хворих на цукровий діабет визначається також частотою наявності у хворих ішемічної хвороби серця, перенесеного інфаркту міокарда, життєдіяльність таких хворих визначається функціональними класами ішемічної хвороби серця, станом скоротливої можливості міокарда. Необхідно завжди враховувати взаємне обтяження перебігу як цукрового діабету, так і ішемічної хвороби серця з урахуванням професії хворого, роботи, яку він виконує. Заключення інвалідності ґрунтується як на ступеню важкості цукрового діабету і ішемічної хвороби серця, так і з урахуванням того, що навіть незначні прояви гіпоглікемії, які зв'язані з порушенням режиму харчування, фізичним навантаженням у хворих, можуть супроводжуватись розвитком гострої коронарної недостатності. Крім цього стенокардія, як стресова ситуація, обтяжує перебіг цукрового діабету, є причиною його декомпенсації.

При оцінці стану життєдіяльності хворих враховується наявність діабетичної кардіопатії - важкого ускладнення цукрового діабету, яке включає в себе як діабетичну кардіоміопатію (міокардіодистрофію), ішемічну хворобу серця, так і вегетативну нейропатію серця. Наявність діабетичної кардіопатії - патології всіх анатомічних структур серця - ознака важкого перебігу цукрового діабету.

Діагностика ішемічної хвороби серця і діабетичної

кардіопатії ґрунтується на даних скарг, об'єктивного обстеження, а також результатах тривалої реєстрації ЕКГ (від 6 до 24 годин) при звичному образі життя хворого (Холтеровський моніторинг), при фізичному навантаженні ( велоергометри), а при відсутності змін на ЕКГ - перфузійній скintiграфії міокарда з використанням радіоактивного талія-20 в спокої і після Фізичного навантаження (при наявності ішемії міокарда на скintiграмах відмічаються дефекти накопичення препарату); для оцінки скорочувальної функції міокарда проводиться ехокардіографія.

Таким чином, ступінь важкості цукрового діабету визначається станом метаболічних порушень, методикою лікування, (дієта, інсулінотерапія, пероральні цукрознижуючі препарати), перебігом хвороби (стабільний, лабільний з виникненням кетозу, кетоацидозу, гіпоглікемічних реакцій), наявністю, та характером ускладнень, їх важкістю.

Цукровий діабет легка форма: глікемія натще не перевищує 6,3 ммоль/л, діурез 2 л, добова глюкозурія не більше 20 г/л (2%). В анамнезі не було кетоацидозу і ком. Може спостерігатися ретинопатія I стадії, нефропатія I-II стадії (за класифікацією Mogensen С.Е.). Компенсація цукрового діабету досягнути лише дієтою, а також Фітотерапією і дозованим фізичним навантаженням.

Цукровий діабет середньої важкості: глікемія натще не перевищує 14 ммоль/л, добова глюкозурія не більше 40 г/л (4%), в анамнезі - кетоацидоз. Можуть бути ретинопатія (I-II стадії) і нефропатія III стадії, можлива артропатія, ангіопатія ніг II-III стадії, соматична нейропатія, початкова стадія катаракти. Для досягнення компенсації (субкомпенсації) хворі потребують систематичного призначення таблетованих цукрознижуючих препаратів, або інсуліну, або комбінованої терапії пероральними цукрознижуючими препаратами та інсуліном.

Важка форма цукрового діабету - висока понад 14 ммоль/л, і стійка гіперглікемія натще, добова глюкозурія - 40-50 г/л і більше, спостерігається схильність до кетоацидозу, кетоацидотичних ком, є важкі органічні ураження судин (ретинопатія III ст., нефропатія IV-V ст., з хронічною нирковою недостатністю, діабетична кардіопатія, соматична полінейропатія з вираженим больовим синдромом, індефалопатія, вегетативна нейропатія, катаракта зі зниженням зору, ішемічна нейропатична інфікована стопа, остеоартропатія. Хворі потребують постійного введення інсуліну.

Слід відмітити, що вказані рівні цукру в крові та в сечі лише одна із ознак важкості захворювання, в першу чергу в період декомпенсації. Адекватна терапія призводить до компенсації або субкомпенсації порушеного метаболізму. Крім того, при важкій формі цукрового діабету, розвитку діабетичної нефропатії рівень цукру в крові та в сечі нерідко суттєво знижується, що потребує відповідного зменшення дози інсуліну, і свідчить про важкий перебіг захворювання

**ДЛЯ ВИРІШЕННЯ ПИТАННЯ ПРО СТУПІНЬ ВТРАТИ ЖИТТЄДІЯЛЬНОСТІ ХВОРОГО** враховують медичні, соціальні і психологічні критерії, які впливають на матеріально-побутові умови.

До медичних критеріїв відносять: тип, ступінь важкості і характер перебігу цукрового діабету, вид I стадію розвитку діабетичної ангіопатії (ретинопатії, нефропатії, ангіопатії ніг, діабетичної стопи) діабетичної кардіопатії, атеросклерозу, його локалізації та ступінь порушення гемоциркуляції, діабетичної соматичної та вегетативної нейропатії серця, шлунка, кишечника, сечового міхура і ступінь порушення функції відповідних органів, діабетичної артропатії.

До соціальних - основна професія хворого, стаж роботи, рівень освіти, характер і умови роботи, можливість виконання роботи або необхідність її зміни, територіальне розміщення житла і місця роботи, набуття нової професії; можливість дотримання дієти і проведення медикаментозної, в тому числі гормональної терапії; побутові умови, шкідливі звички.

До психологічних - оцінка хворого свого стану, рівень самодисципліни, установка на працю, взаємовідносини на роботі, відношення до хворого в сім'ї, можливість самостійного працевлаштування відповідно до стану здоров'я.

Показаннями для направлення на медико-соціальну експертну комісію (МСЕК) хворих на цукровий діабет є:

- важка та середньої важкості форма цукрового діабету як I типу, так і II типу з вираженими проявами мікроангіопатії, ретинопатії, катаракти зі значними порушеннями зору, нефропатії, патологією серця та інших органів, нервової системи, ураженням ніг; лабільним перебігом захворювання, з частими кетоацидотичними і гіпоглікемічними станами, частими декомпенсаціями цукрового діабету незважаючи на виконання хворим лікувальних вказівок лікаря; тривале повторне перебування хворого на стаціонарному або

амбулаторному лікуванні з видачею листа непрацездатності;

- наявність у хворого протипоказаної професії:

- неможливість працевлаштування без зниження кваліфікації, заробітної платні або зменшення обсягу виробничої діяльності.

Хворим на цукровий діабет протипоказані професії, які пов'язані з підвищеним ризиком для свого життя і життя оточуючих у випадку лабільного перебігу цукрового діабету і частих гіпоглікемічних станів і необхідністю постійного дотримання безпеки: водій громадського транспорту - автобусів, трамваю, таксі та ін., машиніст, монтажник, слюсар, робота біля верстата з механізмами, які рухаються, ріжучими та ударними механізмами, з пресами, будівельник-висотник, покрівельник, кочегар, металург, монтажник зовнішніх електромереж, інструктор альпініст, військовослужбовець рядового та сержантського складу, оперативний працівник міліції, гірничорятувальник, геолог, водолаз, пожежник, льотчик, космонавт, та ін. Виключаються професії з ненормованим режимом роботи, значним фізичним та емоційним перенапруженням; протипоказана робота в гарячих цехах, в умовах сильного холоду, в екстремальних кліматичних умовах (тропіки, Африка та ін.), різкими коливаннями температури; підземні роботи, робота з токсичними речовинами. Проте, питання про можливість виконання роботи за професією, яку має хворий, вирішується в кожному конкретному випадку індивідуально.

При хорошому самоконтролі лікування, грамотному дотриманні хворим всіх аспектів лікування, в тому числі інсулінотерапії з використанням методики інтенсифікованої терапії, стійкої компенсації захворювання, відсутністю яких-небудь проявів гіпоглікемічних реакцій, які підтверджені дослідженням глікемічного профілю, питання про роботу по обраній професії, в тому числі водія, слюсаря та інших професій, вирішується індивідуально з урахуванням інтересів хворого, його побажань. Оптимальними є професії, що пов'язані з адміністративно-господарчою, обліково-канцелярською та інженерно-технічною роботою, а також юриста, викладача, бібліотекаря, медичного працівника (не хірургічного профілю), фармацевта, спеціаліста соціального, громадського та економічного профілів, у сфері обслуговування, музиканта, декоратора, садовода, агронома, (див. розділ "Рекомендації по раціональному працевлаштуванню")

## 1.1. Критерії визначення ступеня втрати життєдіяльності хворих на цукровий діабет

I група інвалідності встановлюється хворим на цукровий діабет важкої форми із вираженими проявами мікроангіопатії зі значним порушенням функції органів що потребують стороннього нагляду:

- ретинопатія III стадія, двостороння діабетична катаракта з втратою зору;
- нейропатія із вираженими руховими розладами (виражені парези), атаксією, порушенням чутливості; важка діабетична енцефалопатія зі значно вираженими органічними змінами психіки;
- нефропатія з нирковою недостатністю;
- діабетична кардіопатія, ішемічна хвороба серця з недостатністю кровообігу III стадії;
- важка форма діабетичної стопи (ішемічна діабетична гангрена, нейротрофічна інфікована стопа з розповсюдженням процесу на м'язи, сухожилки, кістки, гангrenoю), важка остеоартропатія обох ніг з порушенням їх функції, ампутаційними куксами нижніх кінцівок, як результат діабетичної стопи. Ця група хворих потребує стороннього і постійного догляду.

II група інвалідності показана хворим на цукровий діабет з вираженими проявами мікроангіопатій і меншими функціональними порушеннями органів:

- ретинопатія II-III стадія, особливо прогресуюча, з розповсюдженими крововиливами у сітківку, склисте тіло, утворенням нових судин на оптичному диску, Фіброзної тканини, свіжих відшаровувань сітківки діабетична катаракта з пониженням зору;
- нейропатія у вигляді рухових розладів (парези, атаксії), порушень чутливості, а також енцефалопатія зі змінами психіки;
- нефропатія IV стадія;
- діабетична ішемічна стопа IV стадії, нейропатична інфікована стопа, ампутація однієї кінцівки;
- діабетична остеоартропатія з порушенням функції суглобів;
- вегетативна нейропатія серця з ортостатичною артеріальною гіпотензією, стійким порушенням ритму серця; вегетативна нейропатія шлунково-кишкового тракту зі стійкими порушеннями його функцій (ентеропатія, гастропатія); сечового міхура з по-



рушенням сечовипускання, парезом сечового міхура, який не піддається лікуванню.

II група інвалідності показана також хворим на важку форму діабету з лабільним перебігом, частими кетоацидотичними, гіпоглікемічними станами, з проявами діабетичної енцефалопатії, а також аміотрофією, які обмежують життєдіяльність хворих.

III група інвалідності показана хворим на цукровий діабет середньої важкості з помірними або навіть початковими проявами мікроангіопатій, нейропатій, які помірно обмежують життєдіяльність хворого і дозволяють виконувати роботу меншого обсягу, нижчої кваліфікації або є протипоказані фактори виробничого середовища:

- ретинопатія I, II стадії, початкова діабетична катаракта обох очей;

- нефропатія III стадія;

- діабетична ангіопатія ніг III стадії. III група інвалідності показана також хворим на цукровий діабет при умові наявності у хворих протипоказаної професії» а раціональне працевлаштування призводить до зниження кваліфікації або значного зниження обсягу виробничої діяльності.

Особам молодого віку III група інвалідності встановлюється на період набуття нової професії. Особам, які відмовились від реабілітаційних заходів, III група інвалідності встановлюється з рекомендацією раціонального працевлаштування, переводу на іншу роботу.

При відсутності функціональних порушень з боку яких-небудь органів, систем і протипоказань до праці хворі на цукровий діабет I та II типу визнаються працездатними. По лінії лікарсько-консультативних комісій (ЛКК) лікувально-профілактичних закладів хворим можуть бути надані деякі обмеження у праці (звільнення від нічних змін, відряджень, додаткові навантаження).

## **1.2. Рекомендації медико-соціальної експертної комісії по раціональному працевлаштуванню хворих на цукровий діабет**

Проблема професійної орієнтації у молодих людей, які хворіють на цукровий діабет I типу, набуває першорядного значення, з такою групою хворих потрібно проводити професійну орієнтацію в

школі, інших навчальних закладах і рекомендувати відповідні спеціальності.

Посильні інвалідам III групи професії розумової праці, які пов'язані з помірною нервово-психічною напругою: робота обліково-канцелярського характеру (бухгалтер, товарознавець, обліковець, табельник, касир), інженерно-технічний працівник (інженер, інженер відділу технічної інформації, відділу праці, інженер-лаборант, технік-лаборант, контролер ВТК, майстер по дільницям та ін.), викладач, фармацевт, медпрацівник (крім хірургічного профілю), бібліотекар, культпрацівник, агроном, різні види праці в садівництві, рільництві, овочівництві, в тваринництві - зав. фермою, обліковець, пташниця, зоотехнік, ветлікар.

Інваліди II групи можуть виконувати роботу в спеціально створених умовах (спеццех, спецдільниця) на підприємствах, де вони працювали до інвалідності, навичок, або вдома. з урахуванням їх професії.

Тимчасова втрата працездатності виникає у хворих при декомпенсації цукрового діабету, погіршенні стану в зв'язку з ускладненнями і необхідності стаціонарного лікування, а також у разі вимушеної госпіталізації хворого на цукровий діабет і типу для заміни інсуліну на інший з другим часовим спектром дії.

Сучасна діагностика, адекватна терапія цукрового діабету, диспансерний нагляд, самоконтроль, раціональне працевлаштування сприяють профілактиці інвалідності.

## 2. ТОКСИЧНИЙ ЗОБ

Токсичний зоб - аутоімунне органоспецифічне захворювання щитовидної залози, яке обумовлене наявністю часткового генетичного дефекту системи імунологічного нагляду і супроводжується лімфоцитарною інфільтрацією, гіперфункцією, гіпертрофією і гіперплазією щитовидної залози, а також токсичним ефектом її гормонів на організм, в першу чергу на серцево-судинну і нервову систему.

Клініку токсичного зобу обумовлюють 2 основні причини:

1. Гіпертиреоз і гіперсимпатикотонія;
2. Аутоімунна агресія (зоб, офтальмопатія і претибіальна мікседема).

Діагноз токсичного зобу при достатній вираженості симп-

томів не викликає сумніву і ґрунтується на наступних опорних симптомах:

1. Астено-невротичний симптомокомплекс: слабкість, швидка втома, дратівливість, плаксивість, метушливість, тремор всього тіла, мілкий тремор розведених пальців рук, прояви тиреотоксичної міопатії.

2. Симптомокомплекс підвищеного основного обміну: відчуття жару, гіпергідроз, субфебрилітет, підвищений апетит і прогресуюче пониження маси тіла.

3. Збільшення щитовидної залози.

В залежності від характеру збільшення щитовидної залози токсичний зоб може бути дифузним, вузловим, багатовузловим.

Класифікацією ВООЗ, яка відповідно до рішення У з'їзду ендокринологів використовується в Україні, виділяють наступні ступені зоба:

Ступінь 0 - щитовидна залоза не пальпується або, якщо вона і пальпується, її величина не перевищує нормальну.

Ступінь 1а - щитовидна залоза чітко пальпується, але візуально не визначається в положенні повернутої голови назад, щитовидна залоза більше нормальної, тобто вона більша величини кінцевої фаланги великого пальця даної людини.

Ступінь 1б - щитовидна залоза легко пальпується і визначається візуально в положенні повернутої голови назад; до цієї категорії відносять випадки, які характеризуються появою одиного вузла.

Ступінь 2 - щитовидна залоза визначається візуально при нормальному положенні голови.

Ступінь 3 - зоб видно на відстані до 5 метрів.

Ступінь 4 - зоб значних розмірів.

4. Офтальмопатія, що має місце у 80% хворих на токсичний зоб і в залежності від причини ділиться на тиреотоксичну, яка обумовлена гіперсимпатикотонією (симптомами Грефе, Краузе, Розенбаха, Дальрімпля, Кохера, Штельвага та ін.) і аутоімунну, в основі якої лежить аутоімунна агресія в заорбітальній клітковині, клітковині повік і м'язів, які забезпечують різноманітність рухів ока.

Якщо тиреотоксична офтальмопатія має зворотний характер і не впливає на самопочуття хворих, то аутоімунна - нерідко прогресує на фоні антитиреоїдної терапії і впливає як на самопочуття, так і працездатність хворих, визначає важкість захворювання

токсичного зобу.

5. Симптомокомплекс серцево-судинних розладів: постійна тахікардія, перебої в роботі серця, задишка, відчуття пульсації, видима пульсація судин, посилення тонів серця, зміщення лівої межі серця, систолічний шум на верхівці, основі серця, легеневій артерії, акцент другого тону на останній, підвищення систолічного і пульсового артеріального тиску.

Ураження серцево-судинної системи при токсичному зобі є частим ускладненням, що приводить до втрати працездатності. Патогенетичними факторами тиреотоксичної кардіоміопатії є:

а) порушення енергетичного забезпечення серця в результаті надлишку тиреоїдних гормонів;

б) гістотоксична дія на міокард катехоламінів (із-за підвищеної чутливості бета-рецепторів до катехоламінів);

в) гіпердинамія міокарда (збільшується хвилинний об'єм серця, збільшується робота і потужність серця).

Тиреотоксична кардіоміопатія проявляється порушенням ритму (тахікардія, екстрасистоля, миготіння і тремтіння передсердь) і серцевою декомпенсацією по правошлуночковому типу.

Особливістю серцево-судинної недостатності тиреотоксичного походження є її правошлуночковий характер, відносна резистентність до серцевих глікозидів і високі показники хвилинного об'єму крові, навіть при миготливій аритмії. До особливостей ураження серцево-судинної системи при токсичному зобі необхідно також віднести значну зворотність її змін на фоні антитиреоїдної терапії. Незважаючи на меншу поширеність атеросклерозу при токсичному зобі, у 0,5-20% хворих спостерігається стенокардія напруги і спокою, яка характеризується як "метаболічна". Вона звично щезає після лікування тиреотоксикозу і дуже рідко ускладнюється інфарктом міокарда (в основному у хворих 50-59 років на фоні міокардіосклерозу, який був у хворого раніше). ЕКГ-ознаками тиреотоксичного ураження серця на ранніх стадіях є збільшення амплітуди зубців Р, Т, комплексу QRS, скорочення інтервалу Р-Q, а при прогресуванні захворювання амплітуда зубців зменшується, зубець Т сплющується, стає двофазним, а потім і негативним, сегмент S-T змішуються вниз, появляються екстрасистоли, зубець Р знижується, роздвоюється, що є провісником миготіння передсердь. При фазовому аналізі систоли тривалий час зберігається фазовий синдром гіпердинамії або скорочується ізометрична фаза систоли і збільшується об'ємна

швидкість викиду крові шлуночком, фазовий аналіз систоли може бути використаний як скринінг тесту на тиреотоксикоз. Фонокардіографія реєструє функціональний систолічний шум, який зв'язаний з прискоренням току крові, інколи виявляється скорочення інтервалу Q-II тон. Нормальна величина інтервалу Q-I тон і відсутність клацання відкриття мітрального клапану є найбільш характерними відмінностями ФКГ тиреотоксичного серця від мітрального.

6. Симптоми з боку шлунково-кишкового тракту спостерігаються у 30-60% хворих на токсичний зоб, інколи можуть бути вираженими і дуже рідко займають головне місце в клініці захворювання. Проявляються змінами секреторної і моторної функції шлунка, прискоренням пасажу їжі, зниженням екскреторної функції підшлункової залози, поносами.

Ступінь функціональної недостатності печінки залежить від важкості і тривалості тиреотоксикозу, а також від її початкового стану. Враження печінки зв'язано з токсичною дією тироксину на паренхіму печінки і різними порушеннями обміну речовин, а також розладами кровообігу (застійна печінка).

Для постановки діагнозу токсичного зобу і уточнення ступеня важкості захворювання важливе значення мають дані лабораторних досліджень: збільшення вмісту плазми крові тироксину (Т4), трийодтироніну (Т3), особливо вільних їх фракцій, зниження вмісту тиреоїдного гормону (ТТГ), збільшення і прискорення поглинання радіоактивного йоду або технецію щитовидною залозою, скороченням часу ахілова рефлексу, зменшення тироксизв'язаного глобуліну (ТЗГ), збільшення співвідношення між тиреоїдними гормонами і ТЗГ, негативні проби з Т3, ТТГ і тиреотропінрилізінг гормоном (ТРГ), неспецифічні показники крові; гіпохолестеринемія, лімфоцитоз, прискорена ШОЕ, підвищення цукру в крові при проведенні тесту толерантності до глюкози - баштоподібна крива.

Для правильної клініко-експертної оцінки стану здоров'я, клінічного і трудового прогнозу і стану працездатності в цілому, доцільно користуватися клінічною класифікацією токсичного зобу з урахуванням ступеня важкості хворого. Але при медико-соціальної експертизі потрібно враховувати, що більшість проявів тиреотоксикозу має тенденцію до зворотного розвитку після радикальної терапії, тому в більшості випадків хворі є тимчасово непрацездатними і працездатними відповідно до термінів, які

необхідно для ефективного лікування.

Легка форма токсичного зобу характеризується помірною вираженістю клінічних ознак, неврозподібною симптоматикою, похудінням, яке не перевищує 10% від початкової маси тіла, лабільним пульсом (до 100 на хвилину) зі збереженням синусовим ритмом, нормальним систолічним артеріальним тиском, тиреотоксичною або ендокринною офтальмопатією I ступеня. Накопичення I131 або технецію через 24 години складає 40-50%. Показники T3, T4 підвищені не більше, ніж на 15% порівняно з верхньою межею норми.

Токсичний зоб середньої важкості супроводжується більш вираженими ознаками хвороби: емоційні і вегетативні розлади, дефіцит маси тіла 11-20% від початкової величини, тахікардія в межах 100-120 на хвилину без порушення ритму, зміщення лівої межі серця, ознаки міокардіопатії, а інколи недостатність кровообігу (НК) I ст., систолічний артеріальний тиск підвищується до 150 мм рт.ст., ендокринна офтальмопатія I-II ст. Нервово-психічні порушення виражаються в появі загальної і м'язової слабості, атрофії проксимальних відділів м'язів кінцівок, гіпотонії скелетних м'язів, розвитку астено-невротичного і астено-депресивного синдромів. Захват I131 або технецію щитовидною залозою через 24 години складає 36-77%. Рівні T3, T4 в плазмі крові перевищують верхню межу не більше ніж на 60%.

Важка форма характеризується вираженими змінами в серцево-судинній системі і (або) наявністю аутоімунної офтальмопатії III ст. У хворих виникають постійна тахікардія (не менше 120 на хвилину), пароксизмальна або постійна форма миготливої тахікардії, дилатація лівих і правих відділів серця, недостатність кровообігу II-III ст. Можливе ураження печінки у вигляді тиреотоксичного гепатиту. Похудіння складає більше 20% від початкової маси тіла. Нервово-психічні розлади аналогічні таким при тиреотоксикозі середньої важкості, але виражені в більш важкій формі. Показники T3, T4 можуть перевищувати верхню межу норми більш ніж на 60%, а захват радіоактивного йоду і технецію щитовидною залозою через 24 години складає 51-90%. Слід відзначити, що показники вмісту гормонів в крові не є абсолютним критерієм важкості захворювання, так як дія гормонів щитовидної залози залежить не тільки від кількості їх в крові, але також від реценції їх клітинами, чутливості до дії їх клітин. Це також стосується поглинання I131 щитовидною за-

лозою. Має також значення стан хворого до захворювання, в першу чергу його серцево-судинної системи.

Відповідно до клінічного прогнозу для легкої форми тиреотоксикозу характерні слабо виражені і зворотні функціональні зміни органів і систем, для тиреотоксикозу середньої важкості - більш виражені, але вони також зворотні, а для важкої форми - органічні, які повільно відновлюються або незворотні, незважаючи на адекватну терапію.

Таким чином, визначальним медичним фактором, який має вплив на стан працездатності хворих на токсичний зоб є ступінь важкості тиреотоксикозу, яка обумовлена вираженістю міокардіопатії і ендокринної офтальмопатії, а також можливістю відновлення цих порушень після лікування.

Формулювання клініко-експертного діагнозу повинно відбивати основні клінічні прояви хвороби. Прикладами можуть бути наступні формулювання: "Дифузний (або дифузно-вузловий) токсичний зоб II ст. важка форма. Тиреотоксична міокардіопатія III ст., миготлива аритмія, тахісистолична форма, НК II-III ст.". "Дифузний токсичний зоб III ст. середньої важкості. Аутоімунна офтальмопатія III ст.". "Дифузний токсичний зоб II ст. в стадії медикаментозної ремісії. Аутоімунна офтальмопатія II ст."

Показаннями до направлення хворих на токсичний зоб на МСЕК є:

- важка форма тиреотоксикозу;
- середня важкість тиреотоксикозу при наявності протипоказаних факторів в роботі (значне фізичне і нервово-психічне напруження, висока температура оточуючого середовища, робота, яка вимагає швидкої зміни операцій, монтажні роботи на висоті, на конвеєрі, водій та ін.), які не можуть бути усунені по заключенню ЛКК лікувально-профілактичного закладу;
- необхідність тривалого лікування у зв'язку з резистентністю до терапії, яка проводилась раніше, при неясному клініко-трудоному прогнозі;
- ускладнення після радикального лікування (операція, лікування), рецидиви захворювання, гіпотиреоз, гіпопаратиреоз, парез гортані, які виступають у якості основного діагнозу (при відсутності тиреотоксичного серця);
- аутоімунна офтальмопатія II-III ст., яка залишилась після радикального лікування тиреотоксикозу або виникла на фоні ремісії.

токсичного зобу;

- тиреотоксична міокардіопатія при наявності функціональних порушень і протипоказаних факторів в роботі;

- неможливість працевлаштування без зниження кваліфікації або зменшення об'єму виробничої діяльності.

Перед освідченням хворі на тиреотоксикоз повинні пройти стаціонарне обстеження в терапевтичному або спеціалізованому відділенні лікарень, в ендокринологічних кабінетах, диспансерах, після чого направляються на МСЕК з детальною випискою із історії хвороби і установленою формою, яка вміщує дані про ступінь важкості тиреотоксикозу, характер ускладнень і супутніх захворювань, а також про функціональний стан щитовидної залози (Т3, Т4, ТТГ, радіоїоддіагностика).

У практиці медико-соціальної експертизи для діагностики токсичного зобу і уточнення ступеня його вираженості важливе значення має анамнез захворювання, результати додаткових методів обстеження, які включають в першу чергу визначення тиреоїдних гормонів, ТТГ, радіоїоддіагностику, рефлексометрію, а при показаннях - проведення проб з Т3 і тиреоліберином, ефективність лікування (медикаментозного, радіоїодтерапії, хірургічного) і його наслідки, тривалість ремісії, дані консультацій спеціалістів (невропатолога, психіатра, психолога, окуліста, хірурга, терапевта та ендокринолога) з урахуванням результатів дослідження, ступеня функціональних порушень, а також характеру роботи, яку виконує хворий.

При визначенні трудових рекомендацій необхідно враховувати протипоказані виробничі фактори, наявність яких сприяє погіршенню стану хворих та інвалідів, які хворіють на тиреотоксикоз. До таких факторів відносяться:

- фізична та розумова праця, яка пов'язана зі значним напруженням;

- висока температура оточуючого середовища;

- вплив газів та інших подразнюючих факторів;

- монтажні роботи на висоті;

- швидка зміна операцій, водій на транспорті;

- робота в заданому темпі, на конвеєрі;

- робота під землею, в нічну зміну;

- тривала ходьба, ненормований робочий день, часті відрадженья, вплив вібрації;



- роботи, які пов'язані з напруженням зору (наприклад з об'єктами, які рухаються і вимагають Фіксації погляду);

- тонка координація рухів, швидке перемикання уваги в умовах дефіциту часу.

Наявність в роботі хворих перерахованих факторів може сприяти більш важкому перебігу патологічного процесу, розвитку важких уражень в органі зорі, серцево-судинної, нервово-м'язовій системах та інших органах.

## **2.1. Критерії оцінки працездатності хворих, які хворіють на токсичний зоб**

I група інвалідності встановлюється при важкій формі токсичного зобу при наявності значно виражених патофункціональних порушень (в органах і системах):

- з аутоімунною офтальмопатією при зниженні зорових функцій до практичної сліпоти (гострота зору 0,03 на оді, яке краще бачить з корекцією) або при концентричному звуженні полів зору до 5-10 або внаслідок трофічних порушень рогівки з наступною її перфорацією;

- при недостатності кровообігу III ст. внаслідок різко виражених дистрофічних змін в системі кровообігу (міокардіопатія, миготлива аритмія), вираженого порушення функцій інших органів і систем, що обумовлені токсичним зобом, коли хворий потребує постійного стороннього догляду.

II група інвалідності встановлюється хворим з важкою формою токсичного зобу при наявності в органах (в системах) виражених патофункціональних порушень:

- аутоімунної офтальмопатії при вираженій зовнішній і внутрішній офтальмоплегії, що приводить до стійкої диплопії з наступним розвитком косоокості, коли хворий не потребує стороннього догляду;

- вираженої міокардіопатії, з порушенням ритму I НК II ст.;

- виражених порушеннях функцій інших органів I систем (нервової, травної та ін.).

II група інвалідності може бути встановлена на період лікування у випадку сумнівного клінічного діагнозу і при неефективності терапії, яка проводилась раніше,

III група інвалідності визначається хворим на токсичний зоб

середньої важкості з:

- аутоімунною офтальмопатією II ст. (помірно виражені трофічні зміни рогівки, зовнішня і внутрішня офтальмопатія з тимчасовою диплопією);

- міокардіопатією з НК I ст., тобто при помірних змінах серцево-судинної, нервової систем, шлунково-кишкового тракту, якщо в роботі мають місце протипоказані фактори (швидкий темп, напруження зору, важка фізична праця, робота в гарячому цеху, на висоті, робота, яка вимагає точних рухів рук, а раціональне працевлаштування тягне за собою зниження кваліфікації або значне зменшення об'єму виробничої діяльності).

На період лікування такі хворі в окремих випадках є тимчасово непрацездатними (багато з них можуть отримати амбулаторне лікування без відриву від виробництва). Працездатними признаються хворі на тиреотоксикоз легкої і середньої важкості при відсутності виражених функціональних порушень зі сторони яких-небудь органів і систем і протипоказаних факторів в роботі, а також радикально виліковані хворі, які раніше хворіли на важку форму тиреотоксикозу (при відновленні ритму, в разі наявності аритмії, відсутності недостатності кровообігу і офтальмопатії). Деякі обмеження в роботі (звільнення від нічних змін, відряджень» додаткових навантажень) можуть бути надані хворим рішенням ЛКК лікувально-профілактичних закладів.

Після операції субтотальної субфасціальної тиреоїдектомії хворі протягом 1,5-2 місяців знаходяться у відпустці по хворобі, а подальше вирішення їх працевлаштування вирішується індивідуально залежно від їх професійної діяльності, стану після операції і післяопераційних ускладнень.

Хворі, робота яких пов'язана з розумовим навантаженням, при відновленні працездатності через 1,5-2 місяці можуть виконувати звичайну роботу з певними обмеженнями, які надаються рішенням ЛКК, якщо робота пов'язана з виконанням важкого фізичного і інтелектуального навантаження, то такі хворі не можуть виконувати свою роботу і потребують працевлаштування на полегшену роботу за рішенням ЛКК, а в окремих випадках хворим тимчасово на 1-2 роки встановлюється III група інвалідності.

Якщо хворі задовго до хірургічного лікування повністю втратили працездатність і їм була встановлена II група інвалідності, то після операції вона повинна бути продовжена на 1-2

роки.

Діагностичні і експертні помилки нерідко приводять до неправильної професійної орієнтації хворих, до рекомендації їм протипоказаних видів і умов праці.

Для інвалідів у молодому віці важливе значення має ПРОФЕСІЙНА ОРІЄНТАЦІЯ і професійне навчання в учбових закладах за наступними спеціальностями:

- в технікумах - бухгалтера, організатора діловодства, спеціаліста по архівоведенню (при відсутності вираженої офтальмопатії);

- в професійно-технічних училищах - інструктора, агронома, садівника, бухгалтера промислового або сільськогосподарського підприємства, бухгалтера бюджетних підприємств, секретаря.

Інвалідам III групи доступні професії з розумовою працею, що пов'язані з помірним нервово-психічним напруженням (інженер, технолог, економіст, бухгалтер, бібліотекар, юрист, лаборант, адміністративно-господарчий працівник, який виконує невеликий об'єм роботи), а також професії Фізичної праці, які пов'язані з легким чи помірним напруженням (слюсар, агроном, садівник, електрик, операгор, налагоджувач, працівник сфери побутового обслуговування).

Інваліди II групи в окремих випадках можуть виконувати роботу в спеціально створених умовах (спеццехах, спецділянках), на виробництві, де вони працювали до встановлення інвалідності, з урахуванням професійних навиків або вдома.

Працевлаштування хворих на тиреотоксикоз, відповідно до медико-функціональної класифікації робіт по важкості, повинно здійснюватися з урахуванням соціальних і психологічних факторів на роботах, які не пов'язані з порушенням органу зору, що не потребують тонких координованих рухів.

Своєчасна діагностика, адекватна терапія тиреотоксикозу, диспансерне спостереження, раціональне працевлаштування зберігають працездатність хворих, попереджають можливі ускладнення і сприяють профілактиці інвалідності.

### 3. ГІПОТИРЕОЗ

Гіпотиреоз - захворювання, яке зумовлене зниженням або повним випадінням функцій щиточидної залози. Захворювання має не

лише медичне, але і соціальне значення, тому що страждають люди головним чином працездатного віку /зустрічається частіше у жінок в 30-60 років/ і приводить до тимчасової, а в ряді випадків і до стійкої втрати працездатності.

Захворювання часто перебігає під маскою інших хвороб - нирок, серцево-судинної системи, крові (анемії) і ін. У зв'язку з цим, нерідко, особливо у людей похилого віку, гіпотиреоз діагностується пізно, при наявності ускладнень, в першу чергу, патології нервово-м'язового апарату та серцево-судинної системи. Ці зміни не завжди зворотні, навіть у випадках повного усунення дефіциту тиреоїдних гормонів в організмі хворих за рахунок замісної терапії тиреоїдними гормонами, лікування гіпотиреозу, медична реабілітація ускладнюється тим, що дози тиреоїдних гормонів не завжди можна довести до необхідного рівня, особливо у осіб при наявності ішемічної хвороби серця, клімактеричних розладів, артеріальної гіпертензії.

## КЛАСИФІКАЦІЯ ГІПОТИРЕОЗУ

### І. Форма гіпотиреозу

І.1. Вроджений: аномалії розвитку щитовидної залози (дисгенезія, аплазія, гіпоплазія); порушення синтезу тиреоїдних гормонів (вроджений дефект ферментних систем, які приймають участь в синтезі тиреоїдних гормонів); дефект відповіді органа-мішені щитовидної залози на дію тиреоїдів (дефект рецептора ТТГ, дефект компонента G, дефект активації аденілатциклази через рецептор ТТГ); зоб новонароджених (живання жінкою під час вагітності лікарських препаратів: йодидів, пропілтіоуранілу, метимазолу, надходження в організм матері в період вагітності радіоактивного йоду, існування аутоімунного пронесу в організмі матері), важкий дефіцит йоду (ендемичний кретинізм); синдром резистентності до тиреоїдних гормонів - відсутність реакції органів-мішенів на тиреоїдні гормони (периферичний гіпотиреоз) - аутосомно-рецесивна і аутосомно-домінантна форми.

### І.2. Набутий:

І.2.1. Первинний (патологія щитовидної залози): ідіопатичний гіпотиреоз, аутоімунний тиреоїдит (гіпертрофічна форма - тиреоїдит Хашимото, атрофічна форма, ювенільна форма, післяпологовий тиреоїдит, аутоімунний поліендокринний синдром), тиреоїдит Ріделя, де-Кервена, туберкульоз, саркоїдоз, амлоїдоз щитовидної залози, після струмектомії, опромінення (після променевої терапії з

приводу злоякісних захворювань органів шиї), пухлини щитовидної залози, ендемічний зоб (недостатність в організмі йоду), ятрогенний (при передозуванні антитиреоїдних препаратів у лікуванні токсичного зобу, застосування лікарських препаратів - літію, кобальту, парааміносаліцилової кислоти, кордарону).

1.2.2. Вторинний гіпотиреоз при патології гіпофіза: пухлини гіпофіза, видалення гіпофіза при його пухлинах, рентген-радіотерапія, кріодиструкція при патології гіпофіза, ішемічний некроз гіпофіза, крововилив в нього, травми, аутоімунне враження гіпофіза та ін.), а також при патології гіпоталамуса (інфекційні захворювання, гемохроматоз, метаболічні розлади, аутоімунні і запальні процеси, травми, пухлини).

## 2. Перебіг гіпотиреозу:

### 2.1. Постійний

### 2.2. Транзиторний

## 3. Важкість перебігу

### 3.1. Субклінічний (лабораторний) гіпотиреоз

### 3.2. Клінічний гіпотиреоз

#### 3.2.1. легка форма

#### 3.2.2. Середня ступінь важкості

#### 3.2.3. Важка форма

## 4. Клінічні варіанти:

Набрякова, шлунково-кишкова, серцево-судинна, нервово-психічна, кістково-суглобова, анемічна, парадоксальна, гісієрклімактерична, змішана (поєднання різних клінічних форм).

## 5. Стан компенсації

### 5.1. Компенсація

### 5.2. Субкомпенсація

### 5.3. Декомпенсація

## 6. Наявність ускладнень

### 6.1. Неускладнений

6.2. Ускладнений: полінейропатія, міопатія, енцефалопатія, кретинізм, артеріальна гіпертензія, гіпотиреоїдна кома.

Зниженню чи відсутності функції щитовидної залози можуть сприяти гострі та хронічні інфекції. В останні роки значна роль в розвитку так званого спонтанного гіпотиреозу відводиться аутоімунному тиреоїдиту, який веде до зменшення об'єму функціональної тканини щитовидної залози. Гіпотиреоз іноді поєднується з аутоімунним ураженням інших ендокринних залоз

(аутоімунна поліендокринопатія - синдром Шмідта). При первинному гіпотиреозі підвищується виділення тиреоліберину, а потім і тиреотропіну, пролактину, що може призвести до розвитку лактореї та аменореї (синдром Ван-Віка-Хеннесса-Росса).

Клініка гіпотиреозу досить типова. Скарги на загальну слабкість, мерзлякуватість, сонливість, набряки, пониження пам'яті, випадіння волосся, сухість шкіри, запори. Захворювання розвивається повільно, хворим важко пригадати перші ознаки хвороби, частіше всього це буває безпричинна не пояснена втома. Хворі на гіпотиреоз схожі один на одного через набряклість обличчя, в них сповільнена мова, понижений слух, голос низький та хриплий, вони повільні в рухах, загальмовані, завжди тепло одягаються, погляд байдужий.

Риси обличчя грубі, повіки набряклі, очні щілини вузькі. Набряк сітківки приводить до пониження зору. Язик не вміщується в роті, по бокам має відбитки зубів. Набряки обумовлені екстрацелюлярним накопиченням глікозаміногліканів, які підвищують гідрофільність тканин та порушенням лімфовідтоку. Шкіра бліда, з восковидним мармуровим відтінком. Температура шкіри понижена, спостерігається її сухість, гіперкератоз та душення. Шкіра при пачьпації щільна, не збирається у складку, слід від натискування пальцем при набряках гомілок, ступні не залишається. Відмічається ороговіння і пстовщення епідермісу на колінах та ліктях (синдром Бера), нігті ламкі, волосся тьмяне і випадає.

Спостерігаються зміни з боку серцево-судинної системи і шлунково-кишкового тракту. Характерна брадикардія, серце збільшене в розмірах, тони ослаблені. Артеріальний тиск може бути нормальним, помірно зниженим (частіше систолічний), в ряді випадків підвищений (гіпотиреїдна артеріальна гіпертензія). На ЕКГ - зниження вольтажу, зменшення зубця Р, порушення провідності (атріовентрикулярні блокади), які в більшості вказують на порушення метаболічних процесів в міокарді.

Має місце ряд шлунково-кишкових розладів: зниження апетиту, нудота, метеоризм. Секреторна функція шлунка, підшлункової залози знижена. Характерною ознакою є атонічні запори.

Відмічаються міалгії, зниження м'язової сили і підвищення м'язової втоми, особливо в проксимальних групах. Біль в м'язах, судоми, сповільнена релаксація - є проявами гіпотиреїдної міопатії, її вираженість пропорційна важкості гіпотиреозу. М'язова маса

збільшується, м'язи стають щільними, тугорухомими, добре окреслені.

Розлади периферичної нервової системи проявляються парестезіями, нєралгіями, сповільненням сухожильних рефлексів. Ознаки поліневропатії можуть бути не тільки при явному гіпотиреозі, але і при прихованому.

Звертає на себе увагу надзвичайне виснаження психічних процесів: виражена астєнія, гіпокінезія, брадипсихізм, апатичні прояви, горюшення ретенційної здатності пам'яті.

Характерно підвищення толерантності до вуглеводів, гіперхолестеринемія, гіпертригліцеридемія, нерідко анемія. В сечі, як правило, не спостерігаються патологічні елементи.

Суттєвих клінічних відмінностей між вираженими формами первинного і вторинного гіпотиреозу немає. Але наявність в щитовидній залозі базальної секреції тиреоїдних гормонів дещо пом'якшує клінічні прояви вторинного гіпотиреозу. Класичною формою вторинної тиреоїдної недостатності є гіпотиреоз у хворих з післяпелюговим гіпопітuitarизмом. Тиреоїдна недостатність при різних гіпоталамо-гіпофізарних захворюваннях (гіпофізарний нанізм, акромегалія, адипозо-генітальна дистрофія, синдром Шихелла) поєднується з порушенням зросту, статевого розвитку, патологією жирового обміну, нєцукровим діабетом, гіпокортицизмом, гіпосоматотропізмом.

Для підтвердження діагнозу, встановлення ступеня важкості захворювання та наявності ускладнень необхідно провести ретельне обстеження та лабораторні аналізи; в першу чергу:

- 1) загальний аналіз крові
- 2) толерантність до глюкози
- 3) холестерин, тригліцериди, загальні ліпіди крові
- 4) рівень тиреоїдних гормонів (Т3,Т4) крові
- 5) рівень тиреотропного гормону (особливо для діагностики субклінічного, лабораторного гіпотиреозу)
- 6) рефлексометрія
- 7) електрокардіографія
- 8) ультразвукове дослідження щитовидної залози
- 9) огляд кардіолога, невропатолога, окуліста

При первинному гіпотиреозі рівень Т3, Т4 в крові знижений, а ТТГ - підвищений. При вторинному гіпотиреозі початковий рівень ТТГ знижений, проба з тиреоліберином негативна. Базальний рівень пролактину, кортикотропіну, соматотропіну, гонадотропних гормонів

при гіпофізарних формах вторинного гіпотиреозу може бути нормальним або пониженим. При первинному гіпотиреозі, синдромі Ван-Віка-Хеннеса-Росса, рівень пролактину підвищений.

В клінічній практиці виділяють легку, середню та важку Форму гіпотиреозу.

**ЛЕГКА ФОРМА** характеризується сповільненістю, загальмованістю мови, зниженням пам'яті, набряклістю обличчя, брадикардією. Шкіра суха, особливо в області ліків. Тони серця ослаблені, артеріальний тиск в нормі, межі серцевої туності не зміщені. Можуть бути деякі прояви гіпотиреоїдної полінейропатії (оніміння, парестезії кінцівок). Вмістив крові Т3,Т4 - на нижній межі норми або помірно знижений, ТТГ крові - підвищений. Біохімічні дані характеризуються збільшеним вмістом в крові загальних ліпідів (до 10,5 г/л), помірною гіперхолестеринемією (до 6,4 ммоль/л), гіпертригліцеридемією (до 2 ммоль/л) рівень загальних ліпопротеїдів, як правило, в нормі. На ЕКГ признаки дистрофії міокарда. Всі симптоми гіпотиреозу повністю зникають на фоні замісної тиреоїдної терапії.

**ПРИ СЕРЕДНІЙ ВАЖКОСТІ** захворювання симптоми більш виражені: апатія, депресія, виражена набряклість, сонливість, мерзлякуватість, зниження пам'яті. Шкіра у хворих суха, щільна, м'ява повільна, млява, психічні реакції понижені. Часто виражені симптоми гіпотиреоїдної міопатії. Час ахілового рефлексу подовжений. Пульс рідкий до 50 поштовхів за хвилину. Тони серця значно ослаблені. Вольтаж ЕКГ зубців зменшений, зубці Р І Т сплюснені, можуть бути ознаки коронарної недостатності. Основний обмін - 20-40%. відзначається значне зниження в крові Т3,Т4 і збільшення ТТГ. У ряді випадків може бути нормо-, гіпо- або гіперхромна анемія. Вміст в крові загальних ліпідів - до 12,6 г/л, холестерину - до 10,4 ммоль/л, тригліцеридів - до 2,5 ммоль/л. Адекватна замісна гормональна терапія веде до значного покращення стану хворого, показників ліпідного обміну, проте ряд симптомів гіпотиреозу залишається: сухість шкіри, мерзлякуватість, схильність до запорів, зниження розумової та фізичної працездатності і пам'яті.

**ВАЖКА ФОРМА** захворювання характеризується особливо вираженими симптомами гіпотиреозу, набряками, резистентністю до лікування, наявністю ускладнень в першу чергу гіпотиреоїдної енцефалопатії, міопатії, кардіопатії. Відмічається значна апатія, байдужість, іноді недружелюбність, схильність до депресій, психози.,



пониження м'язової сили, значна сповільненість, постійна сонливість, брадикардія, зміщення меж серця, недостатність кровообігу. Вольтаж зубців ЕКГ різко знижений, сплюснений або двофазний Т, зміщення З-Т нижче ізолінії, признаки порушення провідності. Часто відмічається гіпотиреоїдна міопатія, одним із проявів важкої форми гіпотиреозу є виражені симптоми гіпотиреоїдної полінейропатії (болі по ходу нервових стовбурів, порушення всіх видів чутливості по корінцевому і полінейропатичному типу, зниження та випадіння рефлексів, болючість в паравертебральних точках, легкий синдром Лассега, Вассермана, Мері). Можливий розвиток гіпотиреоїдної коми. Основний обмін - 40-60%, значно знижений рівень гормонів в крові (Т<sub>3</sub>, Т<sub>4</sub>), відсутність ахіллового рефлексу, значно порушений ліпідний обмін (рівень холестерину в крові - більше 10,4 ммоль/л; загальних ліпідів - більше 12,6 г/л, тригліцеридів - більше 2,5 ммоль/л). Замісна гормональна терапія приводить до покращення, але клінічні симптоми гіпотиреозу залишаються значно вираженими.

Згідно з класифікацією гіпотиреозу виділяють окремі клінічні варіанти: набрякста, шлунково-кишкова, серцево-судинна, нейророслинна, кістково-суглобова, анемічна.

Діагностика гіпотиреозу викликає атрофічний аутоімунний тиреоїдит. Захворювання розвивається повільно, основні симптоми не завжди чітко виражені. Крім клініки і лабораторних досліджень для встановлення діагнозу має значення визначення рівня аутоімунних антитіл до тиреоглобуліну, мікросомальних антитіл в крові.

Наведемо приклад Формулювання діагнозу:

1. Гіпотиреоз важка форма. Гіпотиреоїдна енцефалопатія, дистальна полінейропатія кінцівок, кардіопатія НІ, гіпохромна анемія.
2. Аутоімунний тиреоїдит, атрофічна форма. Гіпотиреоз середньої важкості в стадії декомпенсації.

При гіпотиреозі хворі повинні приймати тиреоїдні препарати (замісна гормональна терапія) на протязі всього життя.

При нелікованому гіпотиреозі прогноз несприятливий як у відношенні життя хворого, так і його працездатності. Прогноз захворювання ускладнюється схильністю хворих до раннього розвитку атеросклерозу, нервово-психічних розладів. Проте в більшості випадків захворювання перебігає з періодами покращення стану. Хворі повинні знаходитись під постійним диспансерним наглядом,

відвідувати ендокринолога не рідше і раз у 6 місяців. Оскільки хвороба потребує постійної корекції лікування, хворий повинен знати особливості перебігу та вміти своєчасно змінювати дозу тиреоїдних гормонів, подібно хворим на цукровий діабет.

### 3.1. Медико-соціальна експертиза при гіпотиреозі

При медико-соціальній експертизі хворих гіпотиреозом необхідно враховувати причину захворювання, стадію і вираженість процесу, ступінь важкості гіпотиреозу, професію хворого, характер і умови праці.

Працездатність хворих визначається станом їх здоров'я на фоні замісної гормональної терапії, а не станом при госпіталізації.

Тимчасова непрацездатність обумовлюється погіршенням загального стану та необхідністю стаціонарного обстеження і лікування. На термін тимчасової непрацездатності впливає характер патологічного процесу і вираженість проявів хвороби.

При ЛЕГКІЙ ФОРМІ ГІПОТИРЕОЗУ лікування можна проводити в амбулаторних умовах без звільнення хворого від роботи. Особи інтелектуальної праці, адміністративно-господарські працівники, як правило, працездатні. У ряді випадків хворим необхідно створити полегшені умови праці за заключенням ЛКК лікувальної установи (звільнення від нічних змін, відряджень та ін.).

При погіршенні загального самопочуття, посиленні явищ астенії, збільшенні набряків, необхідно звільнювати хворого від роботи. Для компенсації захворювання термін тимчасової непрацездатності, як правило, складає не більше 20 днів, при важкій формі - 30-40 днів.

З огляду на хронічний перебіг процесу і схильність до декомпенсації, хворим на гіпотиреоз (навіть при легкій формі) заборонені професії, які пов'язані із значним фізичним або нервово-психічним напруженням, робота в несприятливих метеорологічних умовах, за конвеєром, в гарячих цехах. Хворі не можуть працювати на важких сільськогосподарських роботах та на місцях, які вимагають швидкого перемикання уваги і т.п.

При несприятливому клінічному та трудовому прогнозі, коли заходи з медичної та соціально-трудової реабілітації виявляються безуспішними, хворих направляють на МСЕК.

Хворі на гіпотиреоз повинні направлятись на МСЕК лише в стані компенсації захворювання, а при неможливості її досягнення - після використання всіх можливостей корекції гормонотерапії в стаціонарних чи амбулаторних умовах.

Завдяки широкому спектру тиреоїдних препаратів і удосконалення методів діагностики і група інвалідності при гіпотиреозі встановлюється надзвичайно рідко. І групу визначають при вродженому гіпотиреозі з вираженими розладами психіки (якщо лікування в дитинстві не розпочато своєчасно), при сформованому в дитинстві кретинізмі, у випадку вираженої мікседеми, зі схильністю до розвитку гіпотиреоїдної коми. Ці хворі потребують постійного догляду.

Хворим з ускладненою формою захворювання (важка форма гіпотиреозу), при мікседемі протипоказано будь-який професійний труд, в зв'язку з чим їм визначається II група інвалідності. При гіпотиреозі середньої важкості (значне порушення обміну речовин, зміни з боку серцево-судинної системи і психічної сфери, набряки, стійка гіпер- або гіпотензія) хворі не можуть виконувати роботу зі значним і навіть з помірним фізичним навантаженням, їм протипоказана робота з нервовим перенапруженням, яка потребує швидкої і точної реакції (водій транспортних засобів, станочник, робота на конвеєрі, диспетчер, телефоніст, лікар хірургічного профілю), важка фізична праця та праця пов'язана з переохолодженням, їх переводять на іншу роботу з виключенням факторів, що приводить до втрати кваліфікації. Це є підставою для визначення їм III групи інвалідності.

Вірна оцінка клінічного та трудового прогнозу, своєчасна етіогенетична терапія, звільнення хворих від протипоказаних видів робіт, раціональне працевлаштування і диспансерний нагляд є важливими формами профілактики прогресування захворювання, що сприяє відновленню працездатності хворих.

#### **4. ЗЛОЯКІСНІ НОВОУТВОРЕННЯ ЩИТОВИДНОЇ ЗАЛОЗИ**

В останні роки спостерігається тенденція до збільшення захворюваності на рак щитовидної залози, поряд з цим зменшується смертність від нього, що свідчить про поліпшення діагностики і лікування захворювання. Так, за даними ВООЗ за останні 20 років

кількість хворих на злоякісні пухлини щитовидної залози подвоїлась. Щорічно реєструється пухлин щитовидної залози від 20 до 50 випадків на 1 млн. населення і приблизно 5 смертних випадків на 1 млн. населення. Хвороба часто вражає людей молодого віку, які, хоч би тимчасово, втрачають працездатність, в розквіті творчої діяльності, що має суттєве соціально-економічне значення.

Особливий ріст раку щитовидної залози спостерігаються у людей, які зазнали радіаційного впливу. Факторами, що сприяють виникненню злоякісних новоутворень щитовидної залози також є хронічна важка йодна недостатність, вік (старше 40 років), хронічні тиреоїдити, гіперпластичні процеси в залозі, травми щитовидної залози та інше.

Відповідно до гістологічної класифікації злоякісних пухлин щитовидної залози виділяють наступні форми: епітеліальні пухлини: фолікулярна, папілярна (диференційовані форми), медулярна, анапластична, плоскоклітинна (недиференційовані форми) карцинома; неепітеліальні: фібросаркома; змішані: саркома, злоякісна лімфома, гемангіоендотеліома, тератома.

Рак щитовидної залози частіше всього виникає у жінок у віці 40-50 років, але може бути і в дитячому, юнацькому віці, особливо серед осіб, які зазнали впливу радіації. Серед солітарних вузлів щитовидної залози рак діагностується в 16-33% випадків, а при множинних вузлах - в 13%. Основним клінічним проявом раку є наявність одиночного щільного або щільно-еластичної консистенції вузла, округлої або овальної форми, неболючого, який змішується при ковтанні (при відсутності проростання в навколишні тканини). Папілярний рак відрізняється повільним (роками) перебігом. Більш швидко росте фолікулярний рак. Медулярний рак частіше виникає у осіб похилого і старшого віку, проявляється наявністю вузла м'якої, щільної або кам'янисто-щільної консистенції. Відрізняється від папілярного і фолікулярного раків швидким ростом і в ряді випадків великими розмірами, рано дає метастази лімфогенним і гематогенним шляхом в регіонарні лімфовузли, легені, наднирники, печінку, кістки. У осіб похилого віку також зустрічається анапластичний рак, який проявляється швидким ростом, з проростанням в капсулу щитовидної залози, в сусідні органи і тканини і раннім метастазуванням. Так як одним із передракових станів є вузол в щитовидній залозі, то при наявності якого вузла необхідно виключити рак. Це особливо стосується випадків, коли у хворого аденома (вузол) починає

швидко рости, змінюється (збільшується) її тільність, обмежується рухливість. Ознакою злоякісної пухлини щитовидної залози є збільшення лімфатичних вузлів шиї, поява вузла в іншій долі, що частіше має місце при папілярному раку, коли можливі метастази в лімфовузлах шиї навіть при невеликій раковій пухлині (метастази можуть бути за розміром не більше самої пухлини). Особливістю фолікулярного раку є більш швидке метастазування не лише в лімфатичні вузли шиї, в протилежну долю щитовидної залози, але також в кістки (частіше - в плоскі кістки черепа, таза, хребта, грудину) рідше - лопатку) і в легені.

Найбільш інформативним методом діагностики раку щитовидної залози, визначення його форми має тонкогolgкова аспіраційна пункційна біопсія під контролем ехолокації з наступною цитологією пунктату. Потрібно як мінімум взяти 3 мазки із утворення, а також з прилеглої до нього тканини для вірної оцінки патологічних змін в залозі. Потрібно оцінити всі типи тиреоїдних клітин - А, В і С, провести імунітохімічні реакції пухлинних клітин на антитіла до тиреоглобуліну і кальцістоніну.

Важливе місце в діагностиці раку щитовидної залози має визначення онко-маркерів та сканування з радіоактивним йодом і з <sup>75</sup>селен-метіоніном. Папілярний, медулярний, анапластичний раки визначаються у вигляді "холодних" вузлів, і <sup>131</sup>I не накопичують, фолікулярний рак накопичує <sup>131</sup>I ("теплі" вузол). Але сканування з <sup>131</sup>I не є високо інформативною діагностичною ознакою, так як біля 90% доброякісних вузлів - "холодні", а 9,4-11,5% "гарячих" вузлів - рак щитовидної залози, сканування з <sup>131</sup>I частіше використовується в післяопераційному періоді для виявлення "тиреоїдних залишків", рецидивів, метастазів диференційованих раків щитовидної залози. Діагностичне значення має сканування з туморотропними препаратами <sup>67</sup>Ga, <sup>75</sup>Se-метіонін, <sup>83</sup>Rb, які активно накопичуються "холодним" раковим вузлом. Для діагностики папілярного раку щитовидної залози визначають тиреотропний гормон, медулярного раку - кальцитонін, рівні яких підвищуються. При ультразвуковому дослідженні рак щитовидної залози визначається в вигляді вузла округлої або неправильної форми. Абсолютно патогномонічних ознак малигнізації вузлів щитовидної залози при ультразвуковому дослідженні немає, але при зниженні ехогенності, неоднорідності структури, розмитих межах, відсутності капсули, кальцифікатах без акустичної тіні,

невеликих солідних включеннях в рідинних утвореннях (діаметр 1 см і більше) повинна бути підозра на рак щитовидної залози.

Міжнародний комітет по клінічній класифікації на основі фізикального огляду і методів візуалізації виділив наступні стадії раку щитовидної залози по оцінці поширеності пухлини (T), ураження регіонарних лімфовузлів (N) і наявності віддалених метастазів (M).

T - первинна пухлина

Tx - недостатньо даних для оцінки первинної пухлини

To - первинна пухлина не визначається

T1 - пухлина до 1 см в найбільшому вимірі, обмежена тканиною щитовидної залози.

T2 - пухлина до 4 см в найбільшому вимірі, обмежена тканиною щитовидної залози

T3 - пухлина більше 4 см в найбільшому вимірі, обмежена тканиною щитовидної залози

T4 - пухлина: любого розміру, поширюється за межі капсули щитовидної залози.

Примітка: всі категорії можуть

ділитися:

а) солітарна пухлина;

б) багатофокусна пухлина (класифікація по найбільшому вузлу).

N - регіонарні лімфатичні вузли

Nx - недостатньо даних для оцінки регіонарних лімфатичних вузлів

No - ознаки метастатичного ураження регіонарних лімфатичних вузлів відсутні

N1 - є ураження регіонарних лімфатичних вузлів метастазами

N1a - уражені шийні лімфатичні вузли на стороні ураження

N1b - уражені шийні лімфатичні вузли з обох сторін, середні або на протилежній стороні, медіастинальні

M - віддалені метастази

Mx - недостатньо даних для визначення віддалених метастазів

Mo - ознаки віддалених метастазів відсутні

M1 - є віддаленні метастази.

Категорія M1 може бути доповнена в залежності від локалізації метастазів наступними символами:

Легені - PUL,

Кістки - OSS,

Кістковий мозок - MAR,

Печера - PLE,

Печінка - HEP,

Головний мозок - BRA,

Лімфовузли - LGM,

Очеревина - PER,

Шкіра - SKI,

Інші - OTH

В практиці МСЕК використовується клінічна класифікація раку щитовидної залози, яка передбачає чотири стадії розвитку процесу і враховує розміри первинної пухлини, наявність або відсутність метастазів в регіонарних лімфатичних вузлах і віддалених органах.

### Папілярний або фолікулярний рак

до 45 років

До 45 років і старші

Стадія 1 будь-яка Т будь-яка N Мо

T1 No Mo

Стадія 2 будь-яка Т будь-яка N M1

T2 No Mo

Стадія 3

T3 No Mo

Стадія 4

T4 No Mo

будь-яка Т Ni Мо

будь-яка Т будь-яка N Мо

### Медулярний рак

Стадія 1 T1 No

Мо

Стадія 2 T2 No Mo

T3 No Mo

T4 No Mo

Стадія 3 будь-яка Т N1 Мо

Стадія 4 будь-яка Т будь-яка N M1

### Недиференційований рак

Стадія 4 будь-яка Т будь-яка N будь-яка М (всі випадки раку відносяться до 4 стадії).

У хворих, які перенесли радикальну операцію в зв'язку з раком щитовидної залози, починати формулювання діагнозу зі слова "рак" не потрібно, так як пухлина видалена. На перше місце в діагнозі вноситься захворювання, яке є основною причиною порушення працездатності. Вказується, назва і дата операції, гістологічна структура пухлини, функція щитовидної залози, відсутність або наявність рецидиву і метастазів, ускладнення і наслідки лікування, діагноз супутніх захворювань. Наприклад: "Стан після тиреоїдектомії у зв'язку з папілярним раком II ст. в 1997 р. Еутиреоз. Даних за рецидив і метастази немає". "Післяопераційний гіпотиреоз (тиреоїдектомія в 1996 р. у зв'язку з папілярним раком I ст.)

середньої важкості. Даних за рецидив і метастази немає."

#### 4.1. Критерії визначення ступеню втрати життєдіяльності

I група інвалідності визначається хворим з інкурабельними формами раку щитовидної залози, які потребують стороннього догляду;

II група інвалідності призначається

- хворим з неоперабельними формами раку щитовидної залози, які не потребують стороннього догляду;

- хворим III стадії;

- хворим I-II стадії на 1-3 роки у випадку виконання важкої фізичної роботи або при наявності післяопераційних ускладнень;

III група інвалідності показана хворим I-II стадії при відсутності рецидиву захворювання, регіонарних і віддалених метастазів, а також проявів гіпотиреозу, які потребують в зміни умов праці, що приводить до зниження кваліфікації або значного обсягу виробничої діяльності.

При наявності у хворого післяопераційного гіпотиреозу для вирішення питань медико-соціальної експертизи необхідно керуватись критеріями визначення групи інвалідності при гіпотиреозі.

#### 4.2. Рекомендації по раціональному працевлаштуванню

Для визначення клінічного і трудового прогнозів важливе значення має термін, який пройшов з моменту операції. Відомо, що приблизно до 85% метастазів виявляються на протязі перших трьох-п'яти років після радикальної операції. Тому через 1-3 роки після радикального лікування хворі з I-III стадіями можуть бути визнані обмежено працездатними, а ще через 1-2 роки - працездатними при наявності сприятливого соціального фактора - характеру і умов праці.

Важка фізична праця знижує загальний опір організму різним несприятливим факторам і значно підвищує вимоги до організму в цілому і щитовидної залози зокрема.

Тому для осіб, радикально прооперованих у зв'язку з раком щитовидної залози, потрібно вважати протипоказаною роботу зі значним фізичним навантаженням. Проте хворі можуть виконувати роботу з меншою вираженістю фізичного і нервово-психологічного навантаження по закінченню терміну спостереження і при



клінічному благополуччі хворих.

Якщо після клінічного одужання переведення хворих на показану роботу супроводжується зниженням кваліфікації, їм визначають III групу інвалідності на період раціонального працевлаштування або на період набуття нової професії.

Багато хворих знаходять в суспільно-корисній праці вихід із складної психологічної ситуації. Для таких хворих посильна праця є лікувальним фактором, тому їх потрібно визнати обмежено працездатними (з неповним робочим днем).

Таким чином, без участі в суспільно-корисній праці, без вироблення втрачених і суттєво послаблених соціальних зв'язків не може бути реабілітації. Коло професій, які показані хворим після радикального лікування раку щитовидної залози, достатньо широке. Вони можуть виконувати всі види розумової праці, якщо таку виконували до операції, а також Фізичну працю з незначним Фізичним навантаженням. Трудову реабілітацію хворих з наслідками онкологічних захворювань потрібно проводити не лише інвалідам III, але і II групи внаслідок онкологічного захворювання, так як і вони можуть виконувати працю в спеціально створених умовах, наприклад вдома.

## 5. ХРОНІЧНА НЕДОСТАТНІСТЬ КОРИ НАДНИРИКІВ

Патологія кори наднирників займає значне місце в структурі хвороб ендокринної системи, відрізняється важкістю перебігу, є причиною ранньої інвалідності та смертності.

До цього часу не відпрацьовані об'єктивні критерії ступеня оцінки компенсації порушених обмінних процесів, особливо працездатності хворих з хронічною недостатністю кори наднирників.

Медико-соціальна експертиза хворих на хронічну недостатність кори наднирників базується на оцінці клінічних, професійно-трудових, психологічних та соціальних даних, при цьому свідчення про характер та ступінь наявних функціональних порушень грають важливу роль при визначенні працездатності хворих і тісно пов'язані з питаннями їх трудового прогнозу.

Не дивлячись на широке впровадження в практику медичних закладів сучасних методів діагностики, лікарі МСЕК та ЛКК ще нерідко допускають помилкові клініко-експертні рішення, головною причиною яких є недооцінка функціональних порушень зі сторони

серцево-судинної системи. Останні займають одне із головних місць у клініці хвороби Аддісона. ця обставина диктує необхідність пошуку найбільш інформативних функціональних методів діагностики, впровадження яких у практику підвищить якість експертних рішень та винесених рекомендацій МСЕК по працездатуванню цього контингенту хворих.

### **5.1. Клінічні форми та діагностика хронічної недостатності кори наднирників**

Хронічна недостатність кори наднирників - це ураження кори наднирників внаслідок деструктивних процесів різного походження (первинний гіпокортицизм), недостатньої секреції гормонів гіпоталамуса та гіпофіза, які стимулюють функцію кори наднирників - кортиколіберину та кортикотропіну (третинний або вторинний гіпокортицизм).

На теперішній час основною причиною хронічної недостатності кори наднирників є ауто-мунна деструкція їх (80-85%) та туберкульозне враження наднирників (5-10%). Менше ніж у 10% хворих причиною хвороби є інші патологічні проноси: аденолейкодистрофія, метастази раку, особливо раку бронхів та молочної залози, легенів, меланоми, амілоїдоз, гемохроматоз, різні інфекційні та грибкові ураження, ВІЛ-асоційований комплекс, вроджена гіпоплазія наднирників та рефрактерність кори наднирників до АКТГ. Хвороба частіше вражає людей середнього та зрілого віку, рідко зустрічається у дітей. Основні клінічні прояви хвороби зв'язані з пониженою секрецією гормоном наднирників кортикостероїдів, в першу чергу кортизолу, в меншій мірі - альдостерону та андрогенів.

Для хронічної недостатності кори наднирників характерні ряд клінічних симптомокомплексів.

1. Астено-адинамічний симптомокомплекс: значна астения та адинамія, різке зниження фізичної активності, м'язова слабкість. У важких випадках хворі не можуть встати з ліжка, вмитися.

2. Шкірно-пігментний симптомокомплекс: різного ступеню пігментації шкіри з типового скалат зацією в місцях тертя одягу, обличчі, в дрібних суглобах кістей рук, ліктьових суглобах, на слизових оболонках.

3. Серцево-судинний симптомокомплекс: значна артеріальна

гіпотензія, яка посилюється в ортостатичному положенні, серцебиття, задуха при Фізичному навантаженні, значні зміни центральної та периферичної гемодинаміки.

4. Шлунково-кишковий симптомокомплекс: анорексія, нудота, черідко блювота, біль в животі, порушення моторної, секреторної функції шлунка, різке зниження секреторної кислотоутворюючої функції шлунка.

5. Психоневрологічний симптомокомплекс: швидка психічна втома, підвищена дратівливість, зниження пам'яті, негативізм та ін.

6. Симптомокомплекс статевих зрушень: зниження потенції та лібідо, дисменорея, олігоменорея, аменорея, зменшення проявів вторинних статевих ознак.

Крім цього, виділяють такий важливий симптом хронічної недостатності кори наднирників, як зниження маси тіла, а також симптомокомплекс гормональних, електrolітних та інших сумнівних порушень, із них найбільш характерними є зниження добової екскреції 17-ОКС та 17-КС з сечею, зменшення вміст кортизолу в крові, зниження або відсутність наявних та особливо потенційних резервів кори наднирників, гіпонатріємія, гіпохлоремія, гіперкаліємія, підвищення толерантності до глюкози та чутливості до інсуліну.

У діагностиці хронічної недостатності кори наднирників найбільше значення мають перші чотири симптомокомплекси, особливо астено-динамічний та серцево-судинний, які є головними при безпігментних формах хвороби.

В залежності від переваги тих чи інших симптомів клінічне виділяють наступні форми хвороби Аддісона: меланодермічну, іпотензивну (колаптоїдну), динамічну (міастенічну), шлунково-кишкову, змішану (класичну) та безпігментну.

## **5.2. Критерії визначення ступеню втрати життєдіяльності хворих на хронічну недостатність кори наднирників**

Для оцінки праездатності хворих на Аддісонову хворобу дуже важливо враховувати ступінь важкості хвороби. В залежності від клінічного перебігу, даних лабораторних досліджень виділяють три форми хвороби: легку, середню та важку.

При легкій формі хвороби частіше всього пред'являють скарги на підвищену втому в другій половині дня, інколи на відчуття важкості

в епігастральній області, зниження апетиту та маси тіла до 20%. У деяких хворих відмічається локальна або нерідко дифузна, з локальним посиленням, гіперпігментація шкіри. Артеріальний тиск в горизонтальному положенні може бути нормальним або дещо зниженим, характерна ортостатична гіпотензія. Добова екскреція з сечею 17-КС та 17-ОКС, кортизол крові, рівень натрію, калію, хлоридів крові та сечі на нижній межі норми. Толерантність до вуглеводів не порушена або підвищена. Одноденне та триденне навантаження кортикотропіном (проби Зака та Лабхарта), за допомогою яких оцінюють наявні та потенційні резерви кори наднирників, при первинному гіпокортицизмі дещо знижені. Компенсація хвороби досягається призначенням дієти (з добавкою кухонної солі до 10-15 г на добу) та аскорбінової кислоти по 0,3 тричі на день. Деколи необхідні невеликі дози преднізолону (до 5-10 мг на добу). Хворим протипоказана праця в умовах високих температур, наявності токсичних речовин, праця в гарячих цехах підприємств гірничої, кольорової металургії, хімічної промисловості, під землею, в нічні зміни зв'язані з роз'їздами, з несприятливими метеорологічними умовами. Всі ці фактори, не дивлячись на замісну терапію, можуть привести до зриву компенсаційних механізмів, погіршити перебіг хвороби.

Для збереження стану компенсації необхідні деякі обмеження в трудовій діяльності, які визначаються ЛКК (праця тільки в денні зміни, нормований робочий день, відсутність відряджень і додаткових навантажень).

При середній важкості хворі пред'являють скарги на виражену загальну слабкість, швидко втому, головокружіння при вставанні з ліжка, деколи біль в попереку, кінцівках, головний біль, поганий сон, зниження маси тіла до 30%. Апетит знижений, періодично турбує нудота, нестійке випорожнення кишечника. При об'єктивному обстеженні відмічається гіперпігментація шкіри, особливо обличчя, кистів рук, в місцях тертя одягу, в області геніталій, сосків молочних залоз та слизовій рота. Пігментація частіше буває дифузною, інколи з плямами вітіліго. Тони серця послаблені. Артеріальний тиск понижений: систолічний 100-110, діастолічний - 60-70 мм рт.ст. Має місце ортостатична гіпотензія (симптом Шелдона позитивний). Кортизол та альдостерон крові знижені, добова екскреція 17-КС та 17-ОКС з сечею понижені, толерантність до вуглеводів підвищена, цукор крові натщесерце

близький до нижньої межі норми, нерідко виникають гіпоглікемії. Відмічається також зниження натрію та збільшення калію в плазмі крові. Проби Зака та Лабхарта позитивні (наявні та потенційні резерви кори наднирників знижені). Компенсація при даній формі хвороби настає при постійному призначенні замісної гормональної терапії - глюкокортикоїдів (15-20 мг преднізолону на добу), а в деяких випадках додатково мінералокортикоїдів.

В цю групу входять хворі зі зниженими функціональними резервами серцево-судинної системи: їм протипоказані роботи зі значним фізичним навантаженням: підземні, в гарячих цехах, розв'язувально-навантажувальні, будівельно-монтажні, шляхово-будівельно-ремонтні, варійні та інші. Таким хворим необхідний перехід на іншу роботу з легшими умовами праці, що знижає їх кваліфікацію, їм встановлюється III група інвалідності. Адміністративно-господарські працівники та особи інтелектуальної праці при відсутності супутньої патології, довгий час зберігають працездатність і можуть виконувати помірну фізичну працю.

Хворі з важкою формою хвороби пред'являють такі ж скарги, що і попередня група, але вони носять більш виражений та стійкий характер. Відмічається значна адинамія, приступи різкої втоми, головокружіння, інколи запаморочення, в анамнезі - аддисонічні кризи. Звертає увагу виражене зниження маси тіла (більше 30 %). При об'єктивному обстеженні відмічається значна гіперпігментація шкіри. Тони серця різко ослаблені. Артеріальний тиск знижений: систолічний 80-90, діастолічний 50-60 мм. рт. ст. Кортизол та альдостерон крові знижені. Відмічається гіпонатріємія, гіпекаліємія, зниження хлоридів крові та сечі. Добова екскреція 17-ОКС та 17-КС з сечею різко знижена. Проби Зака та Лабхарта негативні. Рівень цукру в крові натщесерце знижений. На цьому фоні періодично відмічаються гіпоглікемічні стани. Цукрова крива плоска. Самопочуття хворих покращується лише при достатньому введенні глюко- та мінералокортикоїдів (до 30 мг преднізолону на добу, ДОКСА - по 5-10 мг щоденно). Працездатність більшості хворих - робітників промислових підприємств та сільського господарства значно знижена. В зв'язку з тим, що працездатність цих хворих знижена в кло доступних професій при працевлаштуванні різко обмежено, а зміна умов праці чи професій приводить до зниження кваліфікації, їм встановлюється III група інвалідності. Якщо ж важкість функціональних порушень та присутність інших супутніх

хвороб не дають можливості для регулярної професійної діяльності, хворим необхідно встановити II групу інвалідності. Хворим можна рекомендувати надомну працю.

Таким чином, експертне заключення про стан працездатності хворих на хронічну надниркову недостатність повинно базуватися на комплексному загальноклінічному обстеженні з використанням лабораторно-інструментальних методів досліджень, включаючи гормони крові, рівень 17-КС і 17-ОКС сечі, функціональні проби для вивчення функціональних резервів кори наднирників, електролітний обмін, тест толерантності до глюкози, що дозволяє більш вірно оцінити працездатність та намітити в кожному конкретному випадку індивідуальні шляхи проведення заходів по соціально-трудовій та медичній реабілітації.

## 6. РЕАБІЛІТАЦІЯ ХВОРИХ З ЕНДОКРИННОЮ ПАТОЛОГІЄЮ

Однією із основних медико-соціальних проблем, які привертають до себе увагу не лише ендокриолога, але й інших спеціалістів, що лікують хворого, - психологів, псих.атрів, соціологів, педагогів, економістів - є реабілітація хворих.

Процес реабілітації хворого включає в себе розробку і здійснення для кожного хворого програми адаптації його до нормальних соціально-побутових і фізіологічних умов життя. Відпрацьовування такої програми залежить від статі, віку хворого, професії, побутових і виробничих умов, тривалості захворювання і способу лікування, наявності ускладнень, психоневрологічної стабільності та інших факторів.

Першим етапом реабілітації є раннє виявлення і якісне лікування захворювання. Причому, вже на цьому етапі здійснюється психологічна підготовка хворого, яка включає настанови на працю, взаємовідносини в побуті і на роботі, необхідність перекваліфікації в залежності від стану здоров'я.

Другий етап - соціальна реабілітація, метою якої є навчання хворих поведінці на виробництві, у суспільстві, в сім'ї, розвиток основних навичок самообслуговування і самоконтролю, і корекції лікування.

Третій етап - професійно-виробничий, проводиться підготовка хворого до трудової діяльності, завершується працевлаштуванням хворого.

Таким чином, реабілітація - це система державних, соціально-економічних, медичних, професійних, педагогічних, психологічних та інших заходів, які направлені на попередження патологічних процесів, що призводять до тимчасової або стійкої втрати працездатності, ефективного та раннього повернення хворих та інвалідів (дітей та дорослих) у суспільство і до суспільно-корисної праці.

## РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

1. Ефимов А. С., Олейник В. А., Скробонская Н. А., Черкасов И. А., Маримьян Л. С., Зелинский Б. А. Реабилитация и трудовой прогноз у больных сахарным диабетом, диффузно-токсическим зобом и гипотиреозом: Методические рекомендации. - к.: 1990.- 14 с.

2. Маримьян Л.С. Социально-профессиональная реабилитация и врачебно-трудовая экспертиза больных сахарным диабетом: методические рекомендации. - Харьков: 1981.- 22 с.

3. Руководство по врачебно-трудовой экспертизе. Т2/ Под ред. Ю. Д. Арбатской. - М.: Медицина, 1961. - 560 с.

4. Сигал А.Э. Трудоспособность при заболеваниях внутренних органов. - Ташкент: Медицина, 1960. - 115 с.

5. Статченко Н. А., Алисова Ю.М., Лавров А. А., Врачебно-трудовая экспертиза. - М.: Медицина, 1960. - 225 с.

6. Сулеева Л. К., Башмаков А.Ф., Дементьева А. Н. и др. Врачебно-трудовая экспертиза при заболеваниях внутренних органов. - К: Здоров'я, 1976. - 207 с.

7. Трангейзер В. А., Васюкова Е.А., Зефирова Г. С. и др. Врачебно-трудовая экспертиза и показания к рациональному трудовому устройству больных и инвалидов, страдающих сахарным диабетом: Методические рекомендации для врачей ВТЭК. - М.: 1984. - 23 с.

8. Руководство по клинической эндокринологии / Под ред. Н.Т.Старковой. - СПб.: Питер, 1996. - 544 с.

9. Справочник по клинической эндокринологии / Е. А. Холодова, Т.В.Мохорт, Л.С.Гиткина и др.; Науч. ред. Е. А. Холодова. - Мн.: Беларусь, 1996. - 510 с.



1. Цукровий діабет .....	4
1.1. Критерії визначення ступеню втрати життєдіяльності хворих на цукровий діабет .....	17
1.2. Рекомендації МСЕК по раціональному працевлаштуванню хворих на цукровий діабет .....	18
2. Токсичний зоб.....	19
2.1. Критерії оцінки ступеню втрати життєдіяльності хворих, які хворіють на токсичний зоб.....	26
3. Гіпотиреоз .....	28
3.1. Медико-соціальна експертиза при гіпотиреозі.....	35
4. Зл'якісні новоутворення щитовидної залози.....	36
4.1 Критерії визначення ступеню втрати життєдіяльності.....	41
4.2. Рекомендації по раціональному працевлаштуванню.....	41
5. Хронічна недостатність кори наднирників.....	42
5.1. Клінічні форми та діагностика хронічної недостатності кори наднирників.....	43
5.2. Критерії визначення ступеню втрати життєдіяльності хворих на хронічну недостатність кори наднирників .....	44
6. Реабілітація хворих з ендокринною патологією .....	47
Рекомендована література .....	49