

Міністерство охорони здоров'я України
Вінницький національний медичний університет
ім. М.І. Пирогова
Науково-дослідний інститут реабілітації інвалідів

Медико-соціальна експертиза та реабілітація хворих з ендокринною патологією



**Вернигородський В.С., Власенко М.В., Вернигородська М.В.,
Фетісова Н.М., Паламарчук А.В., Фіщук О.О.**

**Медико-соціальна експертиза та
реабілітація хворих з ендокринною
патологією**

Посібник

Вінниця 2017

УДК 616.43/47:615.8
ББК 54.15
М 42

Колектив авторів:

Вернигородський В.С., Власенко М.В., Вернигородська М.В.,
Фетісова Н.М., Паламарчук А.В., Фіщук О.О.

Рецензент: член-кореспондент НАМН України, зав. кафедрою
діабетології НМАПО ім. П. Л. Шупика, д.м.н., професор
Б.М. Маньковський

М 42 Медико-соціальна експертиза та реабілітація хворих з ендокринною
патологією: Посібник. – Вінниця: ФОП Рогальська І.О., 2017. – 124 с.

ISBN 978-617-7556-14-4

У посібнику представлені основні підходи до медико-соціальної експертизи та поетапної реабілітації хворих з ендокринологічними захворюваннями в залежності від ступеню важкості та функціонального стану. Викладені показання для направлення хворих на медико-соціальну експертну комісію, критерії визначення працездатності хворих, групи інвалідності, питання працевлаштування.

Посібник призначений для ендокринологів, терапевтів, хірургів, окулістів, лікарів-реабітологів, лікарів медико-соціальних експертних комісій.

ISBN 978-617-7556-14-4

© Вернигородський В.С., Власенко М.В.,
Вернигородська М.В., Фетісова Н.М.,
Паламарчук А.В., Фіщук О.О.

ЗМІСТ

	Стор.
Перелік умовних скорочень	5
Вступ.....	7
Розділ 1. Критерії визначення втрати життєдіяльності та групи інвалідності хворих на ендокринну патологію (загальні питання)....	10
Розділ 2. Медико-соціальна експертиза при цукровому діабеті.....	18
2.1. Критерії ступеня важкості цукрового діабету та визначення ступеня втрати життєдіяльності.....	20
2.2. Визначення реабілітаційного потенціалу у хворих на цукровий діабет.....	27
2.3. Класифікація та методи діагностики хронічних ускладнень у хворих на цукровий діабет.....	31
2.4. Індивідуальна програма реабілітації хворих на цукровий діабет з легкою формою.....	40
2.5. Індивідуальна програма реабілітації хворих на цукровий діабет середньої важкості.....	43
2.6. Індивідуальна програма реабілітації хворих на цукровий діабет з важкою формою.....	51
2.7. Амбулаторно-поліклінічний етап реабілітації хворих на цукровий діабет.....	58
Розділ 3. Медико-соціальна експертиза при гіпотиреозі.....	62
Розділ 4. Медико-соціальна експертиза при дифузному токсичному зобі.....	78
Розділ 5. Медико-соціальна експертиза хворих на гіпогонадізм.....	90
Розділ 6. Медико-соціальна експертиза хворих на гіпофізарний нанізм.....	93
Розділ 7. Медико-соціальна експертиза хворих на синдром Шерешевського-Тернера.....	95
Розділ 8. Медико-соціальна експертиза хворих на ожиріння.....	98
Розділ 9. Медико-соціальна експертиза хворих на адрено-генітальний синдром.....	107
Розділ 10. Медико-соціальна експертиза хворих на акромегалію.....	111
Висновки.....	116
Список літератури.....	119

Перелік умовних скорочень

17-КС, 17-ОКС – 17-кетостероїди, 17-оксикетостероїди
АГС – адрено-генітальний синдром
АКТГ – адренокортикотропний гормон
АП – адаптаційний потенціал
АПФ – ангіотензин-перетворюючий фермент
АТ – артеріальний тиск
ГГ – гіпогонадізм
ГН – гіпофізарний нанізм
ДАТ – діастолічний артеріальний тиск
ДПП-IV – дипептилпептидаза-IV
ДТЗ – дифузний токсичний зоб
ЕЕГ – електроенцефалографія
ЕКГ – електрокардіограма
Ехо КГ – ехокардіограма
ІПП-1 – інгібітори протонної помпи-1
ІПР – індивідуальна програма реабілітації
ІФЗ – індекс функціональних змін
ІХС – ішемічна хвороба серця
ЛГ – лютеїнізуючий гормон
ЛКК – лікарсько-консультативні комісії
ЛПЗ – лікувально-профілактичні заклади
МРТ – магнітно-резонансна томографія
МСЕК – медико-соціальні експертні комісії
НЗКТТ-2 – натрій-залежний котранспортер глюкози 2 типу
О. – ожиріння
РЕГ – реонцефалографія
РП – реабілітаційний потенціал
РФ – рівень функціонування

САТ – систолічний артеріальний тиск
СН – серцева недостатність
СТГ – соматотропний гормон
СтН – ступінь напруги
СШТ – синдром Шерешевського-Тернера
Т₃ – трийодтиронін
Т₄ – тироксин
ТТГ – тиреотропні гормони
УЗД – ультразвукова діагностика
ФК – функціональний клас
ФР – функціональний резерв
ФСГ – фолікулостимулюючий гормон
ХГ – хоріонічний гонадотропін
ХНН – хронічна ниркова недостатність
ХО – хлібна одиниця
ЦД – цукровий діабет
ЦНС – центральна нервова система
ЧСС – частота серцевих скорочень
ЩЗ – щитовидна залоза
ЯМР – ядерно-магнітний резонанс

ВСТУП

Патологія ендокринної системи посідає одне з провідних місць у структурі загальної захворюваності населення. В Україні відзначається зростання числа хворих з різними ендокринопатіями. У структурі ендокринних захворювань основне місце належить патології щитоподібної залози та цукровому діабету, які переважно мають хронічний перебіг і призводять до стійкої втрати працездатності та інвалідності, особливо у осіб молодого та середнього віку, що має важливе медико-соціальне значення. Тому однією з найбільш актуальних проблем, направлених на оптимізацію медико-експертної допомоги населенню, є реабілітація інвалідів. Питання реабілітації хворих та інвалідів залишаються актуальними як у всьому світі, так і в Україні.

Якщо проаналізувати динаміку інвалідності внаслідок ендокринних захворювань, то вона також неухильно зростає. В першу чергу це стосується цукрового діабету та його серцево-судинних ускладнень, що є головною причиною інвалідності і смертності хворих. Не менш важливою медичною та соціальною проблемою на сьогоднішній день є патологія щитоподібної залози та гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової системи, які також призводять до стійкої втрати життєдіяльності у осіб працездатного віку і характеризуються низькими показниками реабілітації.

Виходячи з вищесказаного, надзвичайно важливим стало прийняття Закону України «Про реабілітацію інвалідів в Україні» від 6.10.2005 року та Державної програми «Цукровий діабет» від 21 травня 1999 року, що містять комплекс організаційних, медичних, соціальних, наукових заходів, направлених на значне покращення допомоги хворим, зниження частоти розвитку гострих та хронічних ускладнень, зниження рівня інвалідності, збільшення тривалості життя хворих при поліпшенні його якості, а також спільний наказ МОЗ та АМН України від 28.03.2006 р. за №175/23 «Про удосконалення організації надання ендокринологічної допомоги населенню

України» – з метою координації організаційно-методичної, науково-практичної та лікувально-консультативної роботи в закладах охорони здоров'я ендокринного профілю.

У цьому напрямку одним із важливих моментів повинна бути комплексна програма реабілітації хворих з ендокринною патологією.

Реабілітація інвалідів – це система медичних, психологічних, педагогічних, професійних, соціально-економічних заходів, спрямованих на усунення чи можливо більш повну компенсацію обмежень життєдіяльності, що викликані порушенням здоров'я зі стійкими розладами функцій організму. Основні завдання реабілітації в медицині полягають у тому, щоб зробити хворого чи інваліда спроможним до життя у суспільстві, створити відповідні передумови для залучення його до праці, виходячи з того, що праця є не лише необхідною соціальною умовою повноцінного існування людини, але й вирішальним фактором одужання.

Разом з тим, не дивлячись на широке впровадження в практику медичних закладів сучасних методів діагностики, лікарі МСЕК та ЛКК ще нерідко допускають помилкові клініко-експертні рішення, тому що практично відсутні чіткі рекомендації по медико-соціальній експертизі ендокринних захворювань, які відповідають сучасним вимогам.

Безумовно, первинна та вторинна профілактика ендокринних захворювань залежить не лише від якості лікування хворих, але також і від своєчасної медичної і соціальної реабілітації хворих, оцінки їх працездатності, переведенні, за необхідності, на інвалідність з метою забезпечення умов для подальшого лікування і профілактики прогресування ускладнень.

Проте питанням медико-соціальної експертизи та реабілітації хворих та інвалідів з ендокринопатіями приділяється недостатньо уваги. На сьогоднішній день до кінця не вивчені причини та фактори, що сприяють формуванню контингенту інвалідів внаслідок ендокринних захворювань, не розроблені індивідуальні програми медичної, соціальної та професійної

реабілітації хворих та інвалідів з цією патологією. Існує потреба у розробці та удосконаленні критеріїв медико-соціальної експертизи з урахуванням нових методологічних підходів та новітніх діагностичних методів, стандартів реабілітаційних програм, в удосконаленні критеріїв ефективності реабілітаційних заходів для хворих та інвалідів з ендокринними захворюваннями з урахуванням їх індивідуальних особливостей.

Враховуючи власний досвід, сучасні наукові розробки багатьох вітчизняних та зарубіжних досліджень, авторами наведені сучасні погляди на впровадження медико-соціальної експертизи та медичних реабілітаційних програм, зокрема, при ендокринних захворюваннях, психологічні аспекти реабілітації, особливості соціально-правової допомоги.

Посібник розрахований як на лікарів МСЕК, так і на ендокринологів, терапевтів, сімейних лікарів.

Розділ 1

КРИТЕРІЇ ВИЗНАЧЕННЯ ВТРАТИ ЖИТТЄДІЯЛЬНОСТІ ТА ГРУПИ ІНВАЛІДНОСТІ ХВОРИХ НА ЕНДОКРИННУ ПАТОЛОГІЮ (Загальні питання)

Під *життєдіяльністю* слід розуміти сукупність усіх видів діяльності людини. Її порушення у конкретних осіб проявляється у повній чи частковій втраті здатності до пересування, спілкування, навчання, адекватного сприймання навколишнього світу, орієнтації, контролю за своєю поведінкою, самообслуговування, повноцінної трудової діяльності та інших розладах.

Здатність до пересування – можливість ефективно пересуватися у своєму оточенні (ходити, бігати, долати перепони, користуватися особистим та громадським транспортом).

Параметри оцінки – характер ходьби, темп пересування, відстань, яку долає хворий, здатність самостійно користуватись транспортом, потреба у допомозі інших осіб при пересуванні.

Здатність до самообслуговування – можливість ефективно виконувати соціально-побутові функції і задовольняти потреби без допомоги інших осіб.

Параметри оцінки – інтервал часу, через який виникає потреба в допомозі: епізодична допомога (рідше одного разу на місяць), регулярна (декілька разів на місяць), постійна допомога (декілька разів на тиждень – регульована або декілька разів на день – нерегульована допомога).

Здатність до навчання – можливість сприймати, засвоювати та накопичувати знання, формувати навички і уміння (побутові, культурні, професійні та інші) у цілеспрямованому процесі навчання. Можливість професійного навчання – здатність до оволодіння теоретичними знаннями і практичними навичками та уміннями конкретної професії.

Параметри оцінки – можливість навчатися у звичайних або спеціально створених умовах (спеціальний навчальний заклад або група, навчання в домашніх умовах тощо); обсяг програми, строки і режим навчання; можливість освоєння професій різного кваліфікаційного рівня або тільки окремих видів робіт; необхідність використання спеціальних засобів із залученням допомоги інших (крім викладача) осіб.

Здатність до трудової діяльності – сукупність фізичних та духовних можливостей людини, яка визначається станом здоров'я, що дозволяє їй

займатися різного виду трудовою діяльністю. Професійна працездатність – здатність людини якісно виконувати роботу, яка передбачена конкретною професією та дозволяє реалізувати трудову зайнятість у певній сфері виробництва відповідно до вимог, змісту і обсягу виробничого навантаження, встановленого режиму роботи і умов виробничого середовища.

Параметри оцінки – збереження або втрата професійної здатності, можливість трудової діяльності за іншою професією, яка за кваліфікацією дорівнює попередній, оцінка допустимого обсягу роботи у своїй професії, можливість трудової зайнятості в звичайних або спеціально створених умовах.

Ступінь обмеження життєдіяльності – величина відхилення від норми діяльності людини. Ступінь обмеження життєдіяльності характеризується одним або поєднанням декількох зазначених найважливіших його критеріїв. Виділяють три ступені обмеження життєдіяльності: помірно виражене, виражене, значне.

Відповідно до Міжнародної номенклатури порушень, обмежень життєдіяльності і соціальної недостатності, рухові порушення викликають зниження здатності до пересування, самообслуговування (догляду за собою), виконання повсякденних побутових задач, участі в трудовій діяльності. Мовні порушення обмежують спілкування. Усі категорії життєдіяльності тісно пов'язані між собою, зниження однієї здатності прямо або побічно веде до зниження іншої. Категорії життєдіяльності – володіти тілом для виконання побутових задач, діяти руками – доповнюють категорію самообслуговування (догляду за собою). Розглянемо кожен з категорій окремо.

Кількісна характеристика здатності до пересування

Пересування – здатність ефективно пересуватися у своєму оточенні (ходити, бігати, переборювати перешкоди, користуватися особистим і громадським транспортом і т.д.). Обмеження пересування може бути компенсоване за рахунок використання допоміжних технічних засобів (включаючи транспорт), що поліпшують пересування і мобільність.

Здатність до пересування визначається станом та інтегративною діяльністю багатьох органів і систем: кістково-м'язово-суглобової, нервової, кардіо-респіраторної, станом зору, слуху, вестибулярного апарату тощо. У першу чергу, порушення пересування виникають при захворюваннях опорно-рухового апарату і систем його життєзабезпечення (нервової, кровообігу),

ураження яких позначається на здатності до пересування, тоді як інші критерії життєдіяльності, у тому числі і працездатність, можуть бути ще не порушені.

Для оцінки ступеня порушення здатності до пересування використовуються наступні параметри та функціональний клас (ФК):

- відстань, на яку хворий пересувається;
- темп пересування і характер ходи (нормальна, змінена);
- необхідність використання медико-технічних засобів для компенсації порушень пересування;
- необхідність сторонньої допомоги при пересуванні;

ФК-0 – пересування без обмежень;

ФК-1 – легке обмеження пересування – збереження можливості пересування на великі (не обмежені) відстані при деякому уповільненні темпу ходьби, невеликій зміні ходи, без необхідності використання допоміжних засобів.

ФК-2 – помірне обмеження пересування – обмеження відстані пересування районом проживання (до 1,5-2 км), повільний темп ходьби, явна зміна ходи, необхідність використання простих допоміжних засобів.

ФК-3 – значне обмеження пересування – пересування тільки в межах найближчого сусідства (до 0,5 км), різка зміна ходи, ритму і темпу ходьби, необхідність використання більш складних допоміжних засобів пересування (милиці, ходунки) або крісла-коляски. Громадським транспортом без сприяння сторонніх осіб користуватися неможливо, використання особистого транспорту утруднене і не завжди можливо.

ФК-4 – повна втрата пересування і різке обмеження пересування – обмеження мобільності межами житла, крісла або ліжка; ходьба по кімнаті при спеціальній облаштованості житла поручнями.

Кількісна характеристика здатності самообслуговування (догляду за собою)

Рухові порушення обмежують і іншу категорію життєдіяльності – самообслуговування.

Самообслуговування (догляд за собою) – здатність доглядати за собою, самостійно справлятися з основними потребами, забезпечувати незалежне існування в навколишньому середовищі без допомоги інших осіб. Самообслуговування має на увазі самостійне задоволення повсякденних потреб.

Параметрами для оцінки здатності до самообслуговування є: тимчасові інтервали, через котрі виникає потреба в допомозі; можливість планування допомоги, що залежить від характеру потреби, що задовольняється. Потреба в допомозі інших осіб може бути: епізодичною (рідше одного разу на місяць), регулярною (кілька разів на місяць) або постійною (кілька разів на тиждень і частіше). В залежності від частоти потреби в допомозі можуть бути розділені на регульовані і нерегульовані.

Оцінка здатності до самообслуговування здійснюється на підставі опитування хворого, збору анамнезу в родичів або третіх осіб, що здійснюють догляд за хворим, даних об'єктивного огляду, динамічного спостереження за хворим у процесі лікування і реабілітації. Все це дозволило дати характеристику здатності до самообслуговування за функціональними класами:

ФК-0 – повна незалежність від сторонніх осіб;

ФК-1 – легка фізична залежність – потреба в епізодичній допомозі;

ФК-2 – помірна фізична залежність – потреба в рідкій, з частотою один раз на тиждень, регулярній допомозі в задоволенні однієї або декількох регульованих потреб. Наприклад, допомога при митті у ванній, прибиранні приміщення, пранні, заготівлі харчових продуктів тривалого збереження і т.д.;

ФК-3 – значна фізична залежність – необхідність допомоги в задоволенні багатьох регульованих потреб зі значною частотою (3-4 рази на тиждень, іноді щоденне готування їжі, поточне прання білизни, прибирання приміщення, підтримка тепла в житлі і т.д.). Можлива часткова компенсація фізичної залежності за допомогою технічних засобів;

ФК-4 – різко виражена фізична залежність виникає при необхідності постійної допомоги інших осіб для задоволення безлічі нерегульованих потреб через короткі інтервали (3-4 рази на добу і частіше), у т.ч. критичні інтервали: постійна допомога в прийомі їжі, у пересуванні в межах житла, у виконанні заходів особистої гігієни (умивання й ін.), вдяганні, здійсненні фізіологічних відправлень.

Підставою для встановлення *I групи інвалідності* є стійкі, значно вираженої важкості функціональні порушення в організмі, зумовлені захворюванням, травмою або вродженою вадою, які призводять до значного обмеження життєдіяльності особи, неспроможності до самообслуговування і

спричиняють виникнення потреби у постійному сторонньому нагляді, догляді або допомозі.

До I групи належать особи з найважчим станом здоров'я, які повністю не здатні до самообслуговування, потребують постійного стороннього нагляду, догляду або допомоги, абсолютно залежні від інших осіб у виконанні життєво важливих соціально-побутових функцій або які частково здатні до виконання окремих елементів самообслуговування.

Критеріями встановлення I групи інвалідності є ступінь втрати здоров'я, який спричиняє обмеження однієї чи декількох категорій життєдіяльності особи у значному, III ступені:

- нездатність до самообслуговування чи повна залежність від інших осіб;
- нездатність до пересування чи повна залежність від інших осіб;
- нездатність до орієнтації (дезорієнтація);
- нездатність до спілкування;
- нездатність контролювати свою поведінку;
- значні обмеження здатності до навчання;
- нездатність до окремих видів трудової діяльності.

До *підгрупи А* I групи інвалідності належать особи з виключно високим ступенем втрати здоров'я, який спричиняє виникнення потреби у постійному сторонньому нагляді, догляді або допомозі інших осіб і фактичну нездатність до самообслуговування.

Критеріями встановлення підгрупи А I групи інвалідності є ступінь втрати здоров'я, що спричиняє повну нездатність до самообслуговування та повну залежність від інших осіб (необхідність постійного стороннього нагляду, догляду або допомоги).

До *підгрупи Б* I групи інвалідності належать особи з високим ступенем втрати здоров'я, який спричиняє значну залежність від інших осіб у виконанні життєво важливих соціально-побутових функцій і часткову нездатність до виконання окремих елементів самообслуговування.

Критеріями встановлення підгрупи Б I групи інвалідності є ступінь втрати здоров'я, який спричиняє втрату можливості самообслуговування за допомогою технічних засобів і за умови відповідного облаштування житла для задоволення більшості життєво необхідних фізіологічних та побутових потреб.

Інваліди I групи із значно вираженим обмеженням життєдіяльності можуть навчатися та проводити різні види трудової діяльності за умови їх забезпечення засобами компенсації фізичних дефектів або порушених функцій організму, здійснення реабілітаційних заходів, створення за необхідності спеціальних умов праці, у тому числі вдома.

Підставою для встановлення *II групи інвалідності* є стійкі, виражені функціональні порушення в організмі, зумовлені захворюванням, травмою або вродженою вадою, що призводять до значного обмеження життєдіяльності особи (при збереженій здатності до самообслуговування) та такі, які не викликають потреби в постійному сторонньому нагляді, догляді або допомозі.

Критеріями встановлення II групи інвалідності є ступінь втрати здоров'я, що спричиняє обмеження вираженого II ступеня однієї чи декількох категорій життєдіяльності особи:

- обмеження самообслуговування II ступеня – здатність до самообслуговування з використанням допоміжних засобів і/або за допомогою інших осіб;

- обмеження здатності до самостійного пересування II ступеня – здатність до самостійного пересування з використанням допоміжних засобів і/або за допомогою інших осіб;

- обмеження здатності до навчання II ступеня – нездатність до навчання або здатність до навчання тільки у спеціальних навчальних закладах або за спеціальними програмами вдома;

- обмеження здатності до трудової діяльності II ступеня – нездатність до провадження окремих видів трудової діяльності чи здатність до трудової діяльності у спеціально створених умовах з використанням допоміжних засобів і/або спеціально обладнаного робочого місця, за допомогою інших осіб;

- обмеження здатності до орієнтації II ступеня – здатність до орієнтації в часі і просторі за допомогою інших осіб;

- обмеження здатності до спілкування II ступеня – здатність до спілкування з використанням допоміжних засобів і/або за допомогою інших осіб;

- обмеження здатності контролювати свою поведінку II ступеня – здатність частково чи повністю контролювати свою поведінку тільки за допомогою сторонніх осіб.

До II групи інвалідності можуть належати також особи, які мають дві хвороби або більше, що призводять до інвалідності, наслідки травми або вроджені вади та їх комбінації, які в сукупності спричиняють значне обмеження життєдіяльності особи та її працездатності.

II група інвалідності встановлюється учням, студентам вищих навчальних закладів I-IV рівня акредитації денної форми навчання, які вперше здобувають відповідний освітньо-кваліфікаційний рівень освіти, у разі наявності в них ознак інвалідності на період їх навчання. Після закінчення навчального закладу видається довідка про придатність їх до роботи після набуття професії.

Інваліди II групи з вираженим обмеженням життєдіяльності можуть навчатися та провадити різні види трудової діяльності, зокрема шляхом створення відповідних умов праці із забезпеченням засобами компенсації фізичних дефектів чи порушених функцій організму, здійснення реабілітаційних заходів.

Підставою для встановлення *III групи інвалідності* є стійкі, помірно важкі функціональні порушення в організмі, зумовлені захворюванням, наслідками травм або вродженими вадами, що призвели до помірно вираженого обмеження життєдіяльності особи, в тому числі її працездатності, але потребують соціальної допомоги і соціального захисту.

Критеріями для встановлення III групи інвалідності є ступінь втрати здоров'я, що спричиняє обмеження однієї чи декількох категорій життєдіяльності у помірно вираженому I ступені:

- обмеження самообслуговування I ступеня – здатність до самообслуговування з використанням допоміжних засобів;
- обмеження здатності самостійно пересуватися I ступеня – здатність до самостійного пересування з більшим витрачанням часу, часткового пересування та скорочення відстані;
- обмеження здатності до навчання I ступеня – здатність до навчання в навчальних закладах загального типу за умови дотримання спеціального режиму навчального процесу і/або з використанням допоміжних засобів, за допомогою інших осіб (крім персоналу, що навчає);
- обмеження здатності до трудової діяльності I ступеня – часткова втрата можливостей до повноцінної трудової діяльності (втрата професії, значне обмеження кваліфікації або зменшення обсягу професійної трудової діяльності більше, ніж на 25 відсотків, значне утруднення в набутті професії

чи працевлаштуванні осіб, які раніше ніколи не працювали та не мають професії);

- обмеження здатності до орієнтації I ступеня – здатність до орієнтації в часі, просторі за умови використання допоміжних засобів;

- обмеження здатності до спілкування I ступеня – здатність до спілкування, яка характеризується зниженням швидкості, зменшенням обсягу засвоєння, отримання та передавання інформації;

- обмеження здатності контролювати свою поведінку I ступеня – здатність частково контролювати свою поведінку за особливих умов.

Інваліди III групи з помірним обмеженням життєдіяльності можуть навчатися та провадити різні види трудової діяльності за умови забезпечення, у разі потреби, засобами компенсації фізичних дефектів чи порушених функцій організму, здійснення реабілітаційних заходів.

Рішення про інвалідність ґрунтується на оцінці комплексу клінічних, психологічних, соціальних і професійних факторів. При цьому враховується характер захворювання, ступінь порушення функцій організму, ефективність лікування та реабілітаційних заходів, стан компенсаційно-адаптаційних можливостей організму, клінічний та трудовий прогноз, здатність до соціальної адаптації, потреба в різних видах соціальної допомоги, особисті установки, конкретні умови і зміст праці, освіта та професійна підготовка, вік, необхідність працевлаштування та інше. З метою об'єктивної оцінки стану здоров'я і ступеня соціальної адаптації при огляді у МСЕК в кожному випадку проводиться комплексний огляд всіх систем організму, вивчення даних лабораторних та функціональних методів дослідження, аналіз необхідних документів. Звертається увага на соціально-побутові умови особи, яка оглядається, її установки, економічний стан, вивчається можливість соціальної адаптації.

Розділ 2

МЕДИКО-СОЦІАЛЬНА ЕКСПЕРТИЗА ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ

Цукровий діабет (ЦД) – найпоширеніша ендокринна патологія серед осіб працездатного віку. При цьому число таких хворих постійно збільшується у всіх країнах, що дозволяє говорити про глобальну епідемію цукрового діабету в сучасному світі. В Україні виявлено більше 1,5 млн. хворих на ЦД, а на земній кулі кількість їх перевищила 420 млн. чоловік, причому більшість з них (85-90%) страждає на ЦД 2 типу.

За даними експертів ВООЗ, захворюваність на цукровий діабет в промислово розвинених країнах становить 1,5-4% від загальної популяції, а у віковій групі старше 50 років – 7-9%. Але, як вказує ряд дослідників, достовірна захворюваність населення на ЦД в 3-4 рази вище за виявлену, оскільки співвідношення числа зареєстрованих хворих та осіб з прихованим і недіагностованим діабетом становить 1:2,5:3. Медико-соціальне значення ЦД визначається не тільки його великою поширеністю і тенденцією до подальшого збільшення числа хворих, що зберігається (у середньому кожні 15 років кількість хворих ЦД подвоюється), але і тим збитком, що наносить ЦД суспільству як хронічне захворювання. І це в першу чергу відноситься до патології серцево-судинної системи при ЦД, що є головною причиною інвалідності і смертності хворих. Численними дослідженнями виявлено, що в загальній структурі смертності хворих, що страждають на ЦД, 75% складає смертність від серцево-судинних захворювань. Так, ризик розвитку інфаркту міокарда, ішемічного інсульту головного мозку у хворих на діабет підвищений у 2-3 рази в порівнянні з подібними показниками в осіб того ж віку без порушень вуглеводного обміну. 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.

Виразкові ураження нижніх кінцівок у хворих на ЦД є найбільш частою причиною їхньої госпіталізації і тривалого перебування в стаціонарі.

Частота ампутацій у хворих з ЦД в 20 разів вище, ніж у популяції осіб того ж віку без діабету. Взагалі, 50-70% усіх ампутацій нижніх кінцівок, не пов'язаних з травматизмом, припадає на хворих з цукровим діабетом.

Безумовно, первинна та вторинна профілактика серцево-судинних ускладнень залежить не лише від якості лікування хворих на ЦД, своєчасного контролю і корекції порушеного метаболізму, але також і від своєчасної медичної і соціальної реабілітації хворих, оцінки їх працездатності, переводу при необхідності на інвалідність з метою забезпечення умов для подальшого лікування і профілактики прогресування ускладнень.

Ось чому однією з найбільш актуальних проблем, спрямованих на оптимізацію допомоги населенню України, є реабілітація інвалідів. Питання реабілітації хворих на ЦД залишаються актуальними як у всьому світі, так і в Україні.

Таким чином, поширеність цукрового діабету, висока летальність і рання інвалідизація працездатного населення обумовлюють наукову і практичну значимість пошуку нових, ефективних методів його лікування та розробку індивідуальних програм реабілітації на різних етапах: амбулаторно-поліклінічному, стаціонарному та санаторно-курортному.

Виходячи з вищесказаного, надзвичайно актуальним представляється прийняття і виконання Державної програми та Указу Президента України від 21 травня 1999 року про Комплексну програму «Цукровий діабет», що представляє собою комплекс організаційних, медичних, соціальних, наукових заходів, направлених на значне покращення допомоги хворим, зниження частоти розвитку гострих та хронічних ускладнень, зниження інвалідизації, збільшення тривалості життя хворих при поліпшенні її якості.

2.1 Критерії ступеня важкості цукрового діабету та визначення ступеня втрати життєдіяльності

Важливим моментом в реабілітації хворих на ЦД являється чіткість виділення ознак важкості захворювання та визначення функціональних класів порушень.

Виділення критеріїв ступеня важкості хворих на ЦД, на наш погляд, допоможе практичним лікарям з оформленням документів на МСЕК, а також і з визначенням тієї чи іншої групи інвалідності.

Ступінь важкості цукрового діабету визначається станом метаболічних порушень, методикою лікування (дієта, пероральні цукрознижуючі препарати, інсулінотерапія), перебігом хвороби (стабільний, лабільний з виникненням кетоацидозу, гіпоглікемічних станів), наявністю та характером ускладнень, їх важкістю. Отже, при встановленні ступеня важкості ЦД лікар повинен враховувати два важливих критерії:

- ступінь порушення метаболічного стану і можливість його відновлення при комплексному лікуванні;
- ускладнення, які призвели до функціональних порушень і обмеження життєдіяльності хворого.

Легка форма цукрового діабету визначається:

- у хворих на цукровий діабет 2 типу у випадках незначно виражених порушень метаболічного стану, повністю компенсованих зміною способу життя (компенсація цукрового діабету досягається лише дієтою, а також фітотерапією і дозованим фізичним навантаженням);
- наявність ускладнень, які не призводять до виражених функціональних порушень і обмежень життєдіяльності, з ними пов'язаних (ангіопатія нижніх кінцівок I ст., дистальна полінейропатія, початкова стадія, ретинопатія I ст., нефропатія I-II ст., за класифікацією Mogensen C.E.).

Цукровий діабет *середньої важкості* визначається:

- при цукровому діабеті 1 і 2 типу з вираженими порушеннями метаболічного стану, які повністю чи частково компенсуються тільки при поєднанні зміни способу життя і цукрознижуючих препаратів;
- наявність ускладнень ЦД, які призводять до значних функціональних порушень з вираженими обмеженнями життєдіяльності, відновлення яких не завжди повністю можливе (ангіопатія ніг II ст., дистальна полінейропатія, явна стадія, ретинопатія II ст., початкова стадія катаракти, нефропатія III ст.).

Важка форма цукрового діабету визначається:

- при цукровому діабеті 1 і 2 типу зі значно вираженими порушеннями метаболізму, лабільним перебігом ЦД, схильністю до гіпоглікемічних та кетоацидотичних станів, коли зміна способу життя і призначення цукрознижуючих препаратів не призводять до повного усунення метаболічних порушень;
- наявність ускладнень ЦД, які призводять до значно виражених та стійких функціональних порушень і супроводжуються значно вираженими обмеженнями життєдіяльності, відновлення і повна компенсація яких неможлива і потребує складних комплексних реабілітаційних програм (ретинопатія III ст., нефропатія IV-V ст. з хронічною нирковою недостатністю, діабетична вегетативна автономна кардіопатія, ентеропатія, соматична полінейропатія з вираженим больовим синдромом, енцефалопатія, ускладнена катаракта зі зниженням зору, ішемічна чи невропатична інфікована стопа, остеоартропатія).

Рівень цукру в крові та сечі, на наш погляд, не може бути критерієм ступеня важкості цукрового діабету, а повинен враховуватись як одна із важливих ознак компенсації та декомпенсації захворювання. Крім того, при

важкій формі цукрового діабету, розвитку діабетичної нефропатії рівень цукру в крові та сечі нерідко суттєво знижується, що потребує відповідного зменшення дози інсуліну і свідчить про важкий перебіг захворювання. Відповідно до сучасних вимог, що рекомендуються Європейським відділенням ІДФ, досягнення компенсації ЦД має на увазі підтримку показників глікемії до 6,0 ммоль/л натще і до 7,5 ммоль/л протягом дня та рівня глікованого гемоглобіну не вище 6,5%. Зазначені показники відповідають низькому ризику мікро- і макросудинних ускладнень. Показники глікемії до 7,5 ммоль/л натще і до 9,0 ммоль/л після їжі та глікованого гемоглобіну до 7,5% поєднані з підвищеним ризиком розвитку макросудинних (атеросклеротичних) уражень, а ще більш високі рівні глікемії закономірно призводять до уражень і дрібних судин з формуванням мікроангіопатії (ретино- та нефропатії). Що стосується хворих на ЦД старшого та похилого віку з супутніми ІХС та гіпертонічною хворобою, то у них показником глікемії можуть бути натще 6,0-6,5 ммоль/л і до 9,0 ммоль/л після їжі та рівень глікованого гемоглобіну до 7,5%. Це унеможливорює розвиток гіпоглікемічних станів, які можуть спровокувати у даної групи хворих серцево-судинні катастрофи.

Питання трудової експертизи хворих на цукровий діабет нерідко складні, тому що вимагають всебічної оцінки не лише важкості ЦД і його ускладнень, але й наявності супутніх захворювань, перебіг яких при ЦД значно погіршується. Можуть бути випадки, коли сам по собі ЦД або окремо взяті супутні захворювання у хворого на ЦД формально не дають підстави для встановлення групи інвалідності, але разом взяті вони обмежують його життєдіяльність.

Під життєдіяльністю слід розуміти сукупність усіх видів діяльності людини. Її порушення у конкретних осіб проявляється у повній чи частковій втраті здатності до пересування, спілкування, навчання, адекватного сприймання навколишнього світу, орієнтації, контролю за своєю поведінкою, самообслуговування, повноцінної трудової діяльності та інших розладах.

Рішення про інвалідність ґрунтується на оцінці комплексу клінічних, психологічних, соціальних і професійних факторів. При цьому враховується характер захворювання, ступінь порушення функцій організму, ефективність лікування та реабілітаційних заходів, стан компенсаційно-адаптаційних можливостей організму, клінічний та трудовий прогноз, здатність до соціальної адаптації, потреба в різних видах соціальної допомоги, особисті установки, конкретні умови і зміст праці, освіта та професійна підготовка, вік, необхідність працевлаштування та інше. З метою об'єктивної оцінки стану здоров'я і ступеня соціальної адаптації при огляді у МСЕК в кожному випадку проводиться комплексний огляд всіх систем організму, вивчення даних лабораторних та функціональних методів дослідження, аналіз необхідних документів. Звертається увага на соціально-побутові умови особи, яка оглядається, її установки, економічний стан, вивчається можливість соціальної адаптації.

Підставою для визначення інвалідності *першої групи* є стійкі, надто важкі функціональні порушення в організмі, зумовлені ЦД та його ускладненнями, що призвели до різкого обмеження життєдіяльності хворого, неспроможності до самообслуговування і викликали потребу в постійному сторонньому догляді чи допомозі:

- ретинопатія III стадії, двостороння діабетична катаракта з втратою зору (гострота зору менше 0,05 з корекцією) на обидва ока чи око, що краще бачить;
- нефропатія V стадії з термінальною стадією хронічної ниркової недостатності;
- нейропатія із вираженими руховими розладами (виражені парези), атаксією; дисциркуляторна енцефалопатія III ступеня із значно вираженими органічними змінами психіки чи наявністю геміплегії або тотальної афазії;
- важка форма діабетичної стопи (ішемічна діабетична гангрена, нейротрофічна інфікована стопа з

розповсюдженням процесу на м'язи, сухожилля, кістки, розвитком гангрени), важка остеоартропатія обох ніг з порушенням їх функції;

- ампутаційні кукси обох стегон на рівні верхньої третини як результат діабетичної стопи;
- кукса стегна і хронічна артеріальна недостатність II-III ступеня другої нижньої кінцівки;
- важка форма ЦД з ускладненнями і стенокардія напруги, функціональний клас III-IV;
- цукровий діабет з хронічною серцевою недостатністю III стадії;
- цукровий діабет з хронічною легеневою недостатністю III ступеня з легневим серцем і серцевою недостатністю IIБ стадії;
- цукровий діабет з різким порушенням функцій печінки чи портального кровообігу (значний асцит із набряковим синдромом);
- інші сполучні ураження, що у сукупності призводять до різкого обмеження життєдіяльності.

Підставою для визначення інвалідності *другої групи* є стійкі важкі функціональні порушення в організмі, зумовлені ЦД та його ускладненнями, що призвели до значного обмеження життєдіяльності хворого, потреби в соціальній допомозі і захисті, однак не викликали втрати здатності до самообслуговування і потреби в постійному сторонньому догляді чи допомозі:

- ретинопатія II-III стадії, двостороння діабетична катаракта із зниженням зору (гострота зору 0,05-0,08) на обидва ока чи око, що краще бачить з корекцією;

- нейропатія у вигляді рухових розладів (парези, атаксії); а також енцефалопатія III без різких інтелектуально-мнестичних порушень;
- нефропатія V стадії з хронічною нирковою недостатністю II-III ступеню;
- вегетативна нейропатія серця з ортостатичною артеріальною гіпотензією, стійкими порушеннями ритму серця, з серцевою недостатністю IIБ стадії;
- діабетична ішемічна стопа IV стадії, нейропатична інфікована стопа;
- ампутаційна коротка кукса стегна, куksi обох гомілок, короткі куksi обох стоп; тимчасово непротезована довга кукса нижньої кінцівки;
- цукровий діабет зі стенокардією напруги, функціональний клас III, після трансмурального інфаркту міокарду з серцевою недостатністю IIIА стадії;
- цукровий діабет з гіпертонічною хворобою II стадії з частими (6 і більше разів на рік) важкими кризами;
- цукровий діабет із стійко декомпенсованим цирозом печінки з вираженою печінковою недостатністю або помірним асцитом;
- цукровий діабет, ускладнений діабетичною ентеропатією з різким загальним виснаженням (III ступеня);
- цукровий діабет з хронічною артеріальною недостатністю II-III ступеня внаслідок облітеруючих захворювань судин обох нижніх кінцівок;
- цукровий діабет із значними розладами мови і помірним монопарезом внаслідок ураження нервової системи;
- інші сполучні ураження, що у сукупності призводять до різкого обмеження життєдіяльності.

Підставою для визначення *третьої групи* інвалідності є стійкі середньої важкості функціональні порушення в організмі, зумовлені ЦД та його ускладненнями, що призвели до помірного обмеження життєдіяльності хворого, у тому числі можливості його трудової діяльності, і викликали потребу в соціальній допомозі і захисті певного обсягу. Обмеження можливостей трудової діяльності можуть виражатися у втраті професії, значному зниженні кваліфікації чи зменшенні обсягу трудової діяльності; в суттєвих складнощам при придбанні професії чи працевлаштуванні:

- ретинопатія II стадії, із зниженням гостроти зору до 0,09-0,1 (з корекцією) на обидва ока чи око, що краще бачить;
- цукровий діабет із стійкою високою (не менше 210/120 мм.рт.ст) артеріальною гіпертензією різного генезу, що не піддається лікуванню;
- цукровий діабет зі стабільною стенокардією напруги, функціональний клас III, з серцевою недостатністю IIА стадії;
- протезована кукса однієї нижньої кінцівки (крім верхньої третини стегна);
- коротка (на рівні суглоба Шопара) кукса однієї стопи чи довгі (на рівні голівок плюсневих кісток) кукси обох стоп;
- цукровий діабет з хронічною артеріальною недостатністю II ступеня при облітеруючих захворюваннях артерій нижніх кінцівок;
- III група інвалідності показана також хворим на цукровий діабет середньої важкості за умови 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.

При відсутності професіональних порушень з боку будь-яких органів, систем і протипоказань до праці хворі на цукровий діабет визнаються працездатними. По лінії лікарсько-консультативних комісій (ЛКК) хворим можуть бути рекомендовані деякі обмеження у праці (звільнення від нічних змін, відрядження, додаткові навантаження). Це в основному хворі з легкою та середньою важкістю ЦД без виражених хронічних ускладнень і важкої супутньої патології, що не дає підстави для направлення їх на МСЕК. Що стосується хворих на ЦД 2 типу із супутньою серцево-судинною патологією (ІХС, гіпертонічна хвороба), то вони повинні направлятись на кардіологічну МСЕК.

При цукровому діабеті виділяють 4 функціональні класи (ФК) відповідно до ступеня важкості захворювання: ФК I – при легкій формі діабету, ФК II – при середній важкості, ФК III – при важкій формі ЦД, ФК IV – при різких порушеннях зі сліпотю, ампутаціями кінцівок, уремією.

2.2 Визначення реабілітаційного потенціалу у хворих на цукровий діабет

Реабілітаційні заходи повинні починатися на ранніх стадіях захворювання і включати медичну, соціальну і психологічну реабілітацію. До *медичних* критеріїв відносять: тип, ступінь важкості і характер перебігу ЦД, вид і 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 терапії, побутові умови, шкідливі звички.

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

Для оцінки ефективності реабілітаційних заходів необхідно враховувати наступні критерії:

1. Число хворих із вперше виявленим цукровим діабетом під час профілактичних оглядів (у % до загального числа хворих із вперше виявленим захворюванням протягом року).

2. Співвідношення за ступенями важкості серед вперше виявлених хворих і серед усіх хворих, які перебувають під спостереженням.

3. Співвідношення між числом хворих на цукровий діабет 1 та 2 типів. Даний коефіцієнт свідчить про активне виявлення цукрового діабету 2 типу.

4. Наявність важких ускладнень у хворих на цукровий діабет:

- ампутації нижніх кінцівок;
- діабетична нефропатія з нирковою недостатністю;
- діабетична проліферативна ретинопатія;
- автономна вегетативна кардіоміопатія;

5. Інвалідність хворих на цукровий діабет:

- число хворих, визнаних інвалідами I-III груп за даним захворюванням, в т.ч. протягом звітного періоду (первинний вихід);
- структура інвалідності;
- число хворих-інвалідів до загального числа диспансерних хворих (у %).

6. Летальність хворих:
 - загальне число померлих;
 - число хворих, які померли внаслідок цукрового діабету (у % до загального числа хворих).
7. Частота переходу цукрового діабету у більш важкі форми.
8. Наявність коматозних станів (в т.ч. у хворих із вперше виявленими захворюваннями), летальність від ком.
9. Тимчасова непрацездатність амбулаторних і стаціонарних хворих (у днях та випадках).
10. Стаціонарне оздоровлення хворих (всього оздоровлено і з вперше виявленим захворюванням).
11. Санаторно-курортне оздоровлення в спеціалізованих (діабетологічних) відділеннях.
12. Число працевлаштованих хворих, які вийшли на інвалідність.
13. Число хворих, які перейшли із одного функціонального класу в інший, тобто із ФК III в ФК II і із ФК II в ФК I.

Важливо також при проведенні медико-соціальної реабілітації визначити **реабілітаційний потенціал (РП)** конкретного хворого чи інваліда, який може бути: високим, середнім чи низьким.

Високий РП – дозволяє цілком відновити здатність до участі в трудовому процесі; сюди відносяться особи з порушеним тестом толерантності до глюкози, легка форма ЦД, що відповідає ФК I, з незначними функціональними порушеннями, при збереженні чи незначному зниженні фізичної працездатності в умовах психоемоційних навантажень. У професійній і повсякденній діяльності обмежена участь у виконанні важкої фізичної праці.

Середній РП дозволяє відновити чи зберегти зі значними обмеженнями працездатність при наявності порушень, що відповідають ФК-II, тобто ЦД середньої важкості з наявними діабетичними ангіопатіями I-II ст., дистальними полінейропатіями (початкова чи явна стадія), діабетичною

ретинопатією I-II ст., нефропатією III ст. Хворим і інвалідам рекомендується один курс стаціонарного лікування, один курс лікування в денному стаціонарі і санаторне лікування в спеціалізованому (діабетологічному) відділенні.

Соціальна реабілітація проводиться за заявою хворого. Це може бути: зниження поверховості при проживанні на високому поверсі без ліфта, матеріальна допомога. Хворі забезпечуються безкоштовно цукрознижуючими таблетованими препаратами, інсуліном, інваліди III групи забезпечуються медикаментами зі знижками на 50% за рецептами лікаря.

Професійна реабілітація передбачає підбір і раціональне працевлаштування в професіях, пов'язаних з незначними фізичними навантаженнями (для осіб фізичної праці чи праці з помірним розумовим навантаженням при скороченні робочого дня на $\frac{1}{3}$ чи на $\frac{1}{2}$, тобто відповідно I і II категорії важкості і напруженості).

Низький РП дозволяє використовувати залишкову працездатність при наявності порушень, що відповідають ФК-III, і продовжити трудову діяльність у спеціально створених умовах при високій мотивації на видужання і працю, можливість компенсації порушень до ФК-II. Для осіб розумової праці обмеження професійної діяльності пов'язані зі зменшенням обсягу роботи. Головна мета ІПР для осіб працездатного віку – це повернення до професійної праці і до звичайної повсякденної діяльності, при обмеженій можливості – це попередження прогресування ускладнень діабету. Тому що це хворі з важкою формою ЦД, з вираженими органічними змінами: діабетична ангіопатія НК III-IV стадії з розвитком діабетичної стопи, ретинопатії III стадії (проліферативна), нефропатія IV-V (із ХНН I-II стадії), з дисциркуляторними енцефалопатіями I-II і розвитком автономної вегетативної кардіопатії; юнацький діабет з лабільним глином і частими декомпенсаціями.

Реабілітаційний потенціал відсутній при неможливості адаптувати людину до праці, повній відсутності мотивації на працю, а також при

наявності виразності супутніх захворювань. Хворі ЦД I і II типу важкої форми з наявністю різких порушень функцій органів і систем, з частою супутньою патологією: ІХС, перенесеним інфарктом міокарда, з порушенням мозкового кровообігу по типу ішемічного інсульту, з уремичною стадією діабетичної нефропатії, гангrenoю НК – що відповідає ФК-IV.

У даної категорії хворих спостерігається значне чи різке обмеження життєдіяльності. Основна мета реабілітації – стабілізувати обмеження життєдіяльності, підвищити залишкову працездатність, знизити обмеження самообслуговування і мобільності повсякденної діяльності.

2.3 Класифікація та методи діагностики хронічних ускладнень у хворих на цукровий діабет

Для оцінки життєдіяльності хворих на цукровий діабет необхідно провести ретельне обстеження, бажано в стаціонарних умовах, що має велике значення для визначення реабілітаційного потенціалу конкретного хворого, а також 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.
4. Дослідження рогівки, райдужної оболонки, кута передньої камери.
5. Тонометрія (тонометром Маклакова).
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 немідриатичної камери, при необхідності – флуоресцентна ангиографія.

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

1. *Непроліферативна ретинопатія*. Проявляється наявністю в сітківці мікроаневризм, поодиноких крововиливів, набряку сітківки, твердих та м'яких ексудативних вогнищ.

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

3. *Проліферативна ретинопатія*. Характеризується неоваскуляризацією диска зорового нерву 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 загальноклінічні 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, нормаальбумінурією (< 30 мг/добу).

II. *Стадія початкових структурних змін тканини нирок* – характеризується потовщенням базальних мембран капілярів клубочків, розширенням механізму, розширенням мезанігуму, підвищеною швидкістю клубочкової фільтрації, нормаальбумінурією.

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, креатиніну, розвитком анемії).

Одним з найбільш частих ускладнень ЦД, 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 і реабілітації, проводяться параклінічні дослідження, які включають тетраполярну і оклюзійну реовазографію з використанням функціональних проб (з фізичним навантаженням, нітрогліцерином, ношпою), капіляроскопію, термографію (дистанційну або контактну); особливо цінним і сучасним методом є доплерографія, а також (при необхідності)

ангіографія. Результати комплексного дослідження дозволяють діагностувати функціональну чи органічну ангіопатію та її стадії.

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 зменшене до 20%. Дані капіляроскопії свідчать про порушення мікроциркуляції – збільшення числа капілярів, звуження і укорочення артеріальної гілки, зернистий кровообіг. Можуть бути функціональні зміни тону 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 судиннорозширюючих препаратів (но-шпа, нітрогліцерин). Виникають різного характеру зміни тону судин (гіпертонус, гіпотонус, спастико-атонія). 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 більш виражені. Мають місце трофічні зміни шкіри та її придатків – сухість, блідість шкіри, випадіння волосся, ділянки пігментації, гіперкератоз. Стопи бліді, на дотик холодні, пульсація артерій послаблена. Щиколотково-плечовий індекс $< 0,9$ – до 0,5. Пульсове кровонаповнення знижено до 60-70%. Проба з введенням но-шпи, нітрогліцерину 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 кровонаповнення судин ніг, ішемію. Щиколотково-плечовий індекс менше 0,5.

На даний час запропонована класифікація діабетичних ангіопатій нижніх кінцівок у хворих на ЦД за системою PEDIS, де P – кровопостачання судин нижніх кінцівок, E – площа рани, D – глибина рани, I – присутність інфекції та S – порушення чутливості.

Частіше, ніж чисто ішемічно-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 ахіллів 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 інші), так і на 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, 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, появи 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 набрякла, тепла на дотик, пульсація її артерій збережена. Процес поширюється на м'які тканини стопи, м'язи, нерідко на кістки з їх розплавленням, переломами (діабетична остеоартропатія).

У хворих на ЦД нерідко виникає поєднане ураження судин і нервів ніг – змішана нейро-ішемічно-інфікована стопа, при якій є симптоми як ішемії, так і нейропатії, інфікування тканин, некрозу. Одним із найважчих ускладнень ЦД 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, рентгенографії кісток.

Виділяють такі клінічні форми діабетичної остеоартропатії:

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

При формі *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 розливою гнійно-некротичною реакцією м'яких тканин, яка поширюється на гомілку.

Рентгенологічна картина діабетичної остеоартропатії проявляється частіше за все наявністю остеолізу суглобових кінців кісток, внутрішньосуглобовими переломами, деформацією суглобу і кальцинозом в периартикулярних тканинах. Більш ранні зміни кісткової тканини відмічаються при ультразвуковому скануванні (денситометрія). Важким ускладненням ЦД, що є причиною не лише інвалідності, але і раптової смерті, є діабетична вегетативна нейропатія серця. Інколи єдиною скаргою, яка свідчить про її наявність, є головокружіння, напівнепритомні стани при вставанні з ліжка, ходьбі. Будь-яких характерних змін ЕКГ немає. Вони частіше за все проявляються ознаками дистрофії міокарда, змінами процесів реполяризації шлуночкового комплексу, відсутністю варіацій кардіоінтервалів в спокої, при диханні.

Опорними ознаками вегетативної нейропатії серця є:

1. Ортостатична артеріальна гіпотензія.
2. Постійна тахікардія, негативна проба Вальсальви (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 ЦД свідчить також вегетативна нейропатія шлунково-кишкового тракту, яка проявляється порушенням евакуаторної функції шлунка (діабетичний гастропарез), кишечнику з клінікою ентеропатій, з частими рідкими випорожненнями, в тому числі вночі. Важкість ЦД у таких хворих визначається в першу чергу розвитком лабільного перебігу ЦД, різкими середньодобовими коливаннями рівня цукру крові, гіпоглікемічними реакціями, які пов'язані з порушеннями всмоктування в кишечнику і складнощами дієтичної корекції, необхідністю частого прийому їжі і дрібного введення інсуліну, що практично неможливо здійснити на роботі.

Одним із проявів важкого перебігу ЦД, що викликає інвалідність, є ішемічний інсульт та діабетична енцефалопатія внаслідок судинної патології мозку (частіше атеросклероз), а також хронічного порушення живлення мозку при лабільному перебігу ЦД, частих гіпоглікеміях. Діабетична енцефалопатія проявляється психопатоподібними змінами, зниженням пам'яті, інтелектуальної діяльності, симптомами розсіяних неврологічних порушень. Діагностичними критеріями діабетичної енцефалопатії повинні бути, окрім клінічних симптомів, дані ЕЕГ, РЕГ, а особливо, при можливості, сучасний метод діагностики стану церебральної гемодинаміки – екстракраніальна та транскраніальна доплерографія.

Знижує працездатність у хворих на ЦД діабетична проксимальна аміотрофія як наслідок метаболічних геміциркуляторних неврологічних порушень, які проявляються радикулопатіями, зниженням тону м'язів, різкою м'язовою слабкістю, особливо м'язів клубово-сідничної групи, парезами стоп.

Ступінь порушення життєдіяльності хворих визначається також частою наявністю у хворих ішемічної хвороби серця, перенесеного інфаркту міокарду. Життєдіяльність таких хворих визначається функціональними класами ішемічної хвороби серця, станом скоротливої можливості міокарду. Необхідно завжди враховувати взаємне обтяження перебігу як ЦД, так і ішемічної хвороби серця з урахуванням професії хворого, роботи, яку він виконує. Висновок про встановлення інвалідності ґрунтується як на ступені важкості ЦД і ІХС, так і з урахуванням того, що навіть незначні прояви гіпоглікемії, які пов'язані з порушенням режиму харчування, фізичним навантаженням, можуть супроводжуватися розвитком гострої коронарної недостатності. Крім цього, стенокардія як стресова ситуація, обтяжує перебіг ЦД, 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 год.) при звичному способі життя хворого (Холтеровський моніторинг), при фізичному навантаженні (велоергометрія), а при відсутності змін на ЕКГ – перфузійній сцинтиграфії міокарда з використанням радіоактивного талію-20 в спокої і після фізичного навантаження (при наявності ішемії міокарда на сцинтиграмах відмічаються дефекти накопичення препарату); для оцінки скорочувальної функції міокарду проводиться ехокардіографія. Особливо цінним методом для вивчення діастолічної функції серця, яка є першою ознакою діабетичної кардіопатії, є метод імпульсно-хвильової доплер-ехокардіографії. Визначення таких показників як систолічна та діастолічна функція серця за допомогою ехокардіографії можуть служити предикторами фізичної працездатності хворих на ЦД.

Після детального обстеження хворого складається *індивідуальна програма реабілітації (ІПР)*, де вказуються терміни і методи відновного лікування, методи клініко-лабораторного і функціонального контролю за ефективністю проведених заходів.

Перспективи медичної реабілітації, які мають хворі трьох функціональних класів порушень, неоднакові. Підготовленими до реабілітації особами слід вважати, відповідно до реабілітаційних функціональних класів, контингент хворих, які мають позитивний реабілітаційний прогноз. Функціональний клас, який є основою для складання індивідуальної програми реабілітації, відповідає як ступеню важкості ЦД, так і реабілітаційному потенціалу кожного хворого, в залежності від етапу реабілітації (стаціонар, поліклініка, санаторій). Нижче наводимо індивідуальну програму реабілітації хворих на ЦД в залежності від ступеня важкості.

2.4 Індивідуальна програма реабілітації хворих на ЦД з легкою формою (ФК-I)

Медична реабілітація хворих на ЦД з легкою формою, які мають незначні обмеження життєдіяльності, включає:

1. *Дієтотерапія* зі зниженою енергетичною цінністю залишається головним компонентом лікування будь-якої форми ЦД. Слід дотримуватись таких принципів дієтотерапії:

- обмеження прийому легкозасвоюваних вуглеводів (цукор, кондитерські вироби, варення, джем, цукерки, морозиво, виноград тощо), оскільки в зв'язку з їхнім швидким всмоктуванням в кишечнику значно підвищується глікемія і виникає глюкозурія;
- їжа повинна містити нерафіновані вуглеводи з достатнім вмістом клітковини;
- вуглеводи розподіляються між прийомами їжі рівномірно протягом дня;
- їжа повинна містити невелику кількість жирів (25-30%), половина яких має бути рослинного походження;
- калорійність дієти повинна бути адекватною енергозатратам хворого.

2. *Фітотерапія*. Рослини збагачують організм хворого лужними радикалами, підвищують лужний резерв і тим самим сприяють підвищеному використанню глюкози тканинами і зниженню глікемії. У вигляді монотерапії на фоні дієти вони показані лише при легкій формі захворювання. Для решти хворих їх можна рекомендувати як додатковий засіб одночасно з інсуліном або таблетованими препаратами. Така поєднана терапія дозволяє зменшити дозу цукрознижувальних середників. Рекомендується призначати рослини, які мають адаптогенні властивості і підвищують неспецифічну резистентність організму: женьшень, елеутерокок, лимонник китайський, аралію, родіолу рожеву. Широко використовується

також антидіабетичний збір з лікарських рослин «Арфазетин», до складу якого входять такі трави: чорниця звичайна, квасоля звичайна, аралія маньчжурська або заманиха висока, хвощ польовий, шипшина, звіробій звичайний і ромашка аптечна. Крім того, при ЦД можна рекомендувати лісові ягоди – чорницю, брусницю, суницю. Широко застосовують стручки квасолі, горіх грецький, лопух великий, корінь цикорію, лавровий лист, козлятник лікарський та ін.

3. *Режим дозованих фізичних навантажень.* Лікувальна фізкультура є обов'язковим компонентом комплексної терапії діабету. Постійні фізичні навантаження надзвичайно сприятливо впливають на стан вуглеводного та жирового обміну. Позитивний вплив фізичного навантаження заснований на тому, що м'язова робота здійснюється за рахунок використання енергії жирів і вуглеводів і при цьому підвищується засвоєння глюкози м'язами. Дозовані фізичні навантаження (лікувальна фізкультура, ранкова гімнастика, плавання, їзда на велосипеді тощо) можна рекомендувати при компенсованому цукровому діабеті без органічних уражень серцево-судинної системи. У зв'язку з цим лікувальну дозовану фізкультуру призначають в залежності від віку, тренуваності, стану серцево-судинної системи і ступеня компенсації діабету.

4. *Фізіотерапевтичні методи лікування.*

Природні і штучні фізичні фактори позитивно впливають на центральний, периферичний та регіонарний кровообіг, нормалізують нейрогуморальні та імунні реакції, обмінні процеси, функції центральної і вегетативної нервової системи. Тому доцільно використовувати при цукровому діабеті практично всі види фізіотерапії: електро- та світлолікування, механотерапію, водо- і пелоїдолікування.

Безпосередньо на ділянку проекції підшлункової залози можна рекомендувати використання ампліпульс-терапії, що покращує кровопостачання і обмінні процеси в залозі; електрофорез 2% розчину цинку хлориду. Часто призначають електрофорез новокаїну на попереково-крижову

ділянку, що сприяє рефлекторному розширенню судин і зменшенню болю; ефективні також гальванічні дво- і чотирикамерні ванни; електрофорез розчинів унітіолу або тіосульфату натрію, індуктотермія, дарсонвалізація, місцева баротерапія.

Поряд з традиційними методиками, можна використовувати лазерне та магніто-лазерне опромінення. Лазерну терапію здійснюють декількома способами: місцеве опромінення, опромінення біологічно активних точок і внутрішньовенним впливом на кров і судини. В останній час також широко використовують метод мікрохвильової резонансної терапії.

5. *Навчання в «школі діабету»* методам самоконтролю, розрахункам дієти, режиму харчування, контроль глюкози в крові та сечі за допомогою глюкометра, тест-смужок, профілактики ускладнень ЦД. Хворий повинен знати основні відомості про своє захворювання, елементарні методи контролю обміну речовин і можливості його найпростішої корекції. Доведено, що спеціально навчений хворий значно краще справляється зі всіма труднощами і має кращі показники здоров'я.

5. *Психологічний етап* реабілітації направлений на формування у хворого активного, свідомого, позитивного сприйняття рекомендацій лікаря і розробку самостійних, адекватних рішень в житті на основі отриманих знань.

Медико-професійна реабілітація включає професійну діагностику, тренування професійно значимих функцій.

Професійна реабілітація. При відсутності функціональних порушень з боку яких-небудь органів, систем і протипоказань до праці хворі на ЦД легкої форми визначаються працездатними. По лінії ЛКК лікувально-профілактичних закладів хворим можуть бути рекомендовані деякі обмеження у праці (звільнення від нічних змін, відряджень, додаткових навантажень).

Важливим етапом в реабілітації хворих на ЦД легкої форми є санаторно-курортне лікування, основною метою якого є максимальна нормалізація вуглеводного, жирового, білкового обміну і енергетичного

дисбалансу, профілактика гострих і хронічних ускладнень, діабетичних ангіо- і нейропатій, забезпечення нормальної психо-соціальної адаптації хворого. Бажано направляти у спеціалізовані санаторії, де відкриті діабетологічні відділення.

Такі санаторії для хворих на цукровий діабет в Україні знаходяться у Хмільнику ("Хмільник"), Трускавці ("Каштан"), Миргороді ("Миргород"), Харківській області ("Березовські мінеральні води"). Виділені також спеціалізовані ліжка в санаторіях "Сонячне Закарпаття", "Квітка полонини" (Закарпатська область).

2.5 Індивідуальна програма реабілітації хворих на цукровий діабет середньої важкості (ФК-II)

Основною *метою* медичної реабілітації хворих на цукровий діабет середньої важкості є досягнення максимальної і постійної компенсації вуглеводного обміну та зупинення прогресування, а по можливості і корекція діабетичних ангіо- та нейропатій.

1. *Дієтотерапія* залишається основним, постійним компонентом терапії хворих на цукровий діабет середньої важкості.

Основними принципами дієтотерапії цукрового діабету є:

- фізіологічно збалансоване співвідношення основних інгредієнтів харчового раціону – вуглеводів (50-60%), жирів (25-30%) і білків (15-20%), що сприяє усуненню гіперглікемії і зведенню до мінімуму ризику гіпоглікемії;
- розрахунок енергетичної цінності добового раціону з урахуванням статі, віку, енерговитрат, обумовлених трудовою діяльністю кожного конкретного хворого і маси тіла;
- досягнення і підтримка нормальної маси тіла, профілактика ожиріння протягом усього життя хворого;

- виключення з дієти чи різке обмеження легкозасвоюваних рафінованих вуглеводів з відносно рівномірним розподілом вуглеводів між прийомами їжі;
- стабільний режим харчування, по можливості, із дрібними (5-6 разів) прийомами їжі при визначеному ізокалорійному розподілі енергетичної цінності харчового раціону відповідно до режиму роботи і характеру цукрознижуючої терапії;
- включення вітамінізованих і ліпотропних продуктів.

При вперше виявленому ЦД 2 типу метаболічні порушення виражені помірно, і тому першим лікувальним заходом у таких хворих є призначення відповідної дієти. Лише у випадках її неефективності доцільно призначити таблетовані цукрознижуючі препарати.

Ризик розвитку атеросклерозу у хворих на цукровий діабет вищий, ніж у популяції в цілому. Тому будь-яка дієта для хворого, а особливо з ЦД 2 типу, повинна мати гіполіпідемічне спрямування. Головними особливостями такої дієти є внесення до раціону продуктів з пониженим вмістом насиченого жиру, обов'язкове вживання харчових волокон у складі овочів і фруктів, знижений вміст солі (до 6 г/добу).

Харчування хворого на ЦД має бути, по можливості, різноманітним. Щоб хворий знав можливості зміни дієтичного режиму, слід навчити його, як можна взаємно замінити продукти повсякденного харчування. Таку заміну проводять так, щоб загальна енергетична цінність їжі залишалася попередньою, а для хворих, що отримують інсулін, так, щоб і розподіл вуглеводів на кожний прийом їжі істотно не змінювався. Основною одиницею виміру при заміні вуглеводів вважають хлібну одиницю (ХО), якою користуються при розрахунку добової кількості вуглеводів. Цей умовний коефіцієнт містить 10-12 г вуглеводів і приблизно дорівнює одному шматочку хліба. Так, 1 ХО містять одне яблуко, один апельсин, один персик, одна столова ложка манної, гречаної, пшоняної або перлової крупи, 250 мл молока або кефіру, одна столова ложка пшеничного або житнього борошна.

Під час сніданку на 1 ХО слід вводити 2 ОД інсуліну, а під час обіду або ввечері – 1,5-1 ОД.

2. *Фітотерапія та дозовані фізичні навантаження* також відіграють велику роль в лікуванні та реабілітації хворих на ЦД середньої важкості. Необхідно пам'ятати, що рівень глікемії натще в межах 15 моль/л і схильність до кетозу є протипоказанням до проведення фізичних вправ. Навпаки, фізичні навантаження в цих умовах підвищують рівень глікемії і спровокують кетоацидоз.

Фізичні навантаження для хворих на ЦД повинні бути систематичними і дозованими. Розробка плану фізичних навантажень передбачає вирішення наступних задач:

- визначення точної години проведення фізичних вправ;
- дозування тривалості й інтенсивності фізичних вправ;
- вибір дози і місця ін'єкції інсуліну, що діє під час проведення фізичних навантажень;
- розробка харчового режиму;
- узгодження плану фізичних навантажень з режимом дня хворого й інших терапевтичних заходів;

Фізичні навантаження у хворих дозують строго індивідуально. Тривалість і інтенсивність їх визначається загальним станом, частотою серцевих скорочень, АТ, по можливості, даними велоергометрії. Необхідно також враховувати і той момент, чи займався хворий лікувальною фізкультурою або якимось видом спорту до поступлення в стаціонар. Тому що, як показує практичний досвід, більшість хворих не займаються лікувальною фізкультурою і, природно, інтенсивність фізичного навантаження в них повинна бути менша, ніж у тренуваних. У зв'язку з цим лікувальну дозовану фізкультуру призначають в залежності від віку, тренуваності, стану серцево-судинної системи і ступеня компенсації діабету. При цьому доцільно розділити хворих на 2 групи:

1. Хворі молодого і середнього віку без супутньої патології.

2. Хворі середнього і літнього віку із супутніми захворюваннями і вираженими ангіопатіями.

Особливо важливим є лікарський контроль у перші дні занять, коли відпрацьовується дозування фізичного навантаження, контролюється доза інсуліну та харчовий режим. Контролювати загальний стан хворого, рівень глікемії й ацетонурії бажано до, під час і після проведення фізичних навантажень. Хворим у стані компенсації і субкомпенсації ЦД без важких ускладнень призначаються, крім лікувальної, гігієнічна гімнастика, ходьба по 5-6 км в день, заняття спортом (теніс, бадмінтон, волейбол та ін.).

Необхідно пам'ятати, що переносимість фізичних навантажень у хворих на ЦД, особливо при великій давності захворювання, тривалій декомпенсації і попередній гіподинамії, значно знижена. Обережно треба призначати фізичні навантаження хворим із судинними ускладненнями (макро- і мікроангіопатіями). Надмірне, неадекватне можливостям хворого фізичне навантаження може викликати серйозні ускладнення: важкі метаболічні зрушення аж до кетоацидозу, кардіоваскулярні порушення, крововиливи і відшарування сітківки та ін. Уникнути цих ускладнень можна лише при своєчасному призначенні режиму фізичних навантажень, тобто відразу ж по виявленні ЦД, коли хворому можна рекомендувати максимальні навантаження.

При виборі часу доби для занять фізкультурою необхідно брати до уваги рівень глікемії в цей час (без фізичного навантаження) і передбачуваний рівень інсулінемії, тобто активність в цей час введеного інсуліну. У передбачувану годину занять у хворого не повинно бути схильності до гіпоглікемічних станів і високої гіперглікемії (15 ммоль/л і вище). За цими ознаками (посталіментарна гіперглікемія і високий рівень інсулінемії) найбільш оптимальним, за умови правильно підбраного режиму інсулінотерапії, є час після прийому їжі (через годину після сніданку чи обіду).

Таким чином, постійні дозовані навантаження надзвичайно сприятливо впливають на перебіг ЦД, підтримують стан стійкої компенсації, помітно знижують потребу в інсуліні (іноді на 20-30%). Доведено, що активний руховий режим при ЦД значно знижує небезпеку розвитку судинних, кардіоваскулярних порушень. Подібний ефект тренувань пояснюється у цих хворих, насамперед, стійкою компенсацією хвороби, що на сучасному етапі наших можливостей є неодмінним у профілактиці судинних ускладнень та реабілітації хворих на цукровий діабет.

Беручи до уваги, що метою лікування діабету є не тільки досягнення стійкої нормоглікемії, але й запобігання розвитку ускладнень захворювання, на нашу думку, цукрознижуючі таблетовані препарати повинні задовольняти наступні вимоги:

- ефективний контроль глікемії протягом доби, попередження різких коливань вмісту глюкози в крові;
- мінімальний ризик гіпоглікемічних реакцій;
- селективність впливу (переважна дія на калієві канали бета-клітин підшлункової залози при значно менш вираженому впливі на калієві канали, розташовані в коронарних судинах серця й інших судинних басейнах);
- наявність додаткових позитивних ефектів, насамперед на судинну стінку;
- антиатерогенні властивості;
- позитивний вплив на функцію ендотелію;
- антиоксидантна дія, блокування оксидантного стресу;
- позитивний вплив на реологічні властивості крові.

На сьогоднішній день в лікуванні ЦД 2 типу використовують декілька груп цукрознижуючих препаратів з різним механізмом дії, це в першу чергу бігуаніди, похідні сульфанілсечовини, меглітиніди, інгібітори ДПП-IV, агоністи ІПП-1, інгібітори α -глюкозидази та натрій-залежний котранспортер глюкози 2 типу (НЗКТГ-2). В алгоритмі лікування ЦД 2 типу,

запропонованому Американською та Європейською асоціацією діабетологів, першим кроком є призначення групи бігуанідів, яке розпочинають з мінімальної дози (500 мг) з поступовим підвищенням до 2000 мг. При неефективності бігуанідів, в подальшому до цієї групи додають будь-який препарат із інших таблетованих цукрознижуючих препаратів. Частіше це група сульфанілсечовини, а в останній час НЗКТГ-2 (дапагліфлозин).

Якщо не буде досягнута компенсація вуглеводного обміну комбінацією із двох або трьох цукрознижуючих таблетованих препаратів, переходять до третього кроку лікування ЦД, тобто призначення інсулінотерапії.

Ми не зупиняємося на детальній характеристиці препаратів із кожної групи, тому що ця інформація представлена в багатьох посібниках по лікуванню ЦД 2 типу.

Важливим моментом в реабілітації хворих на ЦД 2 типу є рання діагностика та лікування ІХС та гіпертонічної хвороби.

Атеросклероз коронарних судин, і як наслідок – ІХС, є провідною причиною високої смертності хворих на діабет. Частота розвитку ІХС у чоловіків, які страждають діабетом, у 2 рази, а в жінок утричі перевищує частоту ІХС в загальній популяції. У віці від 30 до 55 років від ІХС помирає 35% хворих на діабет, тоді як у загальній популяції ІХС є причиною смерті тільки у 8% чоловіків і 4% жінок цієї ж вікової категорії.

Клінічні особливості ІХС у хворих на ЦД наступні:

1. Однакова частота розвитку ІХС у чоловіків та жінок.
2. Висока частота безбольових форм ІХС та інфаркту міокарда, які становлять високий ризик «раптової смерті».
3. Висока частота розвитку післяінфарктних ускладнень і кардіогенного шоку, застійної серцевої недостатності, порушень серцевого ритму.
4. Смертність внаслідок перенесеного гострого інфаркту міокарда протягом першого тижня (гостра фаза) або першого місяця (фаза одужання) удвічі перевищує таку смертність серед хворих, які не страждають на ЦД.

Профілактика та лікування ІХС:

- припинення куріння;
- регулярні фізичні вправи (індивідуально підібрані, при обов'язковому контролі за рівнем метаболічних змін – фізичні навантаження протипоказані при кетозі і глікемії більше 15,0 ммоль/л);
- в дієті рекомендується обмеження вживання жирів (особливо насичених);
- антиангінальні препарати (бажано узгодити з кардіологом).

Корекція гіперліпідемії:

- контроль за вмістом ліпідів сироватки крові слід здійснювати при первинному звертанні до лікаря, а в подальшому – щорічно – у випадку виявлення нормального ліпідного спектру крові та 1 раз на 3 місяці – при виявленні гіперліпідемії;
- якщо при суворому дотримуванні дієти, зменшенні ваги та задовільній компенсації вуглеводного обміну рівень загального холестерину крові перевищує 5,2 ммоль/л, а триглицеридів – 2,2 моль/л, то рекомендується прийом лікарських препаратів, які нормалізують ліпідний спектр крові (статиї та фібрати);
- при вираженій гіперліпідемії слід уникати застосування неселективних бета-блокаторів та тiazидових діуретиків, оскільки ці препарати сприяють розвитку гіперліпідемії.

Критеріями компенсації ЦД 2 типу з супутніми ІХС та гіпертонічною хворобою повинні бути не тільки вуглеводний, а й жировий обмін, що має велике практичне значення в розвитку пізніх ускладнень, які призводять хворих до інвалідності.

Критерії компенсації жирового обміну

Показники у сироватці крові (ммоль/л)	Компенсація		
	добра	задовільна	погана
Загальний холестерин	5,2	5,2-6,5	6,5
Триглицериди	1,7	1,7-2,2	2,2
Ліпопротеїни високої густини	1,1	0,9-1,1	0,9

Корекція артеріальної гіпертензії повинна розпочинатися на ранніх етапах реабілітації хворих і проводитися постійно з метою профілактики інфаркту міокарда, порушень мозкового кровообігу та розвитку діабетичної нефропатії.

Навіть при нормальному артеріальному тиску можна рекомендувати невеликі дози інгібіторів ангіотензін-перетворюючого ферменту, які мають нефропротекторний та кардіопротекторний ефект, тим самим затримуючи розвиток діабетичної нефропатії та кардіопатії.

Гіпотензивну терапію у хворих на ЦД слід починати при підвищенні АТ більше 140/85 мм. рт. ст. в осіб, молодших 60 років, і при рівні АТ більше 160/95 мм.рт.ст. у пацієнтів, старших цього віку. Вибір оптимального антигіпертензивного препарату здійснюється із врахуванням його побічних впливів (зокрема на вуглеводний, ліпідний та електролітний обміни).

Клінічні та експериментальні дані показали, що тільки інгібітори ангіотензін-перетворюючого ферменту (АПФ-інгібітори) та антагоністи кальцію не впливають негативно на вуглеводний, ліпідний та електролітний обміни і в той же час мають нефропротекторний та кардіопротекторний ефект. Із групи бета-блокаторів, враховуючи їх гіпоглікемічну дію, перевагу віддають кардіоселективним бета-блокаторам (небілет, небіволол). Із групи діуретиків у якості гіпотензивних засобів рекомендується (інданамід, трифас). Призначення тiazидових (гіпотiazид) та калій-зберігаючих діуретиків (верошпірон) при цукровому діабеті небажане, а при приєднанні ниркової недостатності – протипоказане.

3. Важливим етапом реабілітації хворих на ЦД середньої важкості є санаторно-курортне лікування. Головною особливістю його є те, що хворий, крім традиційної терапії, отримує комплекс фізичних і природних факторів, які відіграють важливу роль у профілактиці і лікуванні діабетичних ангіопатій. Це дозволяє досягти повного (при функціональних змінах) або часткового (при органічних ураженнях) відновлення втрачених судинних та

неврологічних функцій, і тим самим попередити ряд важких ускладнень і зберегти працездатність хворих.

Протипоказанням для направлення в санаторій є декомпенсація цукрового діабету і кетоацидоз.

4. Психологічний етап реабілітації проводиться одночасно з початком відновного лікування і спрямований на формування адекватного відношення до захворювання та лікування, до своєї ролі в сім'ї і до трудової діяльності.

5. Соціальна реабілітація включає: безкоштовне забезпечення цукрознижуючими таблетованими препаратами і інсуліном; інваліди III групи забезпечуються медикаментами зі скидкою на 50% за рецептом лікаря.

6. Професійна реабілітація передбачає вибір і раціональне працевлаштування в професіях, пов'язаних з незначними фізичними навантаженнями. Посильні інвалідам III групи професії розумової праці, які пов'язані з помірною нервово-психічною напругою: робота обліково-канцелярського характеру (бухгалтер, товаровознавець, обліковець, табельник, касир), інженерно-технічний працівник (інженер, інженер відділу технічної інформації, відділу праці, інженер-лаборант, технік-лаборант, контролер ВТК 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.

2.6 Індивідуальна програма реабілітації хворих на ЦД з важкою формою (ФК-III)

Обмеження життєдіяльності при важкій формі діабету з наявністю значних порушень з боку органів зору, нирок, серцево-судинної та нервової системи досягають рівня в межах 51-75% за рахунок обмеженої рухової активності, самообслуговування, професійної та повсякденної діяльності.

Реабілітаційний потенціал для медико-професійної реабілітації у осіб, зайнятих фізичною працею, низький; у осіб, зайнятих розумовою працею, він може бути середнім.

Головна мета ІПР для осіб працездатного віку – це повернення до професійної праці і до звичної повсякденної діяльності; при обмеженій можливості – це попередження прогресування ускладнень ЦД.

I. Медична реабілітація хворих на ЦД з важким перебігом повинна бути комплексною і направленою на нормалізацію вуглеводного та жирового обміну, попередження прогресування або часткового відновлення втрачених судинних та неврологічних функцій, максимальної здатності хворого вести нормальний спосіб життя.

1. *Дієтотерапія.*

В зв'язку з тим, що при важкій формі діабету хворі в більшості своїй приймають інсулін, дієта у них має свої особливості.

При введенні інсуліну короткої дії їжа приймається через 30 хв. (основний прийом) і через 2-2,5 г (закуска) після ін'єкції. При використанні пролонгованих форм інсуліну хворий повинен харчуватися кожні 4-5 год. При призначенні інсуліну добової дії необхідна пізня вечеря (за 2 год. до сну, в окремих хворих безпосередньо перед сном), що складається з бутерброда із сиром, чи кефіру з хлібом (50 г), якщо ж хворі можуть повноцінно снідати і пізно (17-18 год.) обідати, то повинні свій раціон розподілити в такий спосіб: сніданок і пізній обід – по 30% раціону, інші 40% повинні приходитися на 2 закуски в день.

Протягом останніх років широке розповсюдження отримала так звана «лібералізована» дієта. Принципом її проведення є:

- а) підтримання нормальної маси тіла;
- б) збалансоване за калорійністю харчування з достатньою кількістю вуглеводів та харчових волокон;
- в) розподіл прийому їжі проводити відповідно до виду інсулінотерапії;

г) проводиться постійний ретельний контроль за рівнем цукру в крові, краще кілька разів на день.

Дотримання цих показників дозволяє хворим на ЦД I типу міняти режим харчування, в певних межах склад дієти покращує якість життя, зменшує кількість ускладнень. Така «лібералізована» дієта може бути максимально наближеною до звичайного харчування. Необхідно підкреслити, що «лібералізована» дієта можлива лише при умові суворого контролю рівня цукру в крові або в сечі і інтенсифікованій інсулінотерапії.

Певні особливості харчування є у хворих на ЦД при наявності у них ускладнень з боку внутрішніх органів або супутніх захворювань.

Хворим із нефропатією рекомендується дієта з обмеженим вмістом білка (до 40-50 г на добу), кухонної солі.

При захворюваннях печінки та жовчовивідних шляхів у раціон вводять продукти, які покращують роботу печінки, сприяють жовчовиділенню та нормальній діяльності кишківника.

У хворих з діабетичною ентеропатією необхідно, щоб усі страви готувались «на парі», у відвареному протертому виді з метою механічного, хімічного і термічного щадіння шлунка та кишківника.

2. Інсулінотерапія.

Приступаючи до інсулінотерапії, лікар повинний вирішити наступні задачі:

- розрахувати адекватну середню добову дозу інсуліну;
- підібрати оптимальний раціональний режим інсулінотерапії;
- призначити ефективну комбінацію інсулінових препаратів.

Потреба в інсуліні у кожного хворого індивідуальна, тому добова доза розраховується з урахуванням клінічних особливостей захворювання і відповідно до глікемічного і глюкозурічного профілю. Діапазон дозування коливається від 0,3 до 0,8 ОД/кг маси тіла на добу. В даний час використовуються два основних режими інсулінотерапії: традиційна

(звичайна) і інтенсифікована (інтенсивна), а також введення інсуліну за допомогою інсулінових pomp.

Необхідно підкреслити, що інсулінотерапія відіграє одну із самих важливих ролей в лікуванні та профілактиці діабетичних ускладнень.

3. *Медикаментозна терапія* діабетичних ускладнень та супутніх захворювань, які часто зустрічаються при ЦД з важким перебігом, повинна бути диференційованою. Лікар повинен відібрати ті препарати, фармакодинаміка яких направлена на основні патогенетичні ланки розвитку діабетичних ангіо- та нейропатій, а не на симптоматичне лікування, щоб уникнути поліпрагмазії.

Різноманітність патогенетичних механізмів уражень судин при діабеті зумовлює необхідність послідовних терапевтичних підходів. Саме лікуючий лікар повинен бути координатором всієї терапії хворого на ЦД. Необхідно розробити оптимальний мінімум необхідних засобів, а комплексне лікування протягом року планувати так, щоб хворий не приймав одночасно більше двох-трьох препаратів.

На характеристиці цих препаратів ми зупинитись не будемо, оскільки вони детально представлені в останніх посібниках та публікаціях, що стосуються проблем діабетології.

4. *Фізичні навантаження* у хворих на ЦД з важким перебігом дозують строго індивідуально. Особливо важливим є лікарський контроль у перші дні занять, коли відпрацьовується дозування фізичного навантаження, контролюється доза інсуліну та харчовий режим. Необхідно пам'ятати, що переносимість фізичних навантажень у хворих на ЦД з важким перебігом, особливо при великій давності захворювання, тривалій декомпенсації і попередній гіподинамії, значно знижена. Обережно треба призначати фізичні навантаження хворим із серцево-судинними ускладненнями. Надмірне, неадекватне можливостям хворого фізичне навантаження може викликати серйозні ускладнення: важкі метаболічні зрушення аж до кетоацидозу, кардіоваскулярні порушення, крововиливи, відшарування сітківки та ін.

5. В комплексній терапії ЦД з важким перебігом необхідно застосовувати різноманітні *фізіотерапевтичні та нетрадиційні методи лікування* (див. розділ лікування ЦД середньої важкості).

6. Обов'язковим є навчання в *школі цукрового діабету* методам самоконтролю: режим харчування, розрахунок дієти, методика введення та розрахунок дози інсуліну, прийом цукрознижуючих таблетованих препаратів; методика визначення глікемії та глюкозурії, ранні симптоми гіпоглікемії та кетоацидозу та їх профілактика, догляд за ногами та ін.

7. *Санаторно-курортне лікування* є важливим етапом реабілітації, але хворим з важкою формою захворювання слід рекомендувати цей вид лікування дуже обережно, враховуючи стан компенсації, стабільний характер перебігу, віддаленість курорту від місця проживання, і направляти лише у спеціалізовані санаторії (див. вище). На наш погляд, повинна бути чітка наступність: стаціонарне лікування, де хворий детально обстежується, підбирається адекватна доза інсуліну, досягається, по можливості, компенсація, оцінюється стан хворого і при відсутності протипоказань направляється для подальшого санаторно-курортного етапу реабілітації.

8. *Соціальна реабілітація* включає:

- безкоштовне забезпечення інсулінами та цукрознижуючими таблетованими препаратами;
- безкоштовне забезпечення одноразовими шприцами, при можливості, глюкометрами, або пільгове забезпечення з 50% скидкою;
- безкоштовне або пільгове забезпечення тест-смужками для визначення рівня глюкози в крові;
- забезпечення хворих зі значними порушеннями з боку серцево-судинної системи та опорно-рухового апарату допоміжними технічними засобами (крісло-коляска та ін.) за заявою інваліда;
- пільговий проїзд в місцевому та приміському транспорті (крім таксі);
- забезпечення медикаментами з 90% скидкою за рецептами лікаря;

- проживання (по можливості) на нижніх поверхах житлових будинків згідно із заявою інваліда.

9. *Професійна реабілітація* включає:

- визначення профпридатності з врахуванням функціонального класу порушень після проведеної медичної реабілітації;
- при необхідності професійна орієнтація проводиться в спеціальних кабінетах, де пропонується набір спеціальностей, якими може оволодіти хворий і інвалід в профтехучилищі, технікумі (для осіб молодого віку) при позитивній установці на працю і лікування;
- використання залишкової працездатності для праці в умовах дома;
- професійний відбір та раціональне працевлаштування в професіях з використанням легкої фізичної праці чи помірного розумового навантаження при скороченні робочого дня/тижня.

Реабілітаційний потенціал для медико-професійної реабілітації таких хворих надто низький.

Підсумовуючи сказане, слід відмітити, що питання трудової експертизи хворих на ЦД нерідко складні, тому що вимагають всебічної оцінки не лише важкості ЦД як основного захворювання і його ускладнень, перебіг яких при ЦД значно погіршується. Можуть бути випадки, коли сам по собі ЦД або окремо взяті супутні захворювання у хворого на ЦД формально не дають підстави для встановлення групи інвалідності, але разом взяті, вони обмежують його працездатність, негативно позначаються на лікуванні, роблять прогноз несприятливим. Необхідно також враховувати професію, соціальний статус хворого та ін.

Ефективність реабілітації на медичному етапі реабілітації оцінюється за наступними показниками:

- добре самопочуття хворого;
- нормальна маса тіла хворого (індекс маси тіла в нормі складає 18,5-24,9 кг/м²);
- відсутність у хворого гіпоглікемії протягом доби;

- показники глікемії натще – не більш 6,0 ммоль/л, а протягом доби і через 2 години після їжі – не більш 7,5 ммоль/л;
- відсутність глюкозурії;
- вміст глікованого гемоглобіну не перевищує 6,5%;
- вміст загального холестерину в крові не перевищує 5,2 ммоль/л, триглицеридів – 1,7 ммоль/л;
- максимальне зниження до норми креатиніна і сечовини крові, а також білка в сечі;
- максимальне зниження гіпертензії до рівня 140/90 мм рт.ст.;
- зниження добової дози інсуліну чи таблетованих цукрознижуючих препаратів;
- ступінь оволодіння методами самоконтролю в «школі діабету»;
- досягнення повного (при функціональних змінах) або часткового (при органічних ураженнях) відновлення втрачених судинних та неврологічних функцій (під контролем сучасних інструментальних методів дослідження до і після комплексного лікування);
- збереження працездатності та максимальної здатності хворого вести нормальний спосіб життя;
- перехід хворого з одного функціонального класу в інший (наприклад, з ФК IV в ФК III).

Можна також використовувати п'ятибальну шкалу оцінки ефективності медичної реабілітації, яку запропонували співробітники Українського НДІ медико-соціальних проблем інвалідності (Башмаков А.Ф. та співавт., 1998). Повне відновлення життєдіяльності хворого повинно розглядатись як відмінний результат медичної реабілітації, незначне обмеження життєдіяльності без ознак інвалідності – як добрий, наявність ознак інвалідності III групи – як задовільний, ознак інвалідності II групи – як незадовільний і наявність ознак інвалідності I групи – як дуже поганий. Стабілізація процесу, відсутність ознак прогресування інвалідності після

реабілітаційного лікування повинні розглядатися як задовільний результат реабілітації.

Звичайно, досягнути таких критеріїв ефективності не завжди можливо, тим більше, при таких умовах, що склалися на даний час в лікувально-профілактичних закладах. Адже на сьогоднішній день на Україні реабілітаційні центри для хворих на ЦД відсутні. Обласні ендокринологічні центри та відділення, де хворі знаходяться не більше 12 днів, займаються не медичною реабілітацією, а традиційним лікуванням. Відсутні тісні контакти між обласними закладами та районними лікарнями, де хворі повинні перебувати під постійним контролем ендокринолога. МСЕК, крім встановлення групи інвалідності, яка не завжди відповідає загальному стану хворого, не займаються програмами індивідуальної реабілітації хворих, які мають велике практичне значення в життєдіяльності хворих на ЦД. Але на цих та інших проблемах реабілітації хворих на ЦД ми зупинимось в заключному розділі цього посібника.

2.7 Амбулаторно-поліклінічний етап реабілітації хворих на цукровий діабет

На наш погляд, це – один із самих важливих етапів реабілітації хворих на ЦД, який, на жаль, себе не виправдовує. По-перше, це обумовлено тим, що у середньому на обліку в ендокринолога перебуває від 400 до 700 хворих на ЦД, що призводить до значного перевантаження лікаря і зниження якості спостереження. По-друге, в багатьох районах не укомплектовані штати, а функцію ендокринолога виконують терапевти на 0,5 посади, в завдання яких входить видача інсуліну чи таблетованих цукрознижуючих препаратів. По-третє, діагнози формулюються без ступеня важкості діабету, його ускладнень та супутніх захворювань, відсутні огляди суміжних спеціалістів (окуліста, хірурга, невропатолога), а, якщо вони і є, то діагнози їх не відповідають сучасним класифікаціям діабетичних ускладнень. Все це повинно

насторожити не тільки керівників медичних закладів, але і керівників державних установ. Адже, коли мова йде про реабілітацію хворих на ЦД в широкому його розумінні, то це не тільки суто медична проблема, але і проблема Міністерства соціальної політики, районних держадміністрацій, служби зайнятості та інших організацій, чітка взаємодія яких сприяє повноцінному і всебічному наданню допомоги хворому, зменшенню інвалідності та зниженню рівня первинного виходу на інвалідність.

Позитивним в цьому плані є відкриття денних стаціонарів при обласних ендокринологічних відділеннях. Вони, при правильній організації їх роботи, зможуть виконувати не тільки чисто лікувальну роботу (чим, на жаль, вони в даний час і займаються), а дійсно проводити медичну реабілітацію хворим, що проживають в обласному центрі.

Амбулаторно-поліклінічна реабілітація хворих на ЦД, що проживають в районах області та сільській місцевості, повинна починатися з фельдшерсько-акушерського пункту чи лікарської амбулаторії.

Лікарські амбулаторії розробляють і здійснюють програму раннього виявлення хворих на ЦД; проводять динамічне спостереження за хворими на ЦД; надають невідкладну допомогу і, при необхідності, направляють хворих на консультацію до ендокринолога центральної районної поліклініки, забезпечують своєчасне амбулаторне обстеження і кваліфіковане лікування таких хворих; здійснюють проведення глюкозо-толерантних тестів, аналізів крові та сечі, визначення глюкозурії та кетонурії.

Велика відповідальність за подальше лікування і реабілітацію хворих на ЦД лягає на лікаря-ендокринолога міських поліклінік і поліклінік центральних районних лікарень.

Основними завданнями лікаря-ендокринолога поліклінік є:

- раннє виявлення хворих на ЦД під час амбулаторного прийому чи у складі комплексних бригад при активній участі лікарів інших спеціальностей;

- надання кваліфікованої спеціалізованої лікувально-діагностичної допомоги хворим на ЦД;
- здійснення диспансерного спостереження за хворими на ЦД;
- консультації хворих у стаціонарах різного профілю і вдома;
- госпіталізація хворих на ЦД у стаціонар центральної районної або міської лікарні, обласні спеціалізовані установи;
- проведення експертизи тимчасової непрацездатності у хворих на ЦД, оформлення направлення на МСЕК і проведення постійного аналізу даних показників;
- організація пропаганди методичних знань з метою запобігання ендокринопатій, а також навчання хворих на ЦД з метою самоконтролю захворювання;
- контроль за дообстеженням осіб з виявленими під час профілактичних оглядів гіперглікеміями і глюкозуріями;
- впровадження у практику роботи нових методів профілактики, діагностики та лікування цукрового діабету, аналіз їх ефективності, оформлення актів впровадження;
- внесення на розгляд керівництва центральної районної лікарні пропозицій, спрямованих на поліпшення організації і підвищення якості спеціалізованої медичної допомоги хворим на ЦД.

Отже, лікар-ендокринолог поліклініки повинен бути організатором медичної допомоги і медико-соціальної реабілітації хворих на ЦД. При взятті хворого на облік необхідно звернути особливу увагу на стан серцево-судинної системи (АТ, пульс, дані ЕКГ), вказати зріст і масу тіла хворого, забезпечити консультації окуліста, невропатолога і хірурга. У зв'язку із зростанням захворюваності на туберкульоз потрібно ретельно перевіряти у хворих дату проходження флюорографії органів грудної клітки. При необхідності, особливо, при вперше виявленому ЦД I типу, направити хворого на консультацію в обласні спеціалізовані установи для детального

обстеження і корекції інсулінотерапії. Це важливо для подальшого спостереження за хворими.

І, звичайно, лікар-ендокринолог повинен приймати активну участь в професійній реабілітації та працевлаштуванні хворих на ЦД, при допомозі органів соціального захисту населення, служб зайнятості, райдержадміністрації.

Розділ 3

МЕДИКО-СОЦІАЛЬНА ЕКСПЕРТИЗА ПРИ ГІПОТИРЕОЗІ

Гіпотиреоз – захворювання, яке зумовлене стійким зниженням або повним випадінням функції щитоподібної залози, а також зниженням ефекту дії тиреоїдних гормонів на тканинному рівні.

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.

Вроджений гіпотиреоз зустрічається із частотою 1 випадок на 5 тисяч немовлят. Поширеність маніфестного первинного гіпотиреозу в популяції становить 0,2-1%, латентного первинного гіпотиреозу 7-10% серед жінок й 2-3% серед чоловіків. За 1 рік 5% випадків латентного гіпотиреозу переходить в маніфестний.

Захворювання часто протікає під маскою інших хвороб – нирок, серцево-судинної системи, крові (анемії) та 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 лікування гіпотиреозу і повного усунення дефіциту тиреоїдних гормонів в організмі хворих за рахунок замісної терапії. Медична реабілітація ускладнюється тим, що дози тиреоїдних гормонів не завжди можна довести до необхідного рівня, особливо при наявності ішемічної хвороби серця, клімактеричних розладів, артеріальної гіпертензії.

КЛАСИФІКАЦІЯ ГІПОТИРЕОЗУ

I. *Форма гіпотиреозу:*

1.1. *Вроджений:* аномалії розвитку щитоподібної залози (дисгенезія, аплазія, гіпоплазія); порушення синтезу тиреоїдних гормонів (вроджений дефект ферментних систем, які приймають участь в синтезі тиреоїдних

гормонів); дефект відповіді органа-мішені щитоподібної залози на дію тиреотропіну (дефект рецептора ТТГ, дефект компонента, дефект активації аденілатциклази через рецептор ТТГ); зоб новонароджених (вживання жінкою під час вагітності лікарських препаратів: йодидів, пропілтіоурацила, метимазола, надходження в організм матері в період вагітності радіоактивного йоду, існування автоімунного процесу в організмі матері), важкий дефіцит йоду (ендемичний кретинізм); синдром резистентності до тиреоїдних гормонів – відсутність реакції органів-мішенів на тиреоїдні гормони (периферичний гіпотиреоз) автосомно-рецесивна і автосомно-домінантна форми.

1.2. *Набутий:*

1.2.1. *Первинний* (патологія щитоподібної залози): ідіопатичний гіпотиреоз, автоімунний тиреоїдит (гіпертрофічна форма – тиреоїдит Хашимото, атрофічна форма, ювенільна форма, післяпологовий тиреоїдит, автоімунний поліендокринний синдром), тиреоїдит Ріделя, де Кервена, туберкульоз, саркоїдоз, амілоїдоз щитоподібної залози, після струмектомії, опромінення (після променевої терапії з приводу злоякісних захворювань органів шиї) пухлини щитоподібної 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, кріодеструкція при патології гіпофіза, ішемічний некроз гіпофіза, крововилив в нього, травми, автоімунне враження гіпофіза та ін.), а також при патології гіпоталамуса (інфекційні захворювання, гемохроматоз, метаболічні розлади, автоімунні 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, післяклімактерична, 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 щитоподібної залози можуть сприяти гострі та хронічні інфекції. В останні роки значна роль в розвитку так званого спонтанного гіпотиреозу відводиться автоімунному тиреоїдиту, який веде до зменшення об'єму функціональної тканини щитоподібної залози. Гіпотиреоз іноді поєднується з автоімунним ураженням інших ендокринних залоз (автоімунна 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-Хеннеса-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 лімфовідтіку. Шкіра бліда, з восковидним мармуровим відтінком. Температура шкіри понижена, спостерігається її сухість, гіперкератоз та лущення. Шкіра при пальпації щільна, не збирається у складку, слід від натискування пальцем при набряках гомілок, ступні не залишається. Відмічається ороговіння і потовщення 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 послаблені. Артеріальний тиск може бути нормальним, помірно зниженим (частіше систолічний), в ряді випадків підвищений (гіпотиреодна 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 гіпотиреодної міопатії, її вираженість пропорційна важкості гіпотиреозу. М'язова маса збільшується, м'язи стають щільними, тугорухомими, добре окреслені.

Розлади периферичної нервової системи проявляються парестезіями, невралгіями, 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 астения, гіпокінезія, брадипсихізм, апатичні прояви, порушення 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 щитоподібній залозі базальної секреції тиреоїдних гормонів дещо пом'якшує клінічні прояви вторинного гіпотиреозу. Класичною формою вторинної тиреоїдної недостатності є гіпотиреоз у хворих з післяпологовим гіпопітуїтаризмом. Тиреоїдна недостатність при різних гіпоталамо-гіпофізарних захворюваннях (гіпофізарний нанізм, акромегалія, адипозо-генітальна дистрофія, синдром Шихена) поєднується з порушенням зросту, статевого розвитку, патологією жирового обміну, нецукровим діабетом, гіпокортицизмом, гіпосоматотропізмом.

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

- 1) рівень тиреотропного гормону;
- 2) рівень тиреоїдних гормонів крові: Т₄, Т₃;
- 3) холестерин, тригліцериди, загальні ліпіди крові;
- 4) толерантність до глюкози;
- 5) загальний аналіз крові;
- 6) рефлексометрія;
- 7) електрокардіографія;
- 8) ультразвукове дослідження щитоподібної 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 ліктів. Тони серця послаблені, артеріальний тиск в нормі, межі серцевої тупості не зміщені. Можуть бути деякі прояви гіпотиреοїдної полінейропатії (оніміння, парастезії кінцівок). Вміст в 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 8,4 ммоль/л), гіпертригліцеридемією (до 2 ммоль/л). На ЕКГ ознаки 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, мова повільна, млява, психічні реакції понижені. Часто виражені симптоми гіпотиреοїдної міопатії. Час ахіллового рефлексу подовжений. Пульс рідкий 60-50 поштовхів за хвилину. Тони серця значно послаблені. Вольтаж ЕКГ зубців зменшений, зубці Р і Т сплюснені, можуть бути ознаки коронарної недостатності. Відзначається значне зниження в крові Т3, Т4 і збільшення ТТГ. У ряді випадків може бути нормо-, гіпо- або гіперхромна анемія. Вміст

у крові загальних ліпідів – до 12,6 г/л, холестерину – до 10,4 ммоль/г, 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 гіпотиреοїдної 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, сплющений або двофазний Т, зміщення S-T нижче ізолінії, признаки порушення провідності. Часто відмічається гіпотиреοїдна міопатія. Одним із проявів важкої форми гіпотиреозу є виражені симптоми гіпотиреοїдної 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 Ласега, Вассермана). Можливий розвиток гіпотиреοїдної коми. Значно знижений рівень гормонів в крові, значно подовжений або відсутній ахілловий рефлекс, значно порушений ліпідний обмін, притаманний атеросклерозу (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.

Ступені тяжкості гіпотиреозу

<i>Критерії</i>	<i>Легка форма</i>	<i>Середня тяжкість</i>	<i>Тяжка форма</i>
Скарги	Маловиразні: загальна слабкість, підвищена втомлюваність, зниження розумової й фізичної працездатності, збільшення маси, тіла, задишка при ходьбі	Чіткі: набряки лиця, кінцівок, мерзлякуватість, сонливість, зниження пам'яті	Демонстративні: загальмованість, значне зниження пам'яті, депресія, психози, постійна сонливість
Ознаки міопатії	Легкі	Чітко виражені	Адинамія
Ознаки нейропатії	Онїміння, парестезії кінцівок	Є	Виражені, порушені всі види чутливості
Сухість шкіри	На ліктях	Суха та щільна	Суха та щільна
Набряки	Пастозність обличчя	Набряки розповсюджені	Розповсюджені набряки, рідина в серединних порожнинах
Пульс (за 1 хв.)	до 60	60-50	50-40
ЕКГ-ознаки	Дистрофія міокарда	Зменшений вольтаж, зубці Р- і Т-сплющені ознаки коронарної недостатності	Мікседематозне серце, гіпертрофія, ознаки порушення провідності
Загальні ліпіди (г/л)	До 10,5	До 12,6	Більше 12,6
Холестерин (ммоль/л)	До 8,4	До 10,4	Більше 10,4
Тригліцериди (ммоль/л)	До 2	До 2,5	Більше 2,5
Анемія	Відсутня	Нормо-, гіпо- або гіперхромія	Є
T ₃ , T ₄ крові	Норма або помірно знижені	Знижені	Значно знижені
ТТГ (мкОд/мл)	Збільшений до 10	Більше 10	Значно збільшений
Ускладнення	—	—	Серцева недостатність, психоз, кретинізм, полісерозити
Стан після лікування	Всі симптоми зникають на тлі адекватної замісної терапії тиреоїдними гормонами	Лабораторні показники нормалізуються, залишається сухість шкіри, схильність до закрєпів, зниження пам'яті, розумової і фізичної працездатності	Покращення стану, але залишаються значно виражені клінічні ознаки

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

Наводимо приклад формулювання діагнозу:

1. Гіпотиреоз важка форма. Гіпотиреоїдна енцефалопатія, дистальна полінейропатія кінцівок, кардіопатія СН₁, гіпохромна анемія.
2. Автоімунний 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 разу в 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.

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.).

Хворі 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.

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. стаціонарних чи амбулаторних умовах.

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

Завдяки широкому спектру тиреоїдних препаратів і удосконалення методів діагностики I група інвалідності при гіпотиреозі встановлюється надзвичайно рідко. Першу 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.

Також рідко встановлюється II група – при вродженому гіпотиреозі з розумовою відсталістю.

Хворим з ускладненою формою захворювання (важка форма гіпотиреозу), при мікседемі протипоказаний будь-який професійний труд, в зв'язку з чим їм визначається III 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 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 призводять до втрати кваліфікації. Це є підставою для визначення їм III групи інвалідності.

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

працездатності хворих.

В кожному конкретному випадку експертне рішення базується на комплексі медичних і соціальних критеріїв, основними з яких є діагноз і прогноз. Без оцінки характеру і тяжкості захворювання і порушень функцій дуже важко визначити не тільки ступінь вираженості обмежень життєдіяльності, але й клінічний і трудовий прогноз.

Для прогнозування та покращення медико-соціальної експертизи нами запропоновано спосіб прогнозування групи інвалідності у хворих на гіпотиреоз, що полягає у використанні розробленої формули прогностичного індексу із врахуванням вагових коефіцієнтів низки показників.

Покази для направлення хворих на МСЕК:

1. Гіпотиреоз з вираженими клінічними проявами порушення функційного стану щитоподібної залози, які неможливо повністю компенсувати на фоні лікування, що проводиться.

2. Гіпотиреоз з помірно вираженими клінічними проявами при наявності протипоказаних чинників у праці; неможливість раціонального працевлаштування без зниження кваліфікації, зменшення обсягу виробничої діяльності, які не можуть бути усунуті за висновком ЛКК.

3. Необхідність тривалого лікування (більше 4 місяців) у зв'язку з резистентністю до попередньої терапії та прогресування порушення функції ЩЗ при гіпотиреозі.

4. Наявність невизначеного клінічного прогнозу.

5. Полісерозити значного об'єму, які потребують тривалого лікування.

Перелік досліджень, необхідних для визначення стану життєдіяльності хворих на гіпотиреоз:

1. Загальноклінічне лабораторне обстеження.

2. Гормональна діагностика.

3. УЗД щитоподібної залози.

4. Тонкоігольова аспіраційна пункційна біопсія щитоподібної залози з цитологічним дослідженням пунктату (при вузлових формах зобу).

5. Визначення часу ахіллового рефлексу.

6. Сканування щитоподібної залози з Tc 99m-пертехнетатом, I¹²³, або з Se-метіоніном (при наявності вузла та підозри на злоякісне новоутворення щитоподібної залози).

7. Рентгенодіагностика органів грудної клітини, при ознаках здавлення органів грудної клітки – з контрастуванням стравоходу з барієм.

8. ЕКГ, велоергометрия, ЕхоКГ, міографія, термографія щитоподібної залози, реоенцефалографія.

9. УЗД черевної порожнини (при наявності показів).

10. Ліпідограма, коагулограма, проби на активність запального процесу, білковий спектр крові.

11. Консультації спеціалістів: ендокринолога, невропатолога, психолога, психіатра, окуліста, терапевта, хірурга.

Протипоказані виробничі чинники:

При оцінці стану життєдіяльності слід врахувати умови та характер праці. Тривалий вплив шкідливих чинників виробництва призводить з часом до зриву компенсаторних механізмів та прогресування хвороби. На підставі проведеного нами дослідження та даних літератури, рекомендуємо вважати протипоказаними виробничими чинниками:

- помірне фізичне навантаження;
- розумова праця зі значним навантаженням;
- різке коливання температури; висока чи низька температура, підвищена вологість повітря у виробничому приміщенні або зовнішньому середовищі;
- вплив газів або інших подразливих речовин;
- вібрація;
- керування транспортом;
- швидка зміна операцій, тонка координація рухів, швидке перемикання уваги в умовах дефіциту часу; праця на конвеєрі, в прискореному темпі, з напруженням зору;

- праця на висоті.
- праця, що пов'язана з тривалою ходою, ненормованим робочим днем, частими відрядженнями, нічними змінами.

Програма реабілітації хворих на гіпотиреоз

Реабілітаційні заходи повинні починатися на ранніх стадіях захворювання і включати медичну, соціальну і психологічну реабілітацію. До *медичних* критеріїв відносять: тип, ступінь важкості і характер перебігу гіпотиреозу, вид і стадію розвитку гіпотиреоїдної енцефалопатії, полінейропатії, кардіопатії, атеросклерозу, його локалізації, анемії, рівень тиреотропного гормону.

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 проведення медикаментозної терапії, побутові умови, шкідливі звички.

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

Метою є відновлення вісцеральних та метаболічних розладів, зменшення обмеження життєдіяльності, підвищення якості життя, побутової та соціальної активності.

Важливо також при проведенні медико-соціальної реабілітації визначати **реабілітаційний потенціал (РП)** конкретного хворого чи інваліда.

Високий РП: субклінічний (лабораторний) гіпотиреоз (рівень ТТГ крові від 7,0 до 9,0 мкОД/мл, Т3 і Т4 в нормі), легка форма гіпотиреозу (рівень ТТГ збільшений до 10 мкОД/мл, Т3 і Т4 нормальні або помірно знижені). Легкі функціональні розлади серцево-судинної системи.

Передбачається майже повна реабілітація.

Помірний РП: гіпотиреоз середньої важкості (рівень ТТГ крові більше 10 мкОД/мл, Т3 і Т4 знижені). Порушення з боку серцево-судинної, нервової, психоемоційної сфери легкі та помірні. Передбачається часткова реабілітація.

Низький РП: Важка форма гіпотиреозу (рівень ТТГ крові значно збільшений, а Т3 і Т4 знижені), з вираженими ускладненнями з боку серцево-судинної системи, розвитком дисциркуляторної енцефалопатії II ст., розладів психоемоційної сфери, ураженням м'язів. Передбачається часткова реабілітація.

Відсутній РП: Пізно діагностований вроджений гіпотиреоз з явищами кретинізму, різко вираженими порушеннями з боку серцево-судинної системи, центральної та периферичної нервової системи, психічної сфери. Реабілітація неможлива.

В рамках нашого дослідження ми вивчали можливість оцінки *адаптаційного потенціалу* системи кровообігу в прогнозуванні клінічного перебігу захворювання та можливостей медичної реабілітації, а також в якості метода контролю за ефективністю проведених лікувальних і соціальних заходів.

Адаптаційний потенціал (АП) – здатність адаптуватись до діючого фактору без порушення міокардіально-гемодинамічної рівноваги. АП системи кровообігу (ступінь адаптації) визначається співвідношенням рівня функціонування (РФ), ступенем напруги (СтН) регуляторних механізмів домінуючої системи і функціональним резервом (ФР), що відображає взаємовідношення між вегетативною і міокардіально-гемодинамічною складовою процесів регуляції.

АП має чотири рівня:

1. **Задовільна адаптація (АП I)** визначається при рівновазі процесів;
2. **Стан напруги адаптаційних процесів (АП II)** пов'язаний зі збільшенням СН і підвищенням РФ;
3. **Стан напруги адаптаційних механізмів (АП III)** характеризується зростом СН регуляторних систем, але на фоні зниження ФР;
4. **Зрив адаптації (АП IV)** – зниження РФ системи в результаті значного зниження ФР і виснаження регуляторних систем.

В клінічній практиці немає необхідності вираховувати РФ, СН і ФР безпосередньо. В якості провідного кількісного показника можна використовувати індекс функціональних змін (ІФЗ) за формулою А.П. Берсенєвої. Підготовлена до вирішення завдання кількісного вимірювання рівня здоров'я в масових обстеженнях формула в клінічній практиці потребувала доопрацювання. Наші розрахункові показники містили дані про ЧСС за хвилину і АТ – середньодобові результати дослідження.

$$\text{ІФЗ} = 0,011 \times \text{ЧСС}_{\text{ср.доб.}} + 0,014 \times \text{САТ}_{\text{ср.доб.}} + 0,008 \times \text{ДАТ}_{\text{ср.доб.}} + 0,014 \times \text{В} - 0,009 \times \text{МТ} - 0,009 \times \text{Р} - 0,27,$$

де САТ – систолічний артеріальний тиск, мм рт.ст.; ДАТ – діастолічний артеріальний тиск, мм рт.ст.; В – вік, роки; МТ – маса, кг; Р – ріст, см.

ІФЗ визначався в умовних одиницях – балах.

Нормативні параметри АП по ІФЗ

Адаптаційний потенціал	Значення ІФЗ, бали
АП1 – задовільна адаптація	До 2,59
АП2 – напруга механізмів адаптації	2,6-3,09
АП3 – незадовільна адаптація	3,1-3,49
АП4 – рив адаптації	3,5 і вище

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

Розділ 4

МЕДИКО-СОЦІАЛЬНА ЕКСПЕРТИЗА ПРИ ДИФУЗНОМУ ТОКСИЧНОМУ ЗОБИ

Дифузний токсичний зоб (ДТЗ) (хвороба Грейвса, хвороба Базедова) – системне автоімунне захворювання, яке розвивається внаслідок вироблення антитіл до рецептора тиреотропного гормону (ТТГ), що клінічно проявляється ураженням щитоподібної залози (ЩЗ) з розвитком синдрому тиреотоксикозу в поєднанні з екстратиреоїдною патологією (ендокринна офтальмопатія, претибіальна мікседема, акропатія).

Поширеність ДТЗ досягає 0,1% населення. Хворіють ним переважно жінки у віці 20-50 років (співвідношення хворих чоловіків і жінок становить 1:5, 1:7. У регіонах з нормальним йодним забезпеченням ДТЗ є найбільш частою причиною стійкого тиреотоксикозу, а в йододефіцитних регіонах в етіологічній структурі токсичного зоба ДТЗ конкурує з функціональною автономією ЩЗ (вузловий і багатовузловий токсичний зоб).

В основі розвитку ДТЗ лежить вироблення стимулюючих автоантитіл до рецепторів ТТГ, імовірно, у результаті вродженого дефекту імунної системи. Про генетичну схильність свідчить виявлення циркулюючих автоантитіл в 50% родичів хворих на ДТЗ, нерідке поєднання з іншими автоімунними захворюваннями.

Факторами, які провокують розвиток ДТЗ, є психічні травми, інфекційно-запальні захворювання (грип, ангіна, хронічний тонзиліт, ревматизм, скарлатина, енцефаліти), черепно-мозкова травма.

Клініку токсичного зобу обумовлюють 2 основні причини:

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

Діагноз токсичного зобу при достатній вираженості симптомів 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 зниження маси тіла.

3. Збільшення щитоподібної залози.

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

Класифікацією ВООЗ виділяють наступні ступені зоба:

Ступінь 0 – щитоподібна залоза не пальпується або, якщо вона і пальпується, її величина не перевищує нормальну.

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

Ступінь 2 – щитоподібна залоза визначається візуально при нормальному положенні голови, зоб видно на відстані до 5 метрів.

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 автоімунну, в основі якої лежить автоімунна 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 автоімунна – нерідко прогресує на фоні антитиреоїдної терапії і впливає як на самопочуття, так і на 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 зазвичай зникає 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 P-Q, а при прогресуванні захворювання амплітуда зубців зменшується, зубець Т сплющується, стає двофазним, а потім і негативним, сегмент S-T зміщується 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 скринінгу-тест на тиреотоксикоз. Фонокардіографія реєструє функціональний систолічний шум, який зв'язаний з прискоренням току крові, інколи виявляється скорочення інтервалу Q-2 тон. Нормальна величина інтервалу Q-1 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: зниження вмісту тиреотропного гормону (ТТГ), збільшення вмісту в плазмі крові тироксину (Т4), трийодтироніну (Т3), особливо вільних їх фракцій, збільшення і прискорення поглинання радіоактивного йоду або технецію щитовидною залозою, скороченням часу ахіллового рефлексу, неспецифічні показники крові: гіпохолестеринемія, баштоподібна крива – підвищення цукру в крові при проведенні тесту толерантності до глюкози.

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 тиреотоксикозу. Але при медико-соціальной експертизі потрібно враховувати, що більшість проявів тиреотоксикозу має тенденцію до зворотнього розвитку

після радикальної терапії, тому в більшості випадків хворі є тимчасово непрацездатними і працездатними відповідно до термінів, які необхідні для ефективного лікування.

Легка форма токсичного зобу характеризується помірною вираженістю клінічних ознак, неврозоподібною симптоматикою, схудненням, яке не перевищує 10% від початкової маси тіла, лабільним пульсом (до 100 на хвилину) зі збереженим синусовим ритмом, нормальним систолічним артеріальним тиском, тиреотоксичною офтальмопатією. Показники Т3, Т4 підвищені не більш, 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 кардіопатії, а інколи недостатність кровообігу (СН) I ст., систолічний артеріальний тиск підвищується до 150 мм. рт. ст., ендокринна офтальмопатія I ст. Нервово-психічні порушення виражаються в появі загальної і м'язової слабкості, атрофії проксимальних відділів м'язів кінцівок, гіпотонії скелетних м'язів, розвитку астено-невротичного і астено-депресивного синдромів. Рівні Т3, Т4 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 II-III ст. У хворих виникають постійна тахікардія (не менше 120 на хвилину), параксизмальна або постійна форма миготливої тахікардії, дилатація лівих і правих відділів серця, недостатність кровообігу II-III ст. Можливе ураження печінки у вигляді тиреотоксичного гепатиту. Схуднення складає більше 20% від початкової маси тіла. Нервово-психічні розлади аналогічні таким при тиреотоксикозі середньої важкості, але виражені в більш важкій формі. Показники Т3, Т4 можуть перевищувати верхню межу норми більш ніж на 60%.

Ступені тяжкості тиреотоксикозу

<i>Критерії</i>	<i>Легка форма</i>	<i>Середня тяжкість</i>	<i>Тяжка форма</i>
Клінічні ознаки	Помірно виражені	Більш виражені	Значно виражені
Неврологічна симптоматика	Виражена незначно	Значні емоційні та вегетативні порушення, м'язова слабкість, атрофія проксимальних відділів м'язів кінцівок, гіпотонія скелетних м'язів	Значні зміни, м'язова слабкість, атрофія проксимальних відділів м'язів кінцівок, гіпотонія скелетних м'язів більш виражені
Зниження працездатності	Незначне	Значне	Повна втрата працездатності
Зниження маси тіла	До 10 % від початкової	До 20 % від початкової	Більше 20 % від початкової
Пульс (за 1 хв.)	До 100 уд/хв	До 120 уд/хв	Більше 120 уд/хв, миготлива аритмія
Пульсовий тиск	Підвищується незначно	Значно підвищується	Значно підвищується
Ознаки недостатності кровообігу	Відсутні	Недостатність кровообігу 1 ступеня і Недостатність кровообігу 2-3 ступеня	
Офтальмопатія	Тиреотоксична офтальмопатія	Ендокринна офтальмопатія 1 ступеня	
Рівні Т ₃ , Т ₄ крові	Підвищені до 15% від верхньої межі норми	Підвищені до 60% від верхньої межі норми	

Слід відзначити, що показники вмісту гормонів в крові не є абсолютним критерієм важкості захворювання, оскільки дія гормонів щитоподібної залози залежить не тільки від кількості їх в крові, але також від рецепції їх клітинами.

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 інколи 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, 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, миготлива аритмія, тахісistolічна форма, НК II-III ст.». «Дифузний токсичний зоб I ст. середньої важкості. Автоімунна офтальмопатія III ст.». «Дифузний токсичний зоб II ст. в стадії медикаментозної ремісії. Автоімунна офтальмопатія II ст.»

Показання до направлення хворих на токсичний зоб на МСЕК:

- 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 за висновком ЛКК лікувально-профілактичного закладу;
- необхідність тривалого лікування у зв'язку з резистентністю до терапії, яка проводилась раніше;
- ускладнення після радикального лікування (операція, лікування I131), рецидиви захворювання, гіпотиреоз, гіпопаратиреоз, парез гортані, які виступають у якості основного діагнозу (при відсутності тиреотоксичного серця);
- автоімунна офтальмопатія, яка залишилась після радикального лікування тиреотоксикозу або виникла на фоні ремісії тиреотоксикозу.
- тиреотоксична міокардіопатія при наявності функціональних порушень і протипоказаних факторів у роботі; неможливість працевлаштування без зниження кваліфікації та зменшення об'єму виробничої діяльності.

Перед освідченням хворі на тиреотоксикоз повинні пройти стаціонарне обстеження в терапевтичному або спеціалізованому відділенні лікарень, в

ендокринологічних кабінетах, центрах, після чого направляються на МСЕК з детальною випискою з історії хвороби і установленою формою, яка вміщує дані про ступінь важкості тиреотоксикозу, характер ускладнень і супутніх захворювань, а також про функціональний стан щитоподібної залози (Т₃, Т₄, ТТГ, радіойоддіагностика).

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, радіойоддіагностику, рефлексометрію, а за показаннями – проведення проб з Т₃ і тиреоліберином, ефективність лікування (медикаментозного, радіойодтерапії, 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 відрядження, 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 зору, серцево-судинній, нервово-м'язовій системах та інших органах.

Критерії визначення ступеня втрати працездатності хворих

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

- з автоімунною офтальмопатією при зниженні зорових функцій до практичної сліпоты (гострота зору 0,03 на оці, 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:

- автоімунної 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 і НК II ст.;

- виражених порушеннях функцій інших органів і 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:

- автоімунною 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).

Рекомендації по раціональному працевлаштуванню хворих на дифузний токсичний зоб

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 питання подальшого 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 їм 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 діловиробництва, 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, оператор, 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, що не пов'язані з порушенням органу зору і не потребують тонких координованих рухів.

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

Розділ 5

МЕДИКО-СОЦІАЛЬНА ЕКСПЕРТИЗА ХВОРИХ НА ГІПОГОНАДИЗМ

Клінічна картина

Клініка первинного гіпогонадізму у хлопчиків характеризується значним недорозвитком зовнішніх геніталій навіть в допубертатному віці. Тестікули при пальпації маленькі, «в'ялі», а в ряда дітей взагалі не пальпуються. Мошонка не розвинена. Статевий член недорозвинутий. В пубертатному віці відсутні вторинні статеві ознаки: немає мутації голосу, не розвивається оволосіння на лобку і в аксиллярній ділянці, відсутні юнацькі вугрі на обличчі, відсутні ерекції, полюції. Погано розвинені у хлопчика скелетні м'язи, надмірне відкладання жиру на животі, стегнах, грудях, часто – справжня гінекомастія.

Тілобудова у таких хлопчиків євнухоїдного типу: високий зріст, довгі кінцівки при відносно короткому тулубі.

Вторинний гіпогонадізм

Це недостатня функція яєчок, що викликана недостатністю гонадотропної функції через враження гіпоталамо-гіпофізарної системи та інших відділів ЦНС.

Етіопатогенез

Вторинний гіпогонадізм може бути наслідком антенатальної або ж перинатальної патології, перенесених в ранньому дитинстві нейроінфекцій. Можливе враження гіпофізу чи гіпоталамусу пухлиною.

Вторинний гіпогонадізм дуже часто поєднується з недостатністю інших ендокринних функцій. На перший план виходять такі порушення як гіпотиреоз, нецукровий діабет, ожиріння. Зустрічаються також генетичні форми вторинного гіпогонадізму – синдром Кальмана, наприклад, та ін.

Клініка

Клінічні симптоми вторинного гіпогонадізму схожі з первинним гіпогонадізмом: яєчка маленькі, гіпоплазовані, «в'ялої» консистенції. Статевий член менший ніж вікова норма, недорозвинений. Формуються

свнухоїдні пропорції тіла, розвивається ожиріння з переважним відкладанням в жиру ділянці грудей, живота, стегон.

Діагностика гіпогонадізму у хлопчиків

1. Каріотип та статевий хроматин – для виявлення генетичної патології.
2. Кістковий вік – відстає від паспортного більше, ніж на 2 роки
3. Рентгенографія черепа (турецьке сідло), комп'ютерна томографія, МРТ голови (при вторинному гіпогонадізмі).
4. Тестостерон в крові, ЛГ, ФСГ та проба з ХГ (прегнілом або профазі). Підвищення рівня тестостерону в крові після 3 х денного введення прегнілу (або ХГ чи профазі) в 2 рази і більше вказує на вторинний гіпогонадізм. Якщо ж рівень тестостерону після проби збільшився менше, ніж в 2 рази, чи майже не змінився – то це первинний гіпогонадізм.

Рівень тестостерону в крові низький, а ЛГ, ФСГ високі – первинний гіпогонадізм, низькі ЛГ, ФСГ – вторинний гіпогонадізм.

Класифікація гіпогонадізму

- I. Гіпергонадотропний гіпогонадізм (первинний)
 1. вроджений: анорхія, синдром Клайнфельтера, недостатність тестикулярних ферментів;
 2. набутий: орхіт (паротитний, туберкульозний), перекрут, хірургічне видалення, травма, опромінення
- II. Гіпогонадотропний гіпогонадізм (вторинний)
 - A. Порушення в гіпоталамусі та ЦНС:
 1. вроджені: синдром Кальмана, синдром Лоренса-Муна-Барде-Бідля, синдром Прадера-Віллі, атаксія Фрідрейха;
 2. набутий: постенцефалітичний, посттравматичний, пухлинний, при гранулематозних захворюваннях (туберкульоз, саркоїдоз);
 3. при захворюваннях внутрішніх органів: серцево-судинних, ниркових, ендокринних, системних захворюваннях сполучної тканини.
 - B. Порушення в гіпофізі:

1. вроджені: гіпоплазія, аплазія гіпофізу, ізольована недостатність гонадотропінів;

2. набуті: травма, пухлина, судинна недостатність гіпофізу;

Критерії визначення ступеню втрати життєдіяльності хворих:

До 18 років всі хворі з ГГ є інвалідами дитинства.

За умови постійної замісної терапії андрогенами у хворих повністю формується чоловічий фенотип, відновлюється фізичний розвиток. Хворі працездатні. Але, якщо до розвитку вторинного ГГ призвела пухлина гіпоталамо-гіпофізарної системи і має місце нейроофтальмологічна симптоматика та симптоми підвищеного внутрішньочерепного тиску, то хворий підлягає направленню на МСЕК для визначення ступеню працездатності.

Розділ 6

МЕДИКО-СОЦІАЛЬНА ЕКСПЕРТИЗА ХВОРИХ НА ГІПОФІЗАРНИЙ НАНІЗМ

Визначення захворювання

Гіпофізарний нанізм (ГН) – це захворювання, що пов'язане зі зниженням секреції соматотропного гормону.

Етіологія

Зниження продукції гормону росту може бути вродженим (вроджені анатомічні, генетичні аномалії) та набутиим (пухлини гіпофізу, травми, опромінення, інфільтративні захворювання). Знижена секреція гормону росту може бути ізольованою (10% випадків), або ж поєднуватись із зниженням продукції інших тропних гормонів гіпофізу – зниженням секреції тиреотропіну, кортикотропіну, лютеїнізуючого та фолікулостимулюючого гормонів.

В залежності від етіологічних факторів розрізняють дві клінічні форми гіпофізарного нанізму:

1. ідіопатична форма;
2. органічна форма.

Клініка

1. Ідіопатична форма частіше зустрічається у хлопчиків. Вона генетично успадковується і нерідко зустрічається по два і більше випадків захворювання в одній родині, діти при народженні мають нормальну масу тіла та довжину. Відставання в рості відмічається з 4-річного віку. Темпи росту у таких дітей: 2-3 см на рік. Кінцевий зріст у хворих: 120-130 см. Будова тіла у хворих пропорційна, часто відмічається надлишкова маса тіла. Як правило, мають місце симптоми гіпотиреозу: сухість шкіри, брадикардія, жовтушність, закрепи, гіпотонія. Статевий розвиток загальмований, статеві органи за ступенем розвитку такі, як у дітей 7-8 років. Місячні у жінок відсутні, ерекція у чоловіків послаблена, лібідо понижене. Розумовий,

психічний розвиток – немає відхилень. У хворих відмічається підвищена емоційність, артистичність.

2. Органічна форма ГН відрізняється від ідіопатичної, перш за все, тим, що має місце неврологічна симптоматика: парези, головний біль. Часто мають місце симптоми нецукрового діабету: спрага, поліурія. Статевий розвиток характеризується затримкою, але й може бути нормальним.

Діагностичні критерії ГН

1. Детальний анамнез (випадки низькорослості в родині, травми, пухлини, опромінення та інш.)

2. Відставання в рості більше ніж на 3 σ .

3. Кістковий вік відстає від паспортного.

4. Нічний пік соматотропного гормону (у першу фазу сну після засинання через 60-80 хв) нижче 7 нг/мл.

5. Значення рівня СТГ після проби на стимуляцію до 7 нг/мл – повна недостатність гормону росту; а рівень СТГ від 7 до 10 нг/мл після проби на стимуляцію – часткова недостатність гормону росту.

6. При органчній формі зміни конфігурації турецького сідла на рентгенограмі черепу.

7. Зниження рівню Т3, Т4, ТТГ, ЛГ, ФСГ, АКТГ, інсуліну, тестостерону у хлопчиків, естрогенів у дівчаток.

Всі діти з ГН потребують замісної терапії гормоном росту і являються до 18 років інвалідами дитинства. А починаючи з 18 років, через знижену можливість соціальної адаптації у цих хворих, особливо порушуються соціальна інтеграція та вибір професійної діяльності, хворі на ГН підлягають направленню на МСЕК.

Вони можуть працювати в швейних майстернях, по ремонту взуття (легка фізична праця), працювати в лабораторіях та, завдяки артистичності, – на естраді.

Розділ 7

МЕДИКО-СОЦІАЛЬНА ЕКСПЕРТИЗА ХВОРИХ НА СИНДРОМ ШЕРЕШЕВСЬКОГО-ТЕРНЕРА

Визначення захворювання

Синдром Шерешевського-Тернера (СШТ), моносомія X, агенезія гонад – захворювання, пов'язане з порушеннями в системі статевих хромосом, що характеризується агенезією та дисгенезією гонад з характерними вадами соматичного розвитку та низькорослістю. Частота СШТ в популяції: 1:3000 новонароджених дівчаток.

Етіологія та патогенез

Захворювання зумовлено відсутністю в хромосомному наборі однієї X-хромосоми (каріотип 45 X0), або рідше – структурними порушеннями однієї з X-хромосом. Набір хромосом 45 X0 характерний для класичної форми синдрому і виявляється приблизно у 80% хворих на дану патологію. Часто спостерігаються різноманітні види мозаїцизму, при якому обов'язково виявляють клон клітин 45 X0 (45 X0/46 XX; 45 X0/46 XX/47 XXX) та інші. Статевий хроматин частіше негативний, або з низьким вмістом тілець Барра. Зміна кількості або структури статевих хромосом спричинює виражену недорозвиненість жіночих гонад і подальше зниження продукції естрогенів. Частіше гонади відсутні. Гістоморфологічне дослідження виявляє на місці гонад сполучно-тканинні тяжі або недиференційовані елементи кіркової та мозкової речовини гонад, елементи тканини яєчників відсутні.

При мозаїчних варіантах синдрому виявляються недорозвинені (дисгенетичні) тканини яєчників або яєчок.

Клініка

Основними клінічними ознаками СШТ є низький зріст, статевий інфантилізм, природжені аномалії розвитку. Лише аномалії розвитку сечових шляхів спостерігаються переважно у хворих із каріотипом 45 X0 (різноманітні вади нирок та сечовивідів).

Внаслідок лімфостазу у новонароджених із СШТ спостерігається набряк ступнів, кистей, верхньої частини тулуба та шиї, який зникає в перші місяці життя.

Характерною ознакою, яка виявляється приблизно у 98% дітей із СШТ, є низькорослість.

Ступінь затримки росту може відповідати нанізму (3σ і більше). Періодів прискореного росту у цих дітей немає.

За рахунок наявності багатьох вад соматичного розвитку діти мають характерний зовнішній вигляд. Пропорції тіла не змінені, широка, «діжкоподібна» грудна клітка, деформована грудина. Шия коротка із характерними «крилоподібними» зморшками («шия сфінкса»). Низький ріст волосся на шиї. Деформовані, низько розміщені вушні раковини. Спостерігається високе «готичне» піднебіння, епікантус, неправильний ріст зубів, кути очей та рота опущені. Можуть виявлятися глухота, птоз, косоокість, ністагм, колобома райдужної оболонки. Визначається вкорочення метакарпальних та метатарзальних кісток, іноді – аплазія фаланг. Пальці короткі (частіше III-IV), припухлі, нігті м'які, деформовані, нерідко виявляються клинодактилія, полідактилія, синдактилія. Характерні: вальгусна девіація ліктьових та колінних суглобів, крилоподібні лопатки, деформація ребер, клишоногість, сколіоз. На шкірі – множинні родимки, часті грибкові ураження, псоріаз, тургор тканин знижений.

Нерідко виявляються вади розвитку внутрішніх органів, особливо, серцево-судинної системи, що частіше представлені коарктацією аорти, стенозом легеневої артерії, незарощенням міжшлуночкової або міжпередсердної перегородки, аномальним венозним відтоком, декстрокардією. Спостерігаються аномалії розвитку сечових органів у вигляді патологічного розташування нирок, ектазії чашечок та ниркових мисок, підковоподібної та подвоєної нирки. Інтелект, як правило, не порушений, відзначаються риси психічного інфантилізму. Характерний статевий інфантилізм, що проявляється первинною аменореєю, відсутністю

розвитку молочних залоз, соски широко розставлені, слабо пігментовані, втянуті. Зовнішні геніталії сформовані за жіночим типом, інфантильні.

Діагностичні критерії

СШТ

1. Відставання в рості більш ніж на 3 σ .
2. Цитогенетичне дослідження: статевий хроматин негативний, каріотип 45X0 або мозаїцизм (45 X0/46 XX; 45 X0/46 XX/47 XXX) та інші.
3. Кістковий вік відстає від паспортного на 3-5 років.
4. На УЗД геніталій: замість яєчників – тяжі сполучної тканини; матка, труби недорозвинені.
5. Рівень естрогенів знижений, а рівень гонадотропінів, ФСГ, ЛГ підвищений.

Критерії визначення ступеню втрати життєдіяльності хворих

До 18 років всі хворі із СШТ є інвалідами дитинства.

При умові постійної замісної терапії гормоном росту (до закриття зон росту) та, при досягненні пубертату, – естроген-прогестагенної терапії, хворі досягають росту 150-160 см, досягається розвиток жіночих вторинних статевих ознак, фемінізація фенотипу, забезпечується поява менструацій та можливість статевого життя.

Як правило, хворі із СШТ неплідні. Життєдіяльність їх не обмежена. Хворі не направляються на МСЕК.

Виключенням є випадки, коли не проводилась патогенетична терапія і зріст хворих з СШТ менше ніж 140 см – такі хворі можуть бути направлені на МСЕК.

При відповідному лікуванні працевлаштування хворих не обмежується, вони можуть обирати будь-яку професію.

Розділ 8

МЕДИКО-СОЦІАЛЬНА ЕКСПЕРТИЗА ХВОРИХ НА ОЖИРІННЯ

Визначення захворювання

Ожиріння (О.) – це складне хронічне захворювання, яке характеризується порушенням ліпідного обміну внаслідок перевищення надходження калорій з харчами, накопиченням жиру (тригліцеридів) в різних частинах тіла, що супроводжується збільшенням ваги тіла та наступним розвитком різноманітних ускладнень.

Епідеміологія

Розповсюдженість О. збільшується серед дорослого населення та дітей різних вікових груп. Протягом 40 років розповсюдженість О. в США збільшилась із 13 до 31%, а кількість людей з надлишковою вагою тіла серед населення збільшилась з 31 до 34%. У Великобританії та США відмічається стійкий ріст О. з віком як серед чоловіків, так і серед жінок. На Україні в 2003 р. розповсюдженість О. серед людей старше 45 років складала 52%, а надлишкова вага тіла – 33% (разом складають 85%). Нормальна вага тіла спостерігається лише в 13% дорослого населення України.

Етіологія

Серед факторів, що впливають на виникнення і розвиток О. необхідно відмітити:

Вік. Спостерігаються критичні періоди збільшення ваги тіла: раннє дитинство, пубертатний період, 25-35 років, вагітність, менопауза, андропауза (синдром PADAM).

Гестаційний цукровий діабет у матері. Діти мають ризик розвитку ожиріння та порушення толерантності до глюкози.

Спадкові фактори. Діти повних батьків в 2-3 рази частіше хворіють на ожиріння. *Психосоціальні фактори.* Депресія, токсикоманія, статеві збочення.

Расова належність. Представники негроїдної раси та латиноамериканці хворіють на О. в 2-3 рази частіше.

З розвитком О. може бути пов'язаний цілий ряд нейроендокринних порушень, а саме:

Гіпоталамічне ожиріння. Виникає при пошкодженні вентромедіальної або паравентрикулярної зон гіпоталамусу за участі лептину та сенсорної інформації з наступним розвитком гіперфагії, О. Причинами гіпоталамічного О. можуть бути: травма, пухлина, запальний процес (тbc мозку), хірургічне втручання, підвищення внутрішньочерепного тиску.

Для гіпоталамічного О. характерно: головний біль, рвота, зниження зору, порушення репродуктивної функції у вигляді аменореї чи еректильної дисфункції, виникнення нецукрового діабету, пониження функції щитовидної залози чи наднирників; поява неврологічної симптоматики, а також сонливість, гіпотермія чи гіпертермія.

Синдром Кушинга. Це прогресуюче центральне О. з переважною локалізацією жирової тканини в ділянках голови, шиї, грудної клітки, черевної порожнини, брижі, середостіння та дефіцитом її на кінцівках. В клінічну картину входять також: артеріальна гіпертензія, гіперемія обличчя, аменорея, вірилізація, набряклість нижніх кінцівок, наявність геморагій та стрій.

Гіпотиреоз. Понижується рівень метаболічних процесів, незначне, рівномірно розташоване накопичення жиру.

Синдром полікістозних яєчників (склерокістозні яєчники). Основна причина розвитку даного синдрому являється інсулінорезистентність, що не залежить від маси тіла. Характерно: олігоменорея, гірсутизм, наявність множинних мілких кіст в яєчниках.

Дефіцит соматотропного гормону. У хворих на О. рівень СТГ в крові нижчий, ніж у людей з нормальною масою тіла; з віком продукція СТГ знижується, що викликає збільшення маси тіла.

Пренатальні фактори. Надлишковий калораж харчування матері впливає на розподіл жиру в організмі дитини. Діти, що народжені від матері з цукровим діабетом, мають високий ризик розвитку О. в дитячому та дорослому віці.

Клініка, діагностика

1. Гіноїдний тип О. (нижній, сіднично-стегновий, типовий для жінок “як груша”).
2. Андроїдний (верхній, абдомінальний), частіше у чоловіків, за типом «яблука».

Скарги: біль в ділянці серця, серцебиття, задишка, загальна слабкість, спрага, статеві розлади, біль у правому підребер'ї, біль в животі, сухість в роті, біль у суглобах, головний біль, запаморочення, роздратованість, погіршення пам'яті, набряки ніг.

Класифікація надлишкової маси тіла в дорослих залежно від індексу маси тіла (ВООЗ, 1997)

Тип маси тіла	ІМТ (кг/м²)	Ризик супутніх захворювань
Дефіцит маси тіла	<18,5	Низький (підвищений ризик інших захворювань)
Нормальна маса тіла	18,5-24,9	Звичайний
Надмірна маса тіла (передожиріння)	25-29,9	Підвищений
Ожиріння I ст.	30,0-34,9	Високий
Ожиріння II ст.	35,0-39,9	Дуже високий
Ожиріння III ст.	>40,0	Надзвичайно високий

Примітка: ОТ/ОС в нормі у жінок <0,8; у чоловіків <0,9.

Діагностичні критерії різних типів ожиріння

Гіпоталамічне ожиріння

1. Швидкий розвиток, рівномірне або диспропорційне розташування жирової тканини.
2. Підвищення апетиту, пониження відчуття насичення.
3. Порушення водно-солевого обміну (полідипсія, поліурія, набряки).

4. Порушення сну та активного стану.
5. Наявність вегетативних кризів.
6. Зміни артеріального тиску (підвищення, пониження, асиметрія на обох руках).
7. Зміна частоти пульсу.
8. Зміна ритму дихання.
9. Порушення терморегуляції.
10. Анізокорія, слабкість конвергенції, горизонтальний ністагм, асиметрія очних щілин.

Гіпоталамічне ожиріння (по типу Піквікського синдрому).

1. Наявність ознак гіпоталамічного ожиріння.
2. Виражена сонливість вдень.
3. Порушення ритму дихання з короткочасним апное, відновленням дихання, що супроводжується храпом.
4. Посмикування пальців рук, кистів, ступнів, м'язів обличчя під час сну або засипання.
5. Виражена пітливість.
6. Задишка.
7. Дифузний ціаноз шкіри, слизових, як при легеневого серці.

Гіпоталамічне ожиріння за типом хвороби Іценко-Кушинга

1. Наявність ознак гіпоталамічного О.
2. Розташування підшкірно-жирової тканини за типом «поясу», а також на обличчі, шиї, верхньому плечовому поясі.
3. Наявність рожевих та ціанотичних стрій на шкірі внизу живота, стегон та плечей..
4. Помірний ціаноз сідниць, мармуровий малюнок шкіри.
5. Пігментація окремих ділянок шкіри (шия, лікті, ділянка поясу).
6. Часте підвищення артеріального тиску.

Адіпозо-генітальна дистрофія

1. О. за типом «поясу». У хлопчиків широкий «жіночий» таз.

2. Відсутність вторинних статевих ознак або незначна їх вираженість.
3. Ніжна м'яка, «алебастрова» шкіра.
4. Гіпогеніталізм (яєчки і статевий член гіпоплазовані, гіпоплазія матки, яєчників, малих статевих губ).
5. Наявність окремих симптомів гіпоталамічного О.

Гіпоталамічне ожиріння за типом хвороби Барракера-Сімондса

1. Наявність ознак гіпоталамічного О.
2. Розподіл підшкірно-жирової тканини переважно в ділянці тазу, стегон, гомілок (рейтузне ожиріння) при нормальній повноті верхньої частини тулуба, обличчя, шиї.

Гіпотиреоїдне ожиріння

1. Сонливість, зябкість, сповільненість, схильність до закрепів.
2. Сухість, щільність шкіри; сухість, ламкість, випадіння волосся.
3. Пастозність шкіри, набряклість (обличчя та кистей, стоп, загальні набряки).
4. Брадикардія.
5. Гіперхолестерінемія, гіпертригліцеридемія.
6. Пониження основного обміну.
7. Збільшення рівня в плазмі крові ТТГ, пониження Т3, Т4.
8. Пониження йоднакопичувальної функції щитовидної залози.

Надирникове ожиріння

1. Диспластичне О. (переважно в ділянці обличчя, шиї, верхнього плечового поясу, тулубу).
2. Гіпоплазія м'язів кінцівок.
3. Сухість шкіри, *acne vulgaris*, багряно-червоні стрії.
4. Артеріальна гіпертензія.
5. Гірсутизм.
6. Вірилізація.
7. Аменорея.
8. Збільшення добової екскреції з сечею 17-ОКС, 17-КС.

9. Від'ємний тест Лідла (велика дексаметазонова проба).
10. Зміна форми та розмірів наднирників (за даними УЗД, МРТ, ЯМР).

Гіпогенітальне ожиріння

1. Розподіл підшкірної жирової клітковини переважно в ділянці поясу, тазу, стегон.
2. Слабо виражений розвиток вторинних статевих ознак (в разі виникнення О в дитячому та пубертатному віці).
3. Гіпогеніталізм.

Панкреатичне ожиріння

1. Пропорційний розподіл підшкірно-жирової клітковини.
2. Симптоми гіпоглікемічних реакцій (гіперінсулінізм).
3. Тріада Уіппла.
4. Підвищення толерантності до вуглеводів.
5. Збільшення в плазмі крові ІРІ.

Хвороба Іценко-Кушинга

1. Наявність ознак гіпоталамічного О.
2. Гіпоплазія м'язів кінцівок.
3. Багряно-червоні стрії.
4. Пігментація шкіри (шия, лікті, коліна, місця тертя одягу).
5. Мармуровість шкіри.
6. Ціаноз сідниць.
7. Артеріальна гіпертензія.
8. Порушення менструального циклу (аменорея).
9. Збільшення екскреції з сечею 17-КС, 17-ОКС.
10. Від'ємна мала та позитивна велика дексаметазонова проби (проба Лідла).
11. Гіперплазія наднирників за даними УЗД, МРТ, ЯМР.

Класифікація ожиріння

(за ІІ Дєдовим, Г.А. Мельниченко, В.В. Фадєєвим, 2000 р.)

- A. Первинне ожиріння
 - I. Аліментарно-конституційне
 - 1. Андроїдне (верхній тип, абдомінальне, вісцеральне):
 - а) з компонентами метаболічного синдрому;
 - б) з розгорнутою симптоматикою метаболічного синдрому.
 - 2. Гіноїдне (нижній тип, сіднично-стегнове).
 - 3. З вираженим порушенням харчової поведінки:
 - а) з синдромом нічної їжі;
 - б) сезонні афективні коливання;
 - в) з гіпертрофічною реакцією на стрес.
 - 4. Із синдромом Піквіка.
 - 5. Із синдромом апное під час сну.
 - 6. Змішане.
 - Б. Вторинне (симптоматичне) ожиріння
 - I. З установленим генетичним дефектом.
 - II. Церебральне:
 - 1. Пухлини, травми головного мозку.
 - 2. Системні ураження мозку, інфекційні ураження.
 - 3. Гормонально неактивні пухлини гіпофізу, синдром турецького сідла.
 - 4. На тлі психічних захворювань.
 - I. Ендокринне:
 - 1. Гіпоталамо-гіпофізарне (гіпоталамічне).
 - 2. Гіпотиреоїдне.
 - 3. Гіпооваріальне.
 - 4. Гіперкортикоїдне.

Діагностика ожиріння

- 1. Анамнез захворювання.
- 2. Оцінка психологічного статусу пацієнта.

3. Антропометричні дані:
 - зріст; маса тіла;
 - індекс маси тіла;
 - розподіл жирової тканини (гіноїдний, андроїдний).
4. Виключення патології щитовидної залози.
5. Стан серцево-судинної системи:
 - наявність ІХС;
 - наявність ГХ.
6. Дисліпідемії.
7. Цукровий діабет типу 2.
8. Онкопатологія.
9. Лабораторні та інструментальні дослідження в залежності від клініки.
10. Загальні аналізи крові та сечі.

Критерії визначення ступеню втрати працездатності хворих

1. При О. I та II ступенів хворі працездатні.
2. При О. III ступеню показана інвалідність III групи.
3. При О., що ускладнене патологією серцево-судинної системи (інфаркт міокарду, інсульт), легенево-серцевою недостатністю показана II група інвалідності.

Критерії визначення ступеню втрати життєдіяльності хворих

Для хворих на О. I та II ступеню характерний I ступінь (помірний) обмеження самообслуговування, самостійного пересування, здатності до навчання, трудової діяльності, орієнтації, спілкування та контролю за своєю поведінкою, для III ступеню О. – виражене та значне обмеження життєдіяльності (II та III ст.) згідно Інструкції про встановлення груп інвалідності Міністерства охорони здоров'я України від 2011 р.

Рекомендації з раціонального працевлаштування

Хворим на О. показана робота з достатнім фізичним навантаженням (легкої та середньої важкості) бажано на повітрі.

При III ст. О без виражених ускладнень з боку серцево-судинної та інших систем – легка фізична праця під контролем стану серцево-судинної системи.

Розділ 9

МЕДИКО-СОЦІАЛЬНА ЕКСПЕРТИЗА ХВОРИХ НА АДРЕНО-ГЕНІТАЛЬНИЙ СИНДРОМ

Визначення захворювання

Адрено-генітальний синдром (АГС) – це природжена гіперплазія кори наднирникових залоз, що має у своїй основі недостатність активності ферментів, які регулюють біосинтез стероїдів. Захворювання має аутосомно-рецесивний тип успадкування. Частота його 1:5000 новонароджених.

Клінічна класифікація

Природжену дисфункцію кори наднирників поділяють на наступні форми:

1. *Вірільна форма*, або неускладнена – в основі лежить дефіцит ферменту 21-гідроксилази.
2. *Сільвтрачаюча форма* – в основі більш глибокий дефіцит ферменту 21-гідроксилази.
3. *Гіпертензивна форма* – в основі дефіцит **ферменту 11-гідроксилази**.

Зустрічаються також рідкі форми природженої гіперплазії кори наднирникових залоз, що зумовлені недостатністю ферментів: 3 β -гідроксистероїдної дегідрогенази, 17 α -гідроксилази, 20,22-десмолази. Ці форми дуже рідкісні, тяжкі для діагностики і клінічно проявляються сільвтрачаючою та неповною вірільною формами, інколи супроводжуються гіпертензивним синдромом. А недостатність 20,22-десмолази (ліпоїдна гіперплазія наднирникових залоз) – найбільш тяжка патологія, що не сумісна із життям.

Частіше зустрічають перші три форми захворювання, причому вірільна форма – найбільш поширена.

Етіологія, Патогенез

При дефіциті ферменту 21-гідроксилази, яка перетворює 17-оксіпрогестерон в кортизол, знижується синтез кортизолу та його вміст в

периферійній крові. В результаті зниження синтезу кортизолу підвищується рівень кортикотропіну гіпофіза завдяки стимуляції кортикотропіну розвивається гіперплазія кори наднирників, в основному, за рахунок сітчастої зони і починають синтезуватись в основному андрогени і в меншій мірі – естрогени наднирників. Андрогени наднирників призводять до вірилізації.

В основі сільвтрачаючої форми лежить більш глибокий дефіцит ферменту 21-гідроксилази, а тому при цій формі захворювання порушується синтез не тільки глюкокортикоїдів, але й мінералокортикоїдів. Не зважаючи на те, що вірильна та сільвтрачаюча форми зумовлені дефіцитом одного й того ж ферменту, вони генетично різні через зміну самих генів.

При сільвтрачаючій формі синтез глюко- та мінералокортикоїдів зупиняється на рівні утворення стероїдів – 17-гідроксіпрогестерону і прогестерону, які мають на ниркові каналці дію, протилежну дії альдостерону, тобто зменшують затримку солі нирками.

Для гіпертензивної форми характерний вроджений дефіцит ферменту 11 α -гідроксилази. Синтез кортизолу зупиняється на рівні утворення 11-дезоксикортикостерону і 11-дезоксикортизолу, які мають виражений гіпертензивний ефект.

Клініка

1. Клінічна картина *вірильної форми* складається із ознак маскулізації зовнішніх статевих органів у новонароджених дівчаток. У дівчаток – збільшений клітор за типом чоловічого статевого члену, зміни статевих губ, можливе закриття входу до піхви. У хлопчиків – відсутні в мошонці яєчки, гіпоспадія, збільшення зовнішніх статевих органів, статевого члену, пігментація мошонки. Внутрішні статеві ознаки залишаються жіночими.

У постнатальний період виявляють передчасне статеве дозрівання. У дівчаток воно гетеросексуального типу, тобто, по протилежній статі – формується чоловіча тілобудова, з'являється передчасне оволосіння лобку,

пахвових ділянок, обличчя, тулуба за чоловічим типом. У хлопчиків відбувається передчасний статевий розвиток ізосексуального типу, тобто по чоловічій статі. У них збільшуються зовнішні статеві органи, з'являється оволосіння лобку, пахвових ділянок, обличчя, тулуба, з'являються ерекції. Як у дівчаток, так і у хлопчиків, прискорюється ріст, окостеніння скелету, розвиток м'язів. Спочатку хворі випереджають у рості своїх однолітків, а в подальшому – відстають та виявляються невисокого зросту: хлопчики: 147-160 см; дівчатка: 138-144 см (передчасне закриття зон росту).

2. Клінічні ознаки природженої дисфункції кори наднирників при *сільвтрачаючій формі* з'являються вже у новонароджених в перші тижні постнатального життя. Поряд з ознаками вірилізації з'являються такі симптоми, як нудота, блювота, що не пов'язані з прийомом їжі, втрата маси тіла, рідкі випорожнення, виражені ознаки дегідратації, падіння АТ. Шкіра стає у хворого сухою, із «землистим» відтінком. Часто відмічаються гіпоглікемії. Для сільвтрачаючої форми АГС характерна виражена гіперпігментація шкіри та слизових оболонок. Протягом 7-10 днів у дітей розвивається гостра недостатність надниркових залоз. За відсутності патогенетичної терапії спостерігаються ознаки серцево-судинної недостатності, смерть настає раптово від зупинки серця.

3. При *гіпертензивній формі* на тлі вірилізації відмічається артеріальна гіпертензія з перших років життя хворого із відповідними симптомами (зміни очного дна, нирок, серця).

Критерії діагностики природженої дисфункції кори наднирників

1. Характерні клінічні ознаки (вірилізація, синдром втрати солі, артеріальна гіпертензія, передчасний статевий та фізичний розвиток).
2. В сироватці крові відмічається збільшення рівня кортикотропіну, тестостерону 17-гідроксипрогестерону.
3. Екскреція з сечею 17-КС і 17-ОКС, андростерону, етіохоланолону прегнандіолу підвищена.
4. На комп'ютерній томографії, УЗД наднирників, МРТ наднирників

двобічна гіперплазія наднирників (збережена трикутна форма).

5. За даними рентгенографії кісті – кістковий вік випереджує паспортний.
6. Для уточнення статі необхідно визначити каріотип та статевий хроматин.
7. При сільвтрачаючій формі – гіперкаліємія, гіпонатріємія.

Всі хворі з природженою дисфункцією кори наднирників потребують замісної пожиттєвої терапії глюко- та мінералокортикоїдами.

Всі діти з природженою дисфункцією кори наднирників до 18 років є інвалідами дитинства. А починаючи з 18 років, оскільки у них має місце хронічна наднирникова недостатність, і навіть при ефективній замісній терапії фізичне та психічне перевантаження може призвести до декомпенсації захворювання, пацієнти направляються на МСЕК для встановлення групи інвалідності.

Хворі з природженою дисфункцією кори наднирників не можуть виконувати роботу в умовах високих температур, дії токсичних факторів, в неблагоприємних метеорологічних умовах з постійним фізичним та психічним перевантаженням. Їм можна рекомендувати легку фізичну працю, розрахунково-канцелярські роботи, адміністративно-господарську роботу невеликого об'єму.

Розділ 10

МЕДИКО-СОЦІАЛЬНА ЕКСПЕРТИЗА ХВОРИХ ПРИ АКРОМЕГАЛІЇ

Акромегалія – захворювання, в основі якого лежить підвищена продукція гормону росту (соматотропіну). Хвороба характеризується диспропорційним ростом кістяка, м'яких тканин і внутрішніх органів, порушенням обміну речовин.

Акромегалія в більшості випадків виникає в зрілому віці (20-40 років), жінки та чоловіки хворіють приблизно однаково.

Причинами виникнення хвороби можуть бути первинна патологія гіпоталамуса або вище розташованих відділів центральної нервової системи, які стимулюють соматотропну функцію та гіперплазію клітин; первинний розвиток пухлини гіпофіза (еозинофільна аденома гіпофіза) з автономною гіперсекрецією соматотропіну; збільшення рівня соматомедину або його активності; підвищення чутливості до дії соматотропіну або соматомедину; пухлини, які секретують соматотропін або соматотропін-релізінг-гормон і ектоповані в інші органи (легені, шлунок, кишечник, яєчники, бронхи).

Провокувати розвиток акромегалії можуть: психічні травми, травми черепа, специфічні та неспецифічні інфекційні процеси в центральній нервовій системі, вагітність, пологи, клімактеричний синдром.

Акромегалія починається поступово. Хворі скаржаться на головний біль, біль в руках, суглобах, поперековій ділянці. Поступово змінюється зовнішній вигляд хворого. Змінюються пропорції обличчя: збільшується нижня щелепа, в зв'язку з цим підборіддя стає масивним і виступає вперед (прогнатизм), збільшуються надбрівні дуги та вилиці, а також кістки носа. Між зубами появляються проміжки (діастема). Збільшуються язик, вуха, м'які тканини обличчя. Із кісток черепа особливо збільшується потиличний бугор.

Для акромегалії характерно нерівномірне збільшення не лише кісток черепа, але і інших відділів кістяка. Спостерігається потовщення кистей і

стоп, особливо п'яткової кістки. Хворим доводиться змінювати розміри рукавичок, взуття.

Шкіра потовщена, збирається в складки, посилюється активність потових і сальних залоз.

У хворих виникають нервово-м'язові порушення: полінейропатії (акропарестезії, біль в руках і ногах, зниження чутливості й рефлексів), міопатії (болі й слабкість у м'язах), зміни з боку центральної нервової системи (головний біль, нудота, блювота, епілептоїдні приступи).

У частини хворих внаслідок росту пухлини й здавленим *chiasma opticum* спостерігається зниження гостроти й обмеження полів зору.

Хворим на акромегалію властива спланхномегалія. По мірі прогресування захворювання розвиваються ознаки серцевої, легеневої та печінкової недостатності, підвищується артеріальний тиск.

Надлишкова секреція соматотропіну призводить до порушення метаболізму і обміну речовин: знижується толерантність до глюкози з розвитком цукрового діабету (резистентного до лікування), збільшуються розміри щитоподібної залози, порушується оваріально-менструальний цикл, виникає галакторея, імпотенція. Характерним для акромегалії є порушення ліпідного (гіперліпідемія) та мінерального (гіперфосфатемія, гіперкальціємія) обмінів.

Для діагностики акромегалії необхідно використовувати клінічні дані (типовий зовнішній вигляд, порівняння фотографій хворого в різні роки, на очному дні застійні диски зорових нервів, випадіння полів зору), лабораторні (підвищення рівня соматотропного гормону, порушення тесту толерантності до глюкози, гіперкальціємія, гіперфосфатемія, гіперкальціурія), рентгенологічні дослідження (збільшення розмірів та деструкція турецького сідла, наявність аденоми гіпофізу при комп'ютерній томографії), функціональні проби (парадоксальне підвищення рівня соматотропіну у відповідь на навантаження глюкозою, уведення тироліберину, люліберину, а

також парадоксальне зниження його рівня при інсуліновій гіпоглікемії, уведенні парлоделу).

Клінічна класифікація акромегалії

По стадіям захворювання:

1. *Преакромегалічна* – характеризується найбільш ранніми ознаками, важко діагностувати. Необхідно неодноразово досліджувати рівень соматотропіну в крові й робити комп'ютерну томографію головного мозку.

2. *Гіпертрофічна* стадія – характеризується типовими для акромегалії гіпертрофією й гіперплазією тканин й органів.

3. *Пухлинна* стадія – у клініці захворювання домінують ознаки впливу пухлини на навколишні тканини (підвищення внутрішньочерепного тиску, очні й неврологічні порушення).

4. *Кахектична* стадія – кінець захворювання.

По ступені активності:

1. *Активна фаза* – прогресуючий розвиток клінічних симптомів (посилення головного болю, погіршення гостроти зору; звуження полів зору, прогресуюче збільшення кінцівок, порушення вуглеводного обміну, підвищення вмісту в крові соматотропіну, неорганічного фосфату, зниження рівня соматостатину, збільшення екскреції кальцію із сечею, прогресуюче збільшення розмірів турецького сідла на рентгенограмах черепа або комп'ютерних томограмах).

2. *Неактивна (стабільна) фаза* – повільний розвиток захворювання.

За анатомо-фізіологічними ознаками:

1. *Гіпофізарна форма* – порушення гіпоталамо-гіпофізарного зв'язку, резистентність секреції соматотропну до проб на стимуляцію, порушення добового ритму секреції соматотропну.

2. *Гіпоталамічна* – зберігається гіпоталамо-гіпофізарний зв'язок, чутливість соматотропну до проб на стимуляцію.

За варіантом перебігу:

1. *Доброякісний* – частіше у хворих віком понад 45 років, повільний перебіг без виражених клініко-лабораторних ознак активності

процесу, більш характерний для гіпоталамічної форми захворювання.

2. *Злоякісний* – частіше у хворих молодого віку, швидкий, прогресуючий розвиток клінічних симптомів, більш характерний для гіпофізарної форми захворювання.

Критерії визначення ступеня втрати працездатності хворих

При експертизі працездатності хворих на акромегалію потрібно враховувати стадію захворювання і характер пухлинного процесу в передній долі гіпофізу.

В початковій передакромегалічній та гіпертрофічній стадіях хворі зазвичай працездатні і продовжують працювати за фахом. Їм протипоказана праця, що пов'язана з тяжким фізичним навантаженням, в несприятливих метеорологічних умовах, зі значним нервово-психічним напруженням.

Полегшені умови праці можуть бути надані рішенням ЛКК лікувального закладу або, при наявності ознак стійкої втрати працездатності (коли працевлаштування призводить до зниження кваліфікації) є показанням для направлення хворого на МСЕК і визначення йому III групи інвалідності.

В подальшому, при прогресуванні процесу з розвитком вираженої акромегалії, підвищенні внутрішньочерепного тиску, прогресуючому погіршенні зору хворим призначається II група інвалідності.

При злоякісній пухлині передньої долі гіпофізу швидко прогресують місцеві зміни, які викликані проростанням пухлини за межі турецького сідла в область хіазми і дна III шлуночка. Прогресуюче погіршення зору до повної сліпоти призводить до повної втрати працездатності, такі хворі потребують стороннього догляду і відносяться до інвалідів I групи.

У багатьох хворих на акромегалію виникає вторинний цукровий діабет. Працездатність хворих в таких випадках також залежить від перебігу цукрового діабету, що потрібно враховувати при експертизі працездатності.

На період рентгенотерапії хворі тимчасово непрацездатні 3-4 місяці.

В подальшому, в залежності від ефективності лікування, у хворих може відновитися працездатність, але їм протипоказана важка фізична і розумова праця.

Після гіпофізектомії хворі стійко втрачають працездатність і в залежності від вираженості зорових розладів, порушень зі сторони нервової і ендокринної системи їм встановлюється відповідна група інвалідності.

Рекомендації по раціональному працевлаштуванню хворих

Зміна зовнішності хворих в більшості випадків не знижує працездатності хворих. Але при оцінці працездатності викладачів, ведучих на телебаченні, артистів та інших представників публічних професій потрібно враховувати, що зміни зовнішності і голосу можуть перешкоджати подальшій роботі за спеціальністю.

Збільшення кінцівок знижує працездатність хворих, які виконують мілкі та точні роботи (ювеліри, часові майстри, художники, слюсарі та ін.).

У цих випадках зміна професії призводить до зниження кваліфікації, що дає підставу для направлення хворих на МСЕК.

Хворим на акромегалію в початкових стадіях протипоказані роботи, пов'язані з важкими фізичними навантаженнями, зі значним нервово-психічним напруженням, в несприятливих виробничих умовах (робота на будівництві, в шахтах, гарячих цехах, хімічних і нафтопереробних підприємствах та ін.). При подальшому прогресуванні процесу протипоказані ті ж роботи, що при початкових формах, а також – пов'язані з напруженням органу зору і помірним фізичним напруженням.

Таким хворим показана канцелярська робота невеликого об'єму, легка фізична праця в сприятливих санітарно-гігієнічних умовах.

При пухлинній стадії хворим на акромегалію протипоказана будь-яка праця.

ВИСНОВКИ

Однією з найбільш актуальних проблем, направлених на оптимізацію медико-експертної допомоги населенню, є реабілітація інвалідів. Ця проблема залишається актуальною як у всьому світі, так і в Україні.

В повній мірі вона стосується і ендокринних захворювань, ускладнення яких є причиною ранньої інвалідизації хворих.

Медико-соціальне значення ендокринних хвороб визначається не тільки їхньою поширеністю і тенденцією до подальшого збільшення числа хворих, але і тим збитком, що вониносять суспільству як хронічні захворювання.

Програмою вирішення проблеми інвалідності в Україні (1992 р.) була передбачена організація в кожній області Центру медико-соціальної реабілітації інвалідів. Однак, в нашій країні концепція реабілітації ще не має достатньо чіткого наукового обґрунтування з послідовними практичними рекомендаціями по впровадженню.

За визначеннями ВООЗ, реабілітація – це процес цілеспрямований і обмежений в часі, який дає можливість інваліду досягнути оптимального фізичного, розумового та соціального рівня функціонування і змінити якість життя.

В останній час актуальність реабілітації привела до того, що термін «медична реабілітація» часто використовують для будь-якого відновного лікування, долікування і навіть традиційного лікування. Як відмічалося А.Ф. Башмаковим та спів. (1998), про медичну реабілітацію слід говорити лише в тих випадках, коли повноцінне лікування спрямоване проти інвалідності (ймовірної, явної, а також прогресуючої), тобто з цієї точки зору медична реабілітація – це лікування патологічного стану, що загрожує настанням інвалідності; або на зниження вже існуючої інвалідності; або переслідує цілі профілактики обтяження інвалідності при прогресуючому патологічному процесі.

На наш погляд, повинна бути чітка поетапність і наступність в реабілітації хворих на ендокринні хвороби: стаціонарний, амбулаторно-поліклінічний і санаторно-курортний етапи.

Рання реабілітація, або реабілітація на першому етапі, проводиться одразу після встановлення діагнозу або підвищення рівня лабораторних показників. Вона передбачає корекцію гормонального обміну, при потребі – корекцію серцево-судинної, нервової системи, дієтотерапію, нормалізацію психоемоційного стану хворого.

Пізня реабілітація має свої особливості з точки зору її організації. Вона передбачає оптимальну адаптацію хворого до соціального життя. Її мета – зменшення вираженості серцево-судинних та неврологічних порушень, скорочення інвалідності. Важливо, щоб вона носила безперервний характер, потрібно досягати стану компенсації хвороби та контролювати стан серцево-судинної системи.

Необхідною умовою успішної реабілітації та забезпечення незалежної життєдіяльності хворого після виписки з ендокринологічного диспансеру є тісний зв'язок між ендокринологічним відділенням та поліклінікою за місцем проживання. Пацієнт повинен мати можливість продовжувати медичну та соціальну реабілітацію. Важливо враховувати такі аспекти, як ефективність та економічна доступність.

Важливим показником якості реабілітації є інтеграція, реадаптація хворого до побуту, праці, тобто, повернення його до активного життя. На жаль, служба реабілітації в Україні знаходиться на недостатньо високому рівні. Для цього повинен бути розроблений статус реабілітаційного відділення, науково обґрунтований його штат, обладнання і медичне забезпечення, наявність допоміжних методів лікування, як-то: фізіотерапії, лікувальної фізкультури, лікувального масажу, нетрадиційних методів лікування, психотерапії та ін. Враховуючи, що медична реабілітація здійснюється також і у важких хворих і інвалідів, реабілітаційне лікування, порівнюючи з традиційним, повинно бути більш тривалим і насиченим, в

зв'язку з чим виникає необхідність наукової розробки приблизних оптимальних середніх термінів його тривалості і, відповідно, перебування хворого на ліжку. Коли хворий визнається інвалідом, лікар-реабілітолог на МСЕК складає на нього індивідуальну програму реабілітації, контролює її виконання, а після проходження реабілітаційних етапів лікувально-профілактичний заклад направляє відривний талон на МСЕК.

Для НДІ, які займаються реабілітацією інвалідів, доцільно створення банку даних на хворих та інвалідів, які підлягають реабілітації, а також на тих, хто отримав реабілітаційне лікування і має потребу в диспансеризації, повторних курсах лікування, професійній і соціальній реабілітації.

Безумовно, в умовах економічних труднощів, які переживає на даний час Україна, швидка реалізація перерахованих аспектів представляється вельми утрудненою, однак робота в названих напрямках повинна бути розпочата уже зараз, що буде сприяти повноцінному і всебічному наданню допомоги хворим на ендокринні захворювання, зменшенню важкості інвалідності і зниження рівня первинного виходу на інвалідність.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Авоян К. М. Характеристика контингента лиц, повторно признанных инвалидами вследствие сахарного диабета (по данным Бюро медико-социальной экспертизы Москвы) / К. М. Авоян, О. Ю. Василенко // Клиническая медицина. – 2007. – № 2. – С. 56-57.
2. Башмаков А. Ф. Состояние и возможности оптимизации медицинской реабилитации инвалидов в профильных научно-исследовательских институтах Украины / А. Ф. Башмаков, Л. В. Михайловская, И.Я. Штанько // Медико-социальная экспертиза и реабилитация инвалидов: Межведомственный сборник научных трудов, т. 2. – Днепропетровск, 1998. – С. 210-216.
3. Василенко О. Ю. Научное обоснование современных подходов в медикосоциальной экспертизе и реабилитации инвалидов вследствие сахарного диабета / О. Ю. Василенко // Международный эндокринологический журнал. – 2011. – № 4 (36). – С. 110-118.
4. Василенко О. Ю. Основные принципы оценки ограничений жизнедеятельности при эндокринных заболеваниях / О. Ю. Василенко, Ю.А. Смирнова // Медико-социальная экспертиза и реабилитация. – М., 2009. – №2. – С. 6-9.
5. Василенко О.Ю. Методологические основы экспертной оценки инвалидизирующих осложнений сахарного диабета / О.Ю. Василенко, Ю.А. Смирнова // Медико-социальная экспертиза и реабилитация. – М., 2009. – №2. – С. 9-13.
6. Вернигородська М.В. Медико-соціальна характеристика первинної інвалідності внаслідок цукрового діабету в осіб молодого віку / М.В. Вернигородська, В.С. Вернигородський, В.Ю. Забур'янова // Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія. – №2 (43). – 2013. – С. 34-37.
7. Вернигородська М.В. Стан толерантності до фізичного навантаження у хворих на цукровий діабет і його значення в медико-соціальній експертизі та медичній реабілітації / М.В. Вернигородська, В.Ю. Забур'янова, В.С. Вернигородський // Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія. – 2012. – №1. – С. 22-24.
8. Вернигородський В.С. Комплексна програма реабілітації хворих на цукровий діабет: Посібник / В.С. Вернигородський, В.І. Шевчук, М.В. Вернигородська. – Вінниця, 2003. – 80 с.
9. Забур'янова В.Ю., Вернигородська М.В. та ін. // Міжнародний ендокринологічний журнал. – 2010. – №6 (30). – С. 15-17.
10. Зелинский Б.А. Гипотиреоз (Руководство для врачей) / Б.А.

Зелинский, Н.Б. Зелинская. – Винница: Континент-ПРИМ, 1998. – 116 с.

11. Іпатов А.В. Інвалідність внаслідок хвороб ендокринної системи і тенденції та медико-соціальні проблеми / А.В. Іпатов // Ендокринологія. – 2003. – Т. 8, №2. – С. 150-157.

12. Кравчун Н.А. Концепция профилактики сахарного диабета 2-го гнім время действовать [Електронний ресурс] / Н.А. Кравчун, И.М. Ильина // Международный эндокринологический журнал. – №6 (54). – 2013 – URL: <http://www.nnl.ua.com/archive/article/36954>.

13. Курникова И.А. Оптимизация системного подхода в реабилитации больных сахарным диабетом с высокой коморбидностью [Електронний ресурс] / И.А. Курникова // Международный эндокринологический журнал. – 2010. – №3 (27). – URL: <http://www.mif-ua.com/archive/article/12485>.

14. Маньковський Б.М. Цукровий діабет 2 типу та серцево-судинна система, питання медико-соціальної експертизи / Б.М. Маньковський, В.С. Вернигородський, М.В. Вернигородська // Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія. – 2003. – № 4 (5). – С. 34-41.

15. Методика визначення стану серцево-судинної системи в прогнозуванні втрати працездатності у хворих на цукровий діабет / В.С. Вернигородський

16. Олійник В.А. Патологія щитовидної залози в Україні (епідеміологія та регіональні особливості) / В.А. Олійник // Журнал практичного лікаря. – 2001. – №2. – С. 5-7.

17. Панков В. Е. Инвалидность вследствие сахарного диабета у лиц молодого возраста / В. Е. Панков // Медико-социальная экспертиза и реабилитация. – 2007. – №3. – С. 49-51.

18. Паньків В. І. Нова редакція алгоритму лікування хворих на цукровий діабет типу 2 / В.І. Паньків. // Міжнародний ендокринологічний журнал. – 2008. – №1. – С. 110-112.

19. Паньків В.І. Поширеність патології щитоподібної залози в йододефіцитних районах Західної України / В.І. Паньків // Ендокринологія. – 2006. – Т. 11, №11. – С. 134-137.

20. Паньків В.І. Цукровий діабет у практиці терапевта / В.І. Паньків – Київ: Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка АМН України, 1994. – 160 с.

21. Пугиев Л. И. Сравнительный анализ структуры первичной и общей инвалидности по классам болезней у лиц молодого возраста в Российской Федерации / Л. И. Пугиев // Медико-социальная экспертиза и реабилитация. – 2008. – № 1. – С. 27-28.

22. Пугиев Л. И. Социально-гигиеническая характеристика инвалидности у лиц молодого возраста / Л. И. Пугиев // Медико-социальная

експертиза и реабилитация. – 2007. – № 4. – С. 40-43.

23. Пузин С.Н. Инвалидность вследствие сахарного диабета в Российской Федерации, медико-социальная экспертиза и реабилитация / С.Н. Пузин, О.Ю. Василенко. – Москва, 2009. – 179 с.

24. Реабілітація хворих на цукровий діабет на санаторно-курортному етапі: посіб. / В. С. Вернигородський, П. В. Думін, М. В. Вернигородська, Т. В. Довгалюк. – Вінниця, 2007. – 148 с.

25. Сергиени Е.В. Пути реализации реабилитационного потенциала инвалидов, проходящих освидетельствование в медико-социальных экспертных комиссиях (МСЭК) Украины / Е.В. Сергиени // Медико-социальная экспертиза и реабилитация инвалидов: Межвед. сб. науч. трудов, т. 2. – Днепропетровск, 1998. – С. 203-209.

26. Сергієні Е. В. Проблеми реабілітації інвалідів в Україні / Е. В. Сергієні,

В. В. Коваленко, І. Я. Штанько // Сучасні проблеми медико-соціальної експертизи і реабілітації хворих та інвалідів внаслідок серцево-судинних захворювань: Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю Українського державного НДІ медико-соціальних проблем інвалідності / За ред. В.Ф. Москаленка та Ю.В. Поляченка. – Дніпропетровськ: Пороги, 2002 – с. 273-280.

27. Смычек В.Б. Индивидуальная программа реабилитации инвалидов // Сучасні проблеми медико-соціальної експертизи та реабілітації інвалідів: Зб. наукових праць. – Дніпропетровськ, 2001. – С. 198-202.

28. Современные принципы диагностики и лечения гипотиреоза (обзор) /

В.В. Фадеев, Т.Б. Моргунова, С.М. Захарова [и др.] // Терапевт. архив. – 2004. – Том 76, №10. – С. 49-53.

29. Стан ендокринологічної служби України в 2007 р. та перспективи розвитку медичної допомоги хворим з ендокринною патологією / З.М. Митник, М.Г. Жданова, З.Г. Крушинська [та співавт.] // Міжнародний ендокринологічний журнал. – 2008. – №3(15).

30. Тронько Н.Д. Государственная комплексная программа «Сахарным диабетом» // Doctor. – 2003. – №5. – С. 9-10.

31. Неэффективность санаторной реабилитации детей с сахарным диабетом 1-го типа с применением свето- и цветотерапии / [электронный ресурс] Международный эндокринологический журнал. – 2008 – №2(14). URL: <http://www.mif-ua.com/archive/article/5130>

32. Фадеев В.В. Актуальные проблемы диагностики и лечения гипотиреоза / В.В. Фадеев // Врач. – 2005. – №3. – С. 63-64.

33. Фадеев В.В. Заболевания щитовидной железы в регионе легкого

йодного дефицита: эпидемиология, диагностика, лечение / В.В. Фадеев. – М.: Издательский дом Видар-М, 2005. – 204 с.

34. Церебральная гемодинамика и функциональное состояние головного мозга у больных сахарным диабетом и их значение в практике медицины социальной экспертизы / В.С. Вернигородский, В.Ю. Забурьянова, М.В. Вернигородская [та ін.] // Медико-социальная экспертиза и реабилитация. –Сб. научных статей. Выпуск 11. – Минск: ГУ, 2009. – С. 21-25.

35. Цукровий діабет 2-го типу: шляхи профілактики, запобігання розвитку / И.О. Кравчун, О. В. Козаков, І. П. Романов, О. В. Земляніцина // Клінічна ендокринологія та ендокринологічна хірургія. – 2011. – №2 (35). – С. 3-5.

36. Abdella N.A. Controversies in management of diabetes in patients with coronary heart disease / N.A. Abdella // Med Princ Pract. – 2002. – Vol. 11, Suppl. 2. – P. 69-74.

37. Akanji A.O. Diabetic dyslipidaemia in Kuwait / A.O. Akanji // Med. Princ. Pract. – 2002. – Vol. 11, Suppl. 2. – P. 47-55.

38. Lower heart rate variability is associated with the development of coronary heart disease in individuals with diabetes: the atherosclerosis risk in communities (ARIC) study / D. Liao, M. Carnethon, G.W. Evans, W.E. Cascio // Diabetes. – 2002. – Vol. 51, №12. – P. 3524-3531.

39. Pradhan A.D. Obesity, diabetes, and coronary risk in women / A.D. Pradhan, P.J. Skerrett, J.E. Manson. // J. Cardiovasc Risk. – 2002. – Vol. 9, № 6. – P.323- 330.

40. Reiber G.E. The Epidemiology of the Diabetic Foot Problems / G.E. Reiber // Diabetic Medicine. – 1996. – Vol. 3(1). – Supple 1. – P. 6-11.

41. Risk factors for coronary heart disease in African Americans: the atherosclerosis risk in communities study, 1987-1997 / D.W. Jones, L.E. Chambless, A.R. Folsom [et al.] // Arch Intern Med. – 2002. – Vol. 162, №22. – P.2565-2571.

42. Screening for silent myocardial ischaemia in type 2 diabetic patients with additional atherogenic risk factors: applicability and accuracy of the exercise stress test / S. Bacci, M. Villella, A. Villella [et al.] // Eur J Endocrinol. – 2002. – Vol. 147, №5. – P.649-654.

**Вернигородський Віктор Сергійович
Власенко Марина Володимирівна
Вернигородська Марія Василівна
Фетісова Наталія Михайлівна
Паламарчук Анатолій Васильович
Фіщук Оксана Олексіївна**

МЕДИКО-СОЦІАЛЬНА ЕКСПЕРТИЗА ТА РЕАБІЛІТАЦІЯ ХВОРИХ З ЕНДОКРИННОЮ ПАТОЛОГІЄЮ

ПОСІБНИК

Відповідальний редактор Оксана Яворовенко
Комп'ютерна верстка Вікторія Борівська

*Здано до складання 20.11.2017 р.
Підписано до друку 23.11.2017 р.
Формат 60×84/16 Папір офсетний.
Гарнітура Times New Roman. Друк офсетний.
Умовн. друк. арк. 14.4
Тираж 100 прим.
Замовлення № 332*

*Видавець ФОП Рогальська І.О.
м.Вінниця, Хмельницьке шосе, 145
тел.: (0432) 43-51-39, 65-80-80
E-mail: dilo_vd@ukr.net
Свідоцтво ДК № 3909 від 02.11.2010 р.*

*Виготовлювач ФОП Рогальська І.О.
м.Вінниця, Хмельницьке шосе, 145
тел.: (0432) 43-51-39, 65-80-80
E-mail: dilo_vd@ukr.net
Свідоцтво В03 № 635744 від 01.03.2010 р.*