


**Сахарный диабет.
Заболевания
щитовидной
железы. Ожирение.**

**БФУ им. И. Канта
Доцент кафедры клинической
медицины, к.м.н. Бут-Гусаим В.И.**

Сахарный диабет.





Определение.

- Сахарный диабет — системное заболевание гетерогенного характера, развивающееся в результате абсолютного (I тип) или относительного (II тип) дефицита инсулина, приводящего первоначально к нарушению углеводного обмена, а затем к нарушению всех видов обмена веществ и поражению всех функциональных систем данного организма.
-



Осложнения.

- При сахарном диабете происходит развитие макро и микроангиопатии, т. е. поражаются сосуды малого и большого калибра. Таким образом, при сахарном диабете повреждение сосудов носит генерализованный характер.
 - В результате нарушается кровоснабжение органов и тканей организма, что приводит к нарушению их функции, что может представлять в запущенных случаях опасность для жизни больного.
-



Классификация (ВОЗ 1999 г).

- 1) сахарный диабет I типа:
 - а) аутоиммунный;
 - б) идиопатический;
 - 2) сахарный диабет II типа;
 - 3) другие специфические типы сахарного диабета;
 - 4) гестационный сахарный диабет.
-



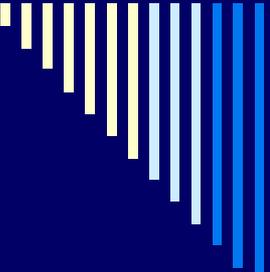
Сахарный диабет I типа

- Сахарный диабет I типа (инсулинозависимый) характеризуется деструктивным поражением β клеток поджелудочной железы, что приводит к развитию абсолютной инсулиновой недостаточности.
-



Сахарный диабет II типа

- Сахарный диабет II типа характеризуется относительной инсулиновой недостаточностью и резистентностью тканей к воздействию инсулина.
- Кроме этого, при сахарном диабете II типа может наблюдаться преимущественный дефект секреции инсулина, а резистентность тканей к нему может как присутствовать, так и отсутствовать.



Другие специфические типы сахарного диабета

Другие типы сахарного диабета могут возникать в результате различных патологических процессов в организме. Это могут быть:

- дефект функции β клеток генетического характера,
- генетический дефект влияния инсулина на ткани,
- различные заболевания экзокринной части поджелудочной железы,
- разнообразные эндокринопатии,
- диабет под влиянием лекарственных или других химических веществ,
- воздействие инфекционных агентов.

Могут встречаться и необычные формы сахарного диабета, как правило, иммуноопосредованного.

Также в редких случаях наблюдаются различные генетические синдромы, протекающие в сочетании с сахарным диабетом.



Генетические синдромы, протекающие в сочетании с сахарным диабетом.

Гестационный сахарный диабет характеризуется возникновением

исключительно во время беременности.

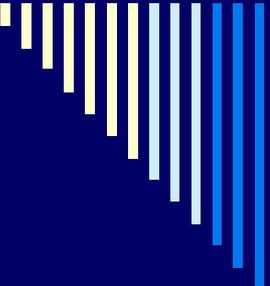
1. Различают следующие генетические дефекты функции β клеток

поджелудочной железы:

- MODY1,
- MODY2,
- MODY3,
- MODY4,
- митохондриальная мутация ДНК и другие генетические дефекты

2. Действия инсулина:

- резистентность к инсулину типа А,
 - лепречаунизм,
 - синдром Рабсона — Менденхолла,
 - липоатрофический диабет и др.).
-



Заболевания экзокринной части поджелудочной железы, способные провоцировать развитие сахарного диабета.

- Панкреатит,
 - травмы поджелудочной железы,
 - панкреатэктомия,
 - неоплазии,
 - кистозный фиброз,
 - гемохроматоз,
 - фиброкалькулезная панкреатопатия.
-



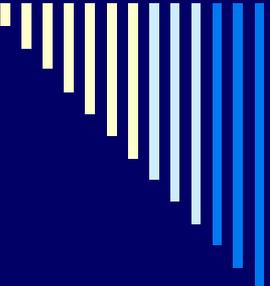
Диабетогенные эндокринопатии.

- акромегалия,
 - синдром Кушинга,
 - глюкагонома,
 - феохромоцитома,
 - тиреотоксикоз,
 - соматостатинома,
 - альдостерома и др.
-



Лекарства, способные вызвать диабет.

- вакор,
 - пентамидин,
 - НИКОТИНОВАЯ КИСЛОТА,
 - ГЛЮКОКОРТИКОИДЫ,
 - гормоны щитовидной железы,
 - диазоксид,
 - агонисты α -адренорецепторов,
 - тиазиды,
 - дилантин,
 - α -интерферон и др.
-



Инфекции, способные
вызвать диабет.

Сахарный диабет могут
вызывать такие инфекции, как:

- врожденная краснуха,
 - цитомегаловирус и некоторые другие.
-



С диабетом иногда сочетаются генетические синдромы:

- синдром Дауна,
- синдром Клайнфелтера,
- синдром Тернера,
- синдром Вольфрама,
- атаксия Фридрейха,
- хорея Гентингтона,
- синдром Лоренса— Муна— Бидля,
миотоническая дистрофия,
- порфирия,
- синдром Прадера — Вилли.



Клиника

Симптомами *гипергликемии* являются следующие:

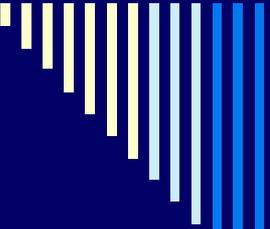
- жажда,
 - полиурия,
 - кожный зуд,
 - повышенная склонность к различным инфекциям.
-



Клиника.

Специфическими жалобами для сахарного диабета I типа являются:

- значительное снижение массы тела,
 - слабость, которая может быть ярко выраженной,
 - снижение работоспособности,
 - повышенная сонливость,
 - начало заболевания характеризуется повышением аппетита. По мере прогрессирования заболевания отмечается снижение аппетита вплоть до анорексии на фоне кетоацидоза.
-



Клиника.

Состояние кетоацидоза характеризуется:

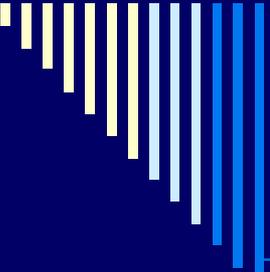
- появлением запаха ацетона изо рта,
 - отмечается тошнота, рвота,
 - характерно появление болей в животе,
 - происходит обезвоживание организма, что обычно заканчивается развитием коматозного состояния, т. е. кетоацидотической комы.
-



Клиника.

Подозрительным на наличие сахарного диабета II типа являются следующие патологические состояния организма:

- хронические гнойничковые процессы на коже,
- липоидный некробиоз,
- кандидоз кожи и слизистых оболочек,
- фурункулез,
- хронические инфекции мочевых путей,
- хронический конъюнктивит,
- катаракта,
- зуд влагалища,
- аменорея,
- воспалительные заболевания половых органов неспецифического характера у женщин.



Клиника.

- Сахарный диабет I типа характеризуется острым развитием.
 - В некоторых случаях первым признаком наличия сахарного диабета I типа может быть нарушение сознания вплоть до коматозного состояния, что обычно происходит на фоне каких-либо инфекционных заболеваний.
-



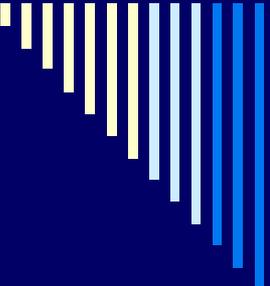
Острые осложнения.

1. При сахарном диабете I типа:

- кетоацидотическая кома.

2. При сахарном диабете II типа:

- гиперосмолярная кома.
-



Поздние осложнения сахарного диабета.

- макроангиопатия,
- нефропатия,
- ретинопатия,
- нейропатия,
- синдром диабетической стопы.

Развитие данных осложнений связано с длительно продолжающимся состоянием гипергликемии при любом типе сахарного диабета.

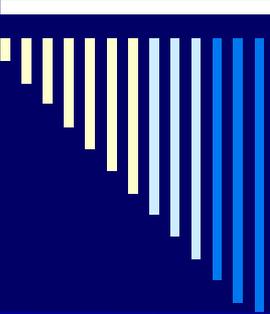
Поздние осложнения сахарного диабета





СИНДРОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

- *патологические изменения*
 - *периферической нервной системы,*
 - *артериального и микроциркуляторного русла,*
 - *представляющие непосредственную угрозу*
 - *развития язвенно-некротических процессов и гангрены стопы.*
-

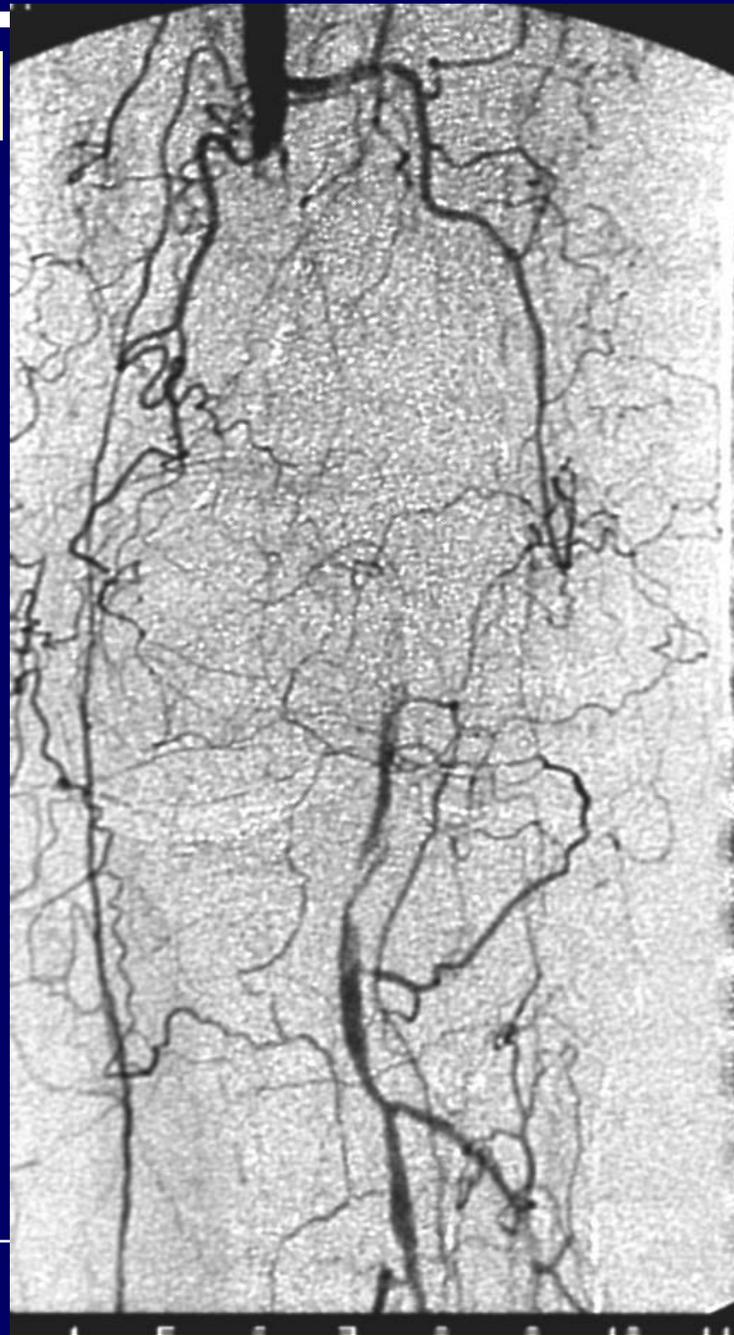


Характеристика ишемической формы синдрома диабетической стопы

- перемежающаяся хромота или боли покоя, устраняемые опусканием ног
- Отсутствие пульсации на артериях
- Холодные кожные покровы, истонченная и бледная кожа, рубеоз и петехиальные изменения
- Снижение лодыжечно-плечевого индекса
- Наличие факторов риска развития атеросклероза



акральные некроз и гангрена



Ишемический язвенный дефект



**Истонченность,
гиперемия кожи,**

Акральная локализация

Нет гиперкератоза





Гиперкератоз кожи

**Расположение в зонах
повышенного давления**

Клювовидная деформация пальцев













Лечение ДОАП:

**Разгрузка стопы
(постельный режим, ортез)**

Местная обработка раны

**Препараты, снижающие
резорбцию кости или
стимулирующие
костеобразование**

**При деформации—
индивидуальная обувь**



СИНДРОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

НЕЙРОПАТИЧЕСКАЯ ФОРМА

СМЕШАННАЯ ФОРМА

ИШЕМИЧЕСКАЯ ФОРМА



длительно текущий СД

- язвы и ампутации в анамнезе
- сухая кожа, гиперкератоз
- снижение чувствительности
- деформация стопы, пальцев
- безболезненные язвы в точках избыточного давления
- сохранная периферическая пульсация

связь с гипертонией/дислипидемией

- наличие ССЗ
- бледная, холодная кожа, цианоз
- болезненность
- неспецифические изменения пальцев
- снижение периферической пульсации

Патогенез поражения нижних конечностей при нейропатии

Автономная
нейропатия

Сенсорная
нейропатия

Моторная
нейропатия

аутосимпатэктомия

потеря
чувствительности

спазм
мышц стопы

повышение кровотока
в костной ткани
и в коже

травма

участки повышенного
давления,
деформация

усиление резорбции
кости

язва



инфекция,
некроз

стопа Шарко

Классификация диабетической нефропатии

Mogensen C., 1983

СТАДИЯ ДН	ХАРАКТЕРИСТИКИ	ВРЕМЯ ОТ ДЕБЮТА СД
I. Стадия гиперfiltrации (гиперфункции)	<ul style="list-style-type: none">• гиперfiltrация• гиперперфузия• гипертрофия почки• нормоальбинурия	дебют заболевания
II. Стадия начальных структурных изменений	<ul style="list-style-type: none">• утолщение базальной мембраны клубочка• экспансия мезангиума• гиперfiltrация	2-5 годы заболевания
III. Начинаяющаяся ДН	<ul style="list-style-type: none">• микроальбинурия• нормальная или умеренно ↑СКФ	5-10 годы заболевания
IV. Выраженная ДН	<ul style="list-style-type: none">• протеинурия (более 3,5 г/с)• артериальная гипертензия• ↓СКФ (склероз 50-70% клубочков)	10-15 годы заболевания
V. Стадия уремии	<ul style="list-style-type: none">• ↓СКФ (менее 10 мл/мин.)• тотальный гломерулосклероз	Спустя 15-20 лет от дебюта заболевания

Клиническая классификация стадий диабетической нефропатии

I. Диабетическая нефропатия,
стадия микроальбуминурии

II. Диабетическая нефропатия, стадия
протеинурии, азотвыделительная
функция почек сохранена

III. Диабетическая нефропатия, стадия
хронической почечной недостаточности

Пути профилактики/лечения диабетической нефропатии

Общие принципы

*нормализация гликемии – снижение риска развития/
прогрессирования ДН*

нормализация АД – снижение риска развития/прогрессирования ДН

снижение потребления белка до 0,8 г/кг у лиц с любой стадией ДН

снижение риска развития ДН

Принципы диагностики

- ежегодное определение микроальбуминурии (СД-1 \geq 5 лет,
СД-2 с дебюта)*
- ежегодное определение креатинина для выявления СКФ у всех
взрослых*

Принципы лечения

1. Препарат выбора – ингибиторы АПФ или блокаторы АТ-рецепторов
2. Ингибиторы АПФ доказано снижают прогрессирование ДН при СД-1 в сочетании с АГ и любой степенью протеинурии
3. Ингибиторы АПФ и блокаторы АТ-рецепторов доказано снижают риск развития макроальбуминурии при СД-2
4. При СД-2, АГ, макроальбуминурии и ХПН (креатинин $> 1,5$ мг/дл) блокаторы АТ-рецепторов являются препаратом выбора
5. При наличии ДН уменьшить потребление белка до $0,8$ г/кг/сут. ($\sim 10\%$ суточного каллоража). *При прогрессировании ДН на фоне приема ингибиторов АПФ или блокаторов АТ-рецепторов и нормализации гликемии показано дальнейшее уменьшение белка в суточном рационе.*
6. При АГ к терапии ингибиторами АПФ/блокаторами А-рецепторов добавить верапамил, β -блокаторы или диуретики. Использование нифедипина при любой стадии ДН нежелательно

Лечение диабетической нефропатии

основная цель – ликвидация гипергликемии и артериальной гипертензии

I. Стадия микроальбуминурии:

- нормализация внутрпочечной гемодинамики (*ингибиторы АПФ*)
- умеренное ограничение белка (*менее 1г/кг веса*)
- коррекция дислипидемии (*по необходимости*)
- ограничение поваренной соли (*до 5г/с*)

II. Стадия протенурии с сохранной азотвыделительной функцией почек

- коррекция артериальной гипертензии
- коррекция дислипидемии
- низкосолевая (*менее 3-5 г/с*) и низкобелковая (*до 0,8 г/кг*) диета

III. Стадия ХПН

- низкобелковая диета (*менее 0,5 г/кг/с*)
- коррекция артериальной гипертензии
- коррекция гипогликемизирующей терапии
- лечение анемии, электролитных нарушений и пр.

Лечение диабетической нефропатии

Стадия МАУ (31-299 мг/с)

Немедленно:

- *Нормализация АД (135/75 мм. рт. ст.)*
- *Нормализация глк (HbA1c < 7%)*
- *Нормализация липидов (ох-ЛПНП < 100 мг/дл)*

Периодические исследования:

- *ЭКГ, ЭХО-КГ, доплер сосудов ног*
- *мочевая инфекция*

Контроль:

- *МАУ, протеинурия, СКФ*
- *плотность костной ткани*
- *состояние органа зрения*
- *неврологический статус*
- *состояние сердечно-сосудистой системы*

Особенности ДН на стадии протеинурии и ХПН

Особенности НС – высокая протеинурия при ХПН,
более выраженный отек при высоких значениях альбумина

- Инверсия суточного ритма АД, ортостатическая гипотензия
- Прогрессирование зависит не только от гликемии

- 100% больных с ХПН имеют ДР, 70-80% пролиферативную
- Выраженная нейропатия с тенденцией к прогрессу
- Выраженная ортостатическая гипотензия
- Ишемическая форма СДС или смешанный компонент
- нормохромная нормоцитарная анемия
(80% при креатинине 250-300 мкмоль/л)
- Гиперфосфатемия и гипокальциемия
- Интоксикация при СКФ < 10 мл/мин

Лечение диабетической нефропатии

Стадия макроальбуминурии – НФ (299 мг/с – 3,5г/с)

Немедленно:

- Нормализация АД (135/75 мм. рт. ст.)
- Нормализация глк (HbA1c < 7%)
- Нормализация липидов (ох-ЛПНП < 100 мг/дл)
- Коррекция анемии (Htc > 35)
- Лечение отеков

Периодические исследования:

- изменения сердечно-сосудистой системы
- невропатия различных проявлений

Контроль:

- МАУ, протеинурия, СКФ
- плотность костной ткани
- состояние органа зрения
- неврологический статус
- состояние сердечно-сосудистой системы

Клинические проявления диабетической ретинопатии

Непролиферативная ретинопатия

Повреждения сосудов сетчатки:

- микроаневризмы
- кровоизлияния

Нарушение проницаемости сосудов:

- твердые экссудаты
- макулярный отек

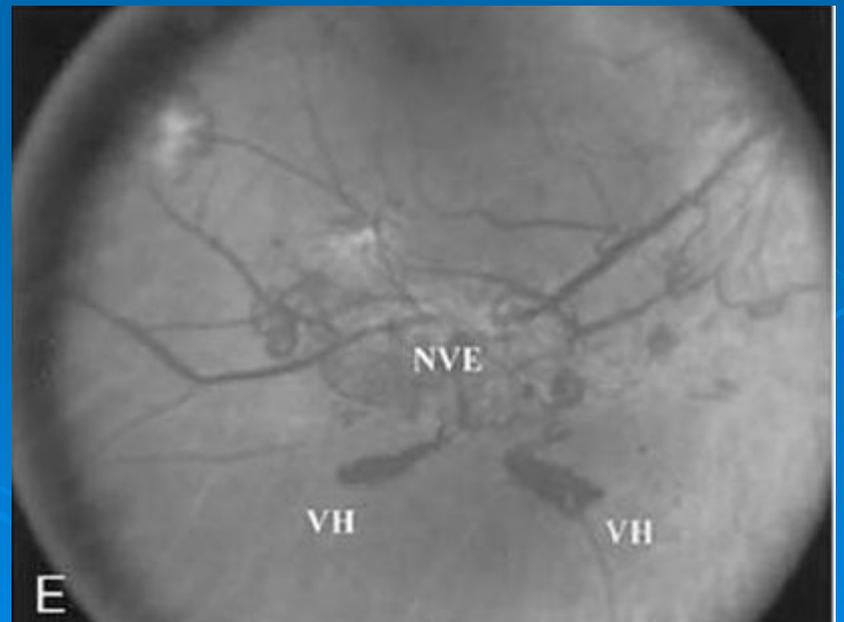
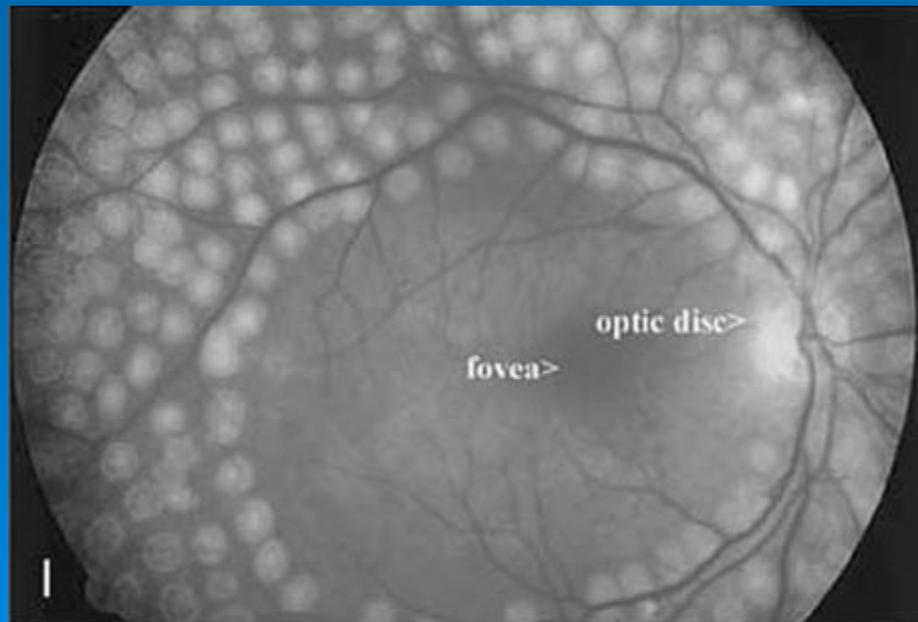
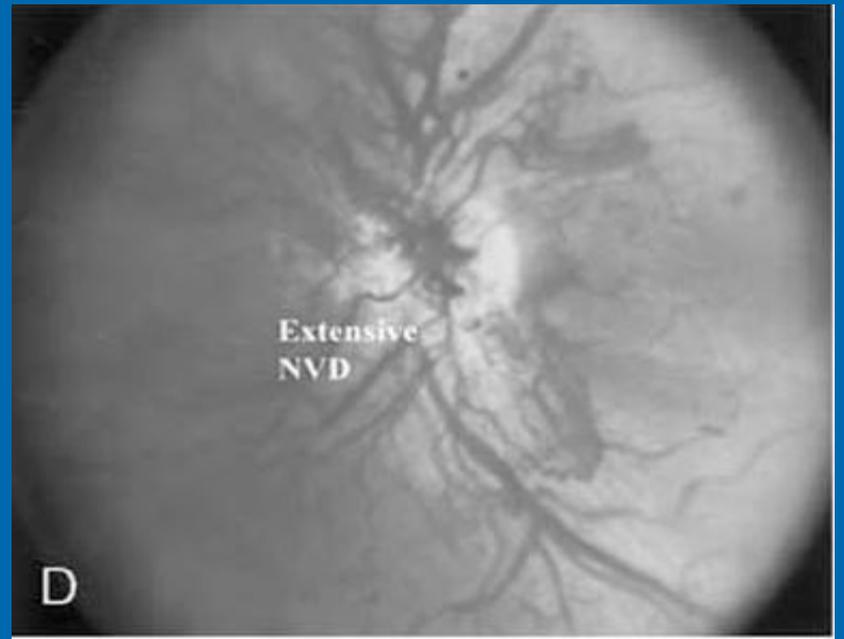
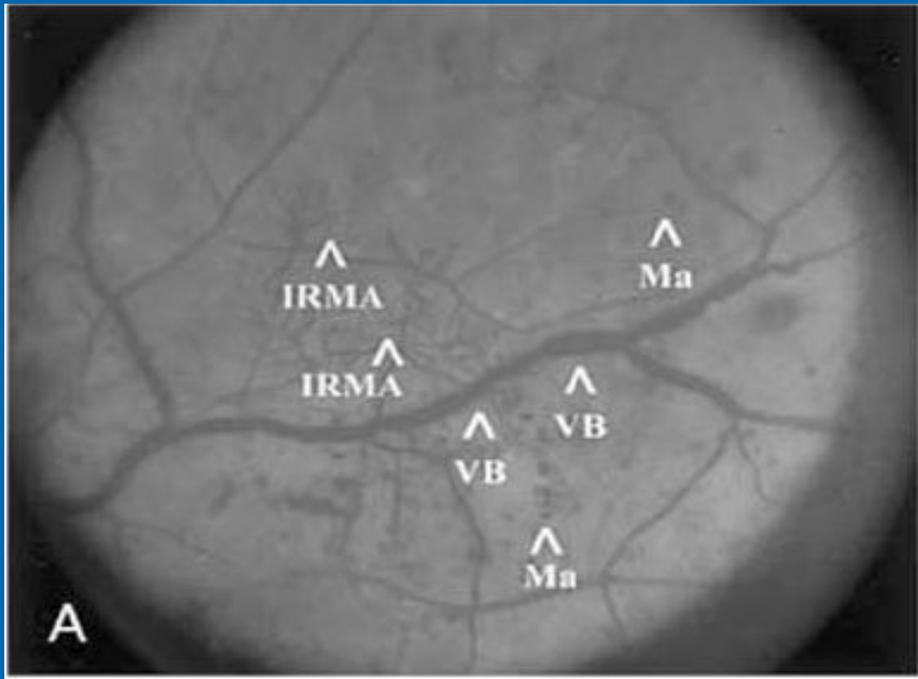
Проявления ишемии и гипоксии:

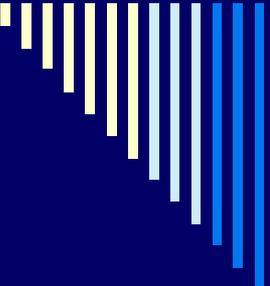
- ишемические изменения сетчатки
- сужение артериол, изменения вен
- ИРМ нарушения

Клинические проявления диабетической ретинопатии

Пролиферативная ретинопатия

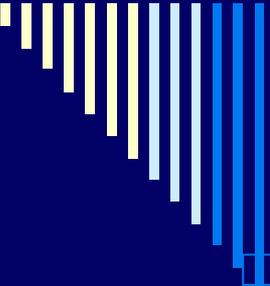
- неоваскуляризация сетчатки
- фиброзные рубцовые изменения
- кровоизлияния в стекловидное тело
- неоваскуляризация радужки
- поражение трабекулярных мышц,
Шлеммова канала





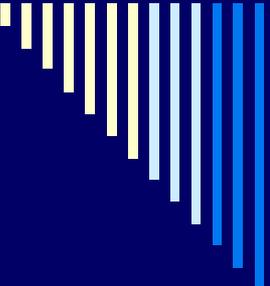
Лабораторная диагностика

- Диагноз сахарного диабета считается достоверным в том случае, если содержание глюкозы в крови натощак оказывается равным или большим, чем 6,7 ммоль /л дважды.
-



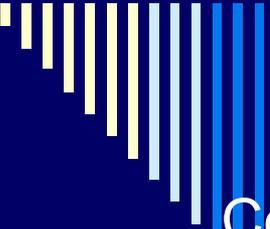
Лабораторная диагностика

Сам тест толерантности к глюкозе состоит в том, что больной утром натощак выпивает 75 г глюкозы, разведенной в 250—300 мл воды в течение 5 мин. Через 2 ч после этого определяют содержание глюкозы в крови. Нормальными значениями считаются следующие: содержание глюкозы в крови натощак $< 6,7$ ммоль/л, через 2 ч — $< 7,8$ ммоль/л. Если у больного сахарный диабет, то содержание глюкозы натощак $6,7$ ммоль/л, а через 2 ч после нагрузки — $11,1$ ммоль/л.



Лабораторная диагностика

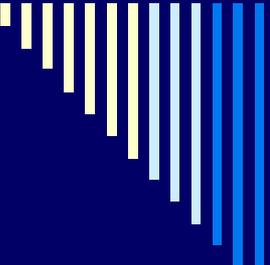
- В случае нарушенной толерантности к глюкозе количество глюкозы натощак составляет 6,6 ммоль/л, а через 2 ч находится в пределах 7,8—11,1 ммоль/л.
-



Диагностика сахарного диабета.

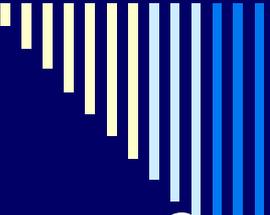
Согласно ВОЗ диагноз сахарного диабета считается достоверным при наличии одного из трех следующих условий:

- 1) наличие симптомов сахарного диабета, таких как:
 - полиурия,
 - полидипсия,
 - прогрессирующая потеря массы тела, сочетающихся с содержанием глюкозы в крови равным или большим чем 11,1 ммоль/л при определении в произвольное время;
 - 2) содержание глюкозы в крови натощак — 6,1 ммоль/л или больше;
 - 3) содержание глюкозы в капиллярной крови спустя 2 ч после нагрузочной пробы — 11,1 ммоль/л или более.
-



Диагностика.

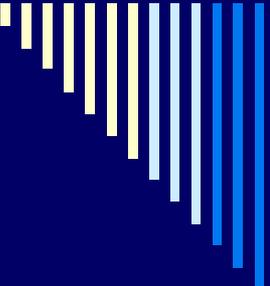
- Для дифференцировки типа сахарного диабета используется определение содержания С пептида. Его количество косвенно свидетельствует о способности β -клеток поджелудочной железы секретировать инсулин.
 - Данные клетки синтезируют проинсулин, который состоит из А, В и С-цепей. В них же происходит отщепление от проинсулина С-пептида и образование активного инсулина.
-



Диагностика.

С-пептид и активный инсулин попадают в кровоток в одинаковых количествах. 50% инсулина связывается в печени.

В периферическом кровотоке инсулин имеет период полужизни около 4 мин. С-пептид не связывается в печени. Он имеет период полужизни около 30 мин. С-пептид не связывается с периферическими рецепторами. Если при исследовании натощак содержание С-пептида составляет $< 0,4$ нмоль/л, то это говорит о высокой степени наличия у больного сахарного диабета I типа. Более информативным является тест с использованием стимуляции (например, широко распространен тест с глюкагоном). Первоначально определяется содержание С-пептида натощак. Затем внутривенно вводится 1 мл глюкагона. Через 6 мин после этого также определяется содержание С-пептида.



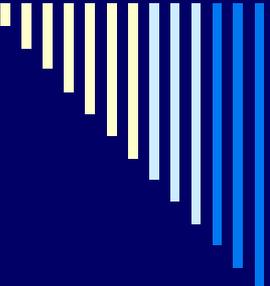
Лечение.

Для достижения положительного терапевтического эффекта при сахарном диабете необходимо:

- добиться компенсации дефицита инсулина в организме,
- провести коррекцию гормонально метаболических нарушений,
- провести профилактику и лечение уже имеющихся поздних осложнений сахарного диабета.

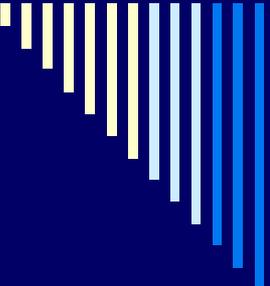
Для достижения данных эффектов необходимо соблюдать следующие принципы терапии:

- диету,
- индивидуально подобранную физическую нагрузку,
- использование препаратов, понижающих уровень глюкозы в крови,
- обучение больных.



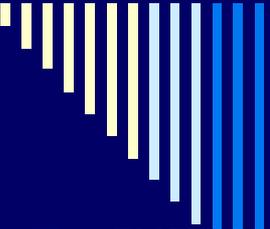
ПОКАЗАНИЯ К НАЗНАЧЕНИЮ ИНСУЛИНА

- Сахарный диабет 1 типа
- Сахарный диабет у беременных
- Выраженные симптомы дефицита инсулина
- Гипергликемические комы
- Оперативные вмешательства
- Тяжелые инфекционные процессы
- Сердечно-сосудистые катастрофы
- Почечная недостаточность



Показания для назначения инсулинотерапии.

1. сахарный диабет I типа,
 2. панкреатэктомия,
 3. невозможность достижения компенсации обменных процессов диетой при сахарном диабете во время беременности,
 4. состояния, возникающие в процессе течения сахарного диабета II типа:
-



Показания для назначения инсулинотерапии.

- гиперосмолярная или лактатацидотическая кома,
 - прекоматозное состояние,
 - снижение массы тела прогрессирующего характера,
 - состояние кетоацидоза,
 - снижение содержания С-пептида в крови менее 0,2 нмоль /л при проведении пробы с глюкагоном,
 - содержание глюкозы в крови натощак более 15 ммоль/л,
 - невозможность достижения компенсации обменных процессов на фоне назначения таблетированных сахароснижающих препаратов в максимальной суточной дозе,
 - появление и быстрое прогрессирование поздних осложнений сахарного диабета,
 - различные хирургические вмешательства.
-

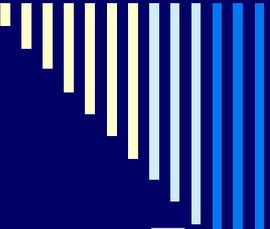


Таблетированные сахаропонижающие препараты

Данные препараты применяются для лечения сахарного диабета II типа.

Противопоказания:

- ❑ острые осложнения сахарного диабета, тяжелое поражение печени и почек с нарушением их функции,
 - ❑ беременность,
 - ❑ роды,
 - ❑ лактация,
 - ❑ болезни крови,
 - ❑ острые воспалительные заболевания,
 - ❑ сосудистые осложнения сахарного диабета в органической стадии,
 - ❑ хирургические вмешательства,
 - ❑ снижение массы тела прогрессирующего характера.
-



Таблетированные сахаропонижающие препараты

1) Препараты, усиливающие секрецию инсулина.

Они стимулируют синтез и выделение инсулина β -клетками поджелудочной железы.

К таким препаратам относятся препараты:

- сульфанилмочевины,
- несульфанилмочевинны (глиниды);

2) Препараты, снижающие резистентность тканей к инсулину.

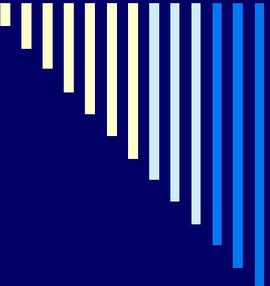
Они понижают образование глюкозы в печени, а также усиливают утилизацию глюкозы тканями.

К данной группе относятся:

- бигуаниды,
- трисуазолиндионы;

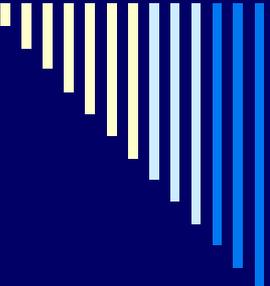
3) Препараты, подавляющие всасывание углеводов в желудочнокишечном тракте.

В эту группу входят ингибиторы α -глюкозидазы.



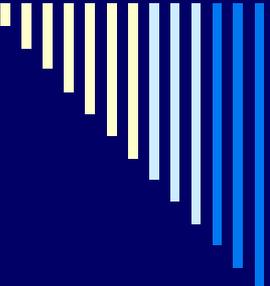
Острые осложнения сахарного диабета

1. Гипогликемическая кома.
 2. Гипергликемическая кома:
 - кетоацидотическая,
 - гиперосмолярная,
 - гиперлактацидемическая
(молочнокислая).
-



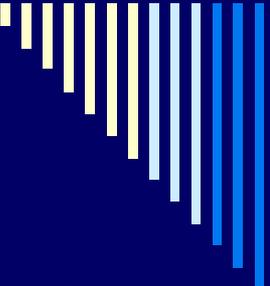
Острые осложнения сахарного диабета

- Диабетический кетоацидоз — это острая декомпенсация обменных процессов в результате прогрессирующей недостаточности инсулина, проявляется резким увеличением содержания глюкозы и кетоновых тел в крови, а также развитием метаболического ацидоза.
-



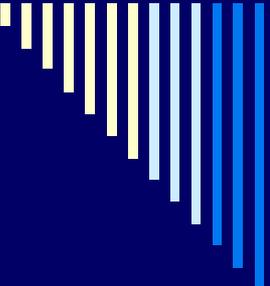
Гиперосмолярная кома

Состояние, при котором отмечается повышенное содержание высокоосмотических соединений в крови, таких как натрий и глюкоза, называется гиперосмолярностью. В результате слабой диффузии этих веществ внутрь клеток появляется достаточно выраженная разница онкотического давления между вне и внутриклеточной жидкостью



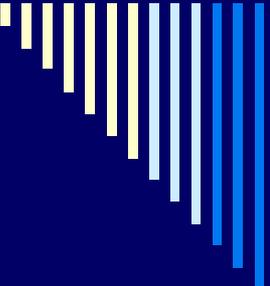
Гиперосмолярная кома

В результате сначала развивается внутриклеточная дегидратация, что в дальнейшем ведет к общему обезвоживанию организма. Внутриклеточной дегидратации подвергаются прежде всего клетки головного мозга. Наибольший риск развития состояния гиперосмолярности возникает при сахарном диабете II типа, чаще у лиц пожилого возраста. При сахарном диабете I типа гиперосмолярная кома развивается крайне редко. Гиперосмолярная кома сопровождается высоким уровнем гликемии, который может составлять 50 ммоль/л и более. При гиперосмолярной коме явление кетоацидоза отсутствует. Гиперосмолярная кома является более тяжелым осложнением сахарного диабета, нежели кетоацидотическая кома.



Гиперлактацидемическая кома.

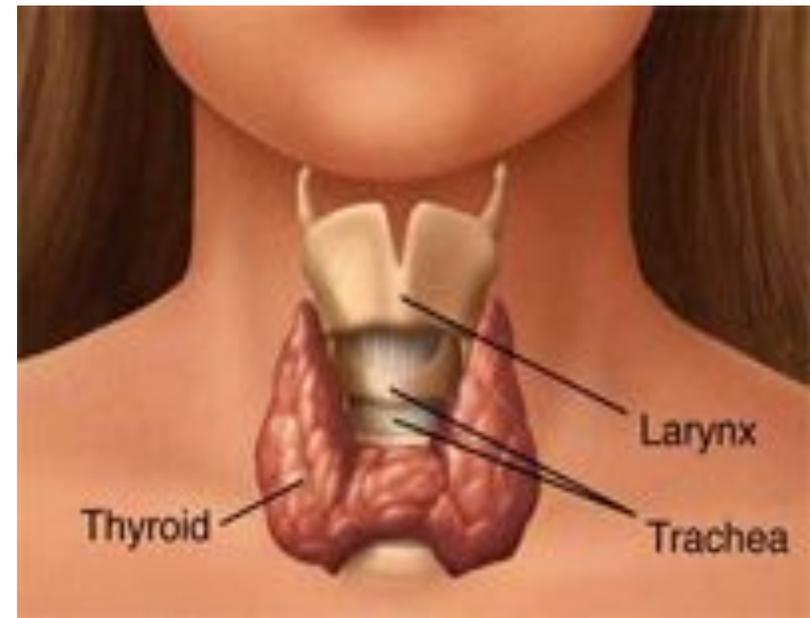
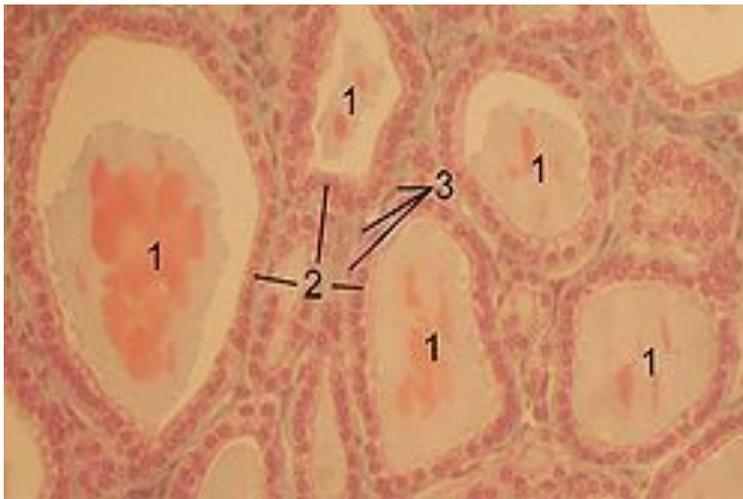
Лактацидоз — состояние метаболического ацидоза, которое возникает в результате повышенного содержания в крови молочной кислоты. Лактацидоз первоначально проявляется повышенной утомляемостью, нарастающей слабостью, сонливостью, тошнотой, рвотой.



Гипогликемическая кома

остро возникающее, с угрозой для жизни больных состояние, обусловленное быстрым и выраженным снижением уровня глюкозы в крови, которое вызывает, в свою очередь, развитие энергетического голодания клеток организма, отек вещества головного мозга, а в далеко зашедших случаях — декортикацию и даже децеребрацию. Обычно гипогликемия при сахарном диабете возникает при быстром снижении уровня глюкозы до нижней границы нормы — 3,3 ммоль/л. Симптомы гипогликемии могут развиваться уже при гликемии 4—6 ммоль/л.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ.



Щитовидная железа получила свое название от щитовидного хряща, ее вес составляет 25-30 г. Она продуцирует два гормона — тироксин и трийодтиронин. Кроме этих двух гормонов, железа вырабатывает и кальцитонин, биологическое действие которого заключается в регуляции обмена кальция в орга

Щитовидная и паращитовидная железы



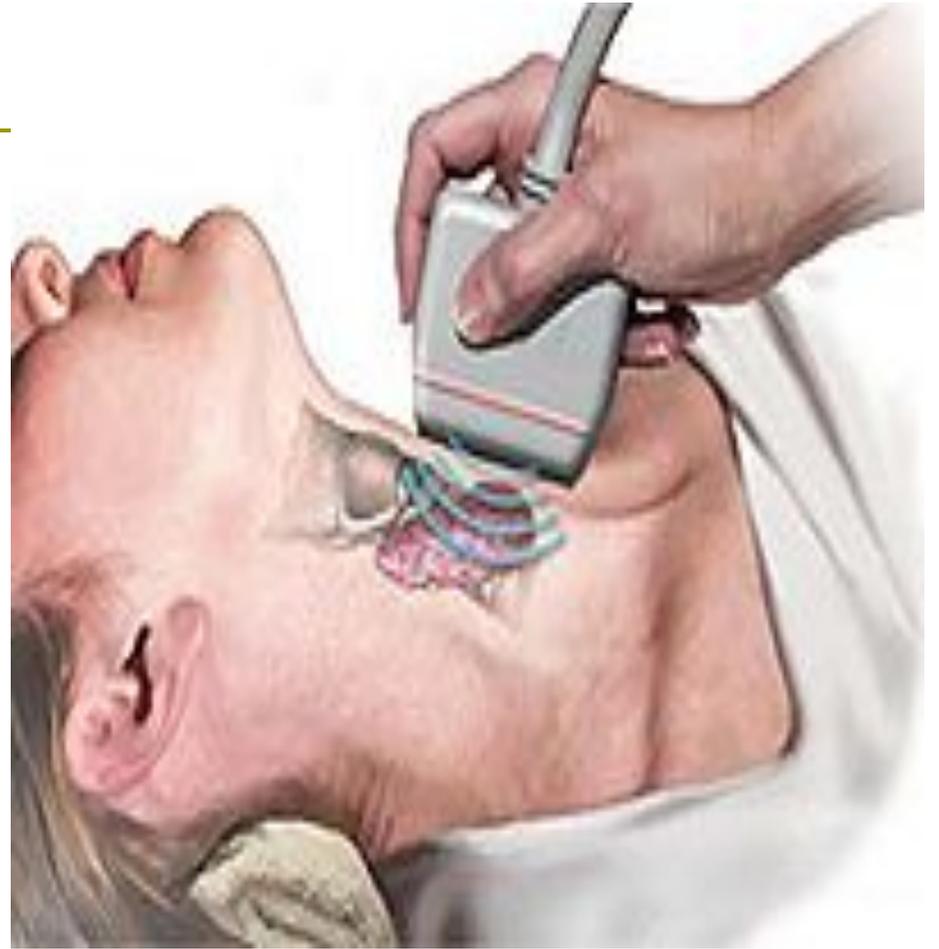
Щитовидная железа, гипофиз и гипоталамус работают в системе регулирования совместно. При дисфункции (гипотиреоз) эндокринной железы образуется слишком мало ее гормонов или они вообще не образуются.

Все процессы обмена веществ в организме при этом замедляются.

Причиной могут быть воспаления:

- (аутоиммунный тиреоидит),
- терапия радиоактивным йодом,
- врожденные изменения.

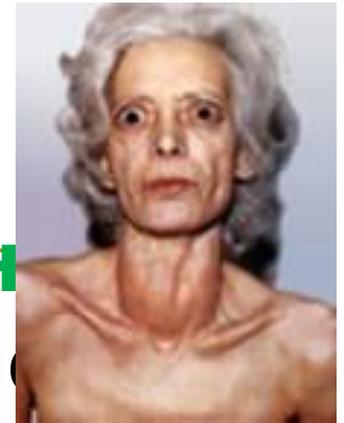
- При гиперфункции (гипертиреоз) образуется слишком много гормонов. Поэтому все процессы обмена веществ в организме идут «на высоких оборотах». Причиной гиперфункции может быть доброкачественная опухоль (аденома), воспаления, а также аутоиммунные процессы (базедова болезнь). Симптомы гиперфункции могут привести к тиреотоксическому кризу — резкому нарушению всех основных функций организма. Когда в организм человека поступает мало йода, возникает зоб, что приводит к увеличению щитовидки. Обычно зоб не влияет на функцию железы, но в определенных случаях может развиваться гиперфункция или дисфункция этого органа.



Зоб токсический диффузный

□ **Зоб токсический диффузный**

— аутоиммунное заболевание характеризующееся избыточной секрецией тиреоидных гормонов, диффузно увеличенной щитовидной железой. При этом развивается токсикоз с поражением различных органов и систем (сердечно-сосудистой, нервной и др.).



Различают 5 степеней увеличения железы, начиная от увеличения перешейка (I степень) и кончая зобом больших размеров (V степень).

В зависимости от тяжести различают:

- легкую,
- среднюю
- тяжелую форму заболевания.

Клинические проявления:

- ✓ Повышенная раздражительность,
- ✓ слабость,
- ✓ потливость,
- ✓ сердцебиение,
- ✓ похудание,
- ✓ дрожание рук,
- ✓ чувство жара.

Наряду с увеличением размеров щитовидной железы отмечаются изменения со стороны сердечно-сосудистой системы: тахикардия, повышение систолического и снижение диастолического давления, приступы мерцательной аритмии; внешнее изменение глаз — расширение глазных щелей (пучеглазие), редкое мигание. У лиц пожилого возраста тиреотоксикоз иногда проявляется исключительно аритмиями.

В крови отмечается повышение уровня гамма-глобулинов, белковосвязанного йода, трийодтиронина (Т3) и тироксина (Т4).

Щитовидная железа синтезирует гормоны: тироксин (тетрайодтиронин) — Т4 и трийодтиронин — Т3, которые регулируют интенсивность обмена белков, жиров, углеводов, теплопродукцию, влияют на деятельность сердечнососудистой, дыхательной системы, сократимость и утомляемость мышц, возбудимость и лабильность нервной системы, устойчивость организма к инфекциям. Активность Т3 в 6 — 10 раз выше, чем Т4.

В передней доле гипофиза (эндокринная железа, которая расположена в основании мозга) синтезируется в числе других гормонов и тиреотропный гормон (ТТГ), который стимулирует процессы иодирования тирозина и распад тиреоглобулина в эндокринной железе. Определяется радиоиммунологическим методом.

Уровень гормона повышается при первичном гипотиреозе, тиреоидитах; снижается при вторичном гипотиреозе, тиреотоксикозе, аденоме щитовидной железы.

Зоб эндемический — увеличение железы, которое развивается вследствие йодной недостаточности у лиц, проживающих в регионах с дефицитом йода во внешней среде.

Основная причина — недостаток йода в продуктах питания.

Зобом считается увеличение эндокринной железы III степени и выше (I, II степень увеличения рассматривается как гиперплазия). Увеличение может быть диффузным или в виде узлов.

Больные отмечают:

- появление зоба,
 - затруднения при глотании.
-

При снижении функции щитовидной железы появляются:

- снижение слуха,
- увеличение и пастозность языка,
- слабость,
- сонливость,
- избыточный вес,
- отеки,
- сухая и холодная кожа,
- замедленный пульс.

В крови отмечается снижение концентрации Т4 и увеличение ТЗ, а в моче — низкая экскреция йода.

Гипотиреоз —

заболевание, характеризующееся недостаточной продукцией гормонов щитовидной железы. Различают первичный, вторичный и третичный гипотиреоз, но только первичный характеризуется поражением самой железы, тогда как в других случаях причиной является патология гипофиза или



Первичный гипотиреоз возникает вследствие:

- аномалии развития железы,
- эндемического зоба,
- воспалительных заболеваний, удаления железы,
- наследственных дефектов в синтезе тиреоидных гормонов.

Обычно заболевание развивается медленно. Ранними симптомами являются снижение слуха, увеличение и пастозность языка, в дальнейшем присоединяются изменения со стороны сердечно-сосудистой, нервной, эндокринной систем. Внешний вид и жалобы больных достаточно характерны:

- слабость,
- сонливость,
- избыточный вес,
- отеки,
- сухая и холодная кожа,
- замедленный пульс и т.д.

Тяжелое осложнение — гипотиреоидная (микседематозная) кома. При исследовании гормонов отмечается снижение Т3 и Т4.

Аутоиммунный тиреоидит — воспалительное заболевание, вызванное аутоиммунным процессом. Характеризуется повышенной продукцией антител к компонентам эндокринной железы, тиреоглобулину, микросомальному антигену.

Антитела к тиреоглобулину способствуют повреждению щитовидной железы киллерными Т-лимфоцитами. Для заболевания характерна различная степень гипотиреоза. Реже встречаются формы с клинической картиной диффузного токсического зоба.

При гипертрофической форме тиреоидита размеры железы увеличены, при атрофической — в норме или уменьшены. Снижение функции железы характерно для обеих форм аутоиммунного тиреоидита.

Развитие гипотиреоза приводит:

- к увеличению массы тела,
- пастозности,
- сухости кожи,
- сонливости,
- снижению памяти,
- замедлению пульса и т.д.

При исследовании крови отмечается снижение уровня гормонов Т3 и Т4 повышение титра антител к тиреоглобулину.

Диагностика

Важным диагностическим методом исследования эндокринной железы является сцинтиграфия, при котором в вену вводится радиоактивный йод с периодом полураспада в несколько часов; за это время можно уловить радиоактивное излучение и получить изображение. Так называемые «горячие» узлы на изображении свидетельствуют о наличии участков с повышенным йодным обменом, а «холодные» узлы — наоборот. В горячих узлах расположены автономные участки железы, которые не контролируются регулируемыми центрами — гипоталамусом и гипофизом, а в холодном узле находится ненормально работающий участок железы.

Лечение

Основным методом лечения гипотиреоза и комы является применение тиреоидных препаратов. Кроме того, следует помнить о потребностях этого органа и удовлетворять их, соблюдая правила полноценного питания. Потребности щитовидной железы: йод, витамины С, группы В, а также тирозин - аминокислота, которая участвует в построении белков.

ГИПЕРТИРЕОЗ



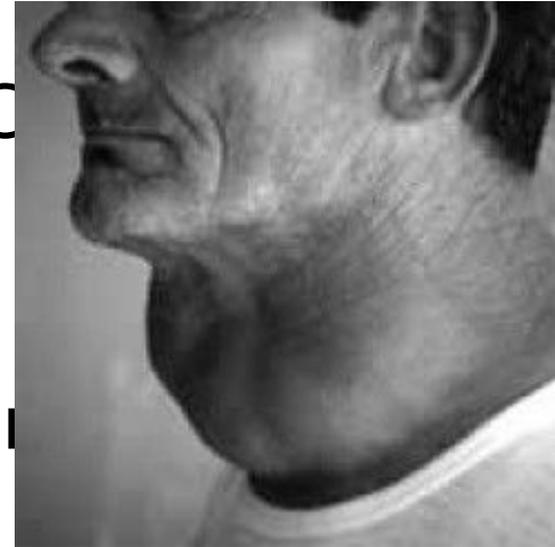
- Гормоны щитовидной железы трийодтиронин Т3 и тетраiodтиронин (тироксин) Т4.
- Синдром тиреотоксикоза - Это полиэтиологичный синдром, проявления которого связаны с повышенным количеством Т3 и Т4 в крови.

- Щитовидная железа может быть увеличена умеренно и до зоба 3-4 степени.
- При пальпации щитовидная железа мягко-эластическая по консистенции, но может быть и плотная.
- Кошачье мурлыканье (= сосудистый шум). При аускультации из-за сильного кровенаполнения - сосудистый шум.

Клинические проявления

тиреотоксикоза

1. Проявления со стороны ЦНС
2. Кожи,
3. Мышечной системы.
4. Сердечнососудистой системы
5. Глаз.
6. ЖКТ.
7. Лимфоидной системы.
8. Эндокринной системы.



Причины тиреотоксикоза



1. Болезнь Гревса.

2. Токсическая аденома щитовидной железы. Сопровождается не будет токсического зоба, пальпируется узел в щитовидной железе, чаще у пожилых людей. Гипотрофия и гипофункция окружающей ткани щитовидной железы. Основные проявления со стороны сердечно - сосудистой системы - приступы стенокардии, левожелудочковая недостаточность, никогда не будет инфильтративной офтальмопатии.

Диагностика: T3 и T4 в норме, ТТГ низкий.

Основной тест - сканирование щитовидной железы. Выявляется гиперфункционирующий узел. Пробу с T3 пожилым людям не делают.

3. Многоузловой токсический зоб.

Симптом Мюнхгаузена (психическая болезнь), щитовидная железа не увеличена, нет глазных симптомов, низкий захват йода щитовидной железой.

Осложнения тиреотоксикоза

Тиреотоксический криз - это острое состояние с резким увеличением катехоламинов в крови с резко выраженной недостаточностью коры надпочечников. Это может быть при тяжелом нелеченом тиреотоксикозе, провоцируется инфекцией и стрессом.

Клиника

- ▣ Разобщение окислительного фосфорилирования,
- ▣ увеличение активности катехоламинов,
- ▣ высокая температура тела (более 39 град.С),
- ▣ большая потливость,
- ▣ редчайшая тахикардия,
- ▣ мерцательная аритмия с тахисистолией,
- ▣ сердечная недостаточность,
- ▣ рвота,
- ▣ анорексия,
- ▣ частый жидкий стул,
- ▣ коллапс,
- ▣ обезвоживание.

Сам больной из тиреотоксического криза не выйдет.
Лабораторных данных, объясняющих клинику нет.

ЛЕЧЕНИЕ ТИРЕОТОКСИКОЗА

Лечение может быть консервативным и хирургическим.

Тиреостатические препараты:

- а) производные метилмазола: мерказолил, метатилин, метилмазол.
- б) производные тиурацила.

Подавляют синтез тир- и тетраiodтиронина в щитовидной железе. Связывают и инактивируют пироксидазные системы, иммунодепрессивное действие слабое.

Пропилтиурацил на периферии уменьшает превращение Т3 вТ4.

I. Мерказолил

Таблетки по 5 мг. Суточная доза 30 мг (по 2 таблетки 3 раза в день).

Действие наступает спустя 2-3 недели, так как в щитовидной железе есть запасы йода и связывание пероксидазных систем происходит не сразу.

Бета-адреноблокаторы назначают, пока мерказолил начал свое действие.

Мерказолил применяют до наступления эутиреоза. Он не действует на захват йода. Затем переходят на меньшие поддерживающие дозы.

По 2 таблетки 3 раза в день, затем 10 мг/день.

II. бета-адреноблокаторы

1. Анаприлин от 30 до 80 мг в среднем (может быть от 20 до 160 мг/сут - используется индивидуальный подбор дозы).
2. Тразикор. Применять, пока не наступит эутиреоз.

III. витамин В₁

Применяется per os 50 мг 3 раза в день. Или 6% раствор парентерально 1 мл внутримышечно в течение 2-3 дней, если у больного частый стул.

IV. Перхлорат натрия

Блокирует системы переноса йода в щитовидной железе. Сейчас его не применяют. Использовался в дозах 200 мг 3-4 раза в день, то есть до 1 г в день. В зависимости от состояния дозу уменьшают.

V. Препараты лития после агранулоцитоза: карбонат лития (см. выше). Если тиреотоксикоз не тяжелый, то используют бета-адреноблокаторы.

VI. Препараты неорганического йода - раствор Люголя.

1923 год - Глюмер: йод блокирует протеолитические ферменты в (щитовидной железе, быстро уменьшается уровень тиреоидных гормонов. Тормозится синтез тиреоидных гормонов, уменьшается захват йода. Долго препаратами неорганического йода не лечат

Показания

1. Агранулоцитоз, больного оперируют.

2. Перед подготовкой к операции.

3. Тиреотоксический криз.

4. При тяжелом тиреотоксикозе, когда есть угроза криза.

Показания к операции

1. Очень большая железа.

2. Недостаточно поддерживающих доз мерказолила.

3. Если лечение длится 1-2 года без ремиссии.

Опасность операции

1. Общий наркоз.
2. Повреждение паращитовидных желез - транзиторный гипопаратиреоз, хронический гипопаратиреоз.
3. Повреждение гортани (осиплость носа).
4. Гипотиреоз.

При токсической аденоме щитовидной железы

оперируют, следовательно устраняют тиреотоксикоз. Эта операция проще.

Оперируют также многоузловатый зоб.

Лечение тиреотоксического криза

Диагностики тиреотоксического криза нет. Бывает только у больных с диффузным токсическим зобом.

1. Неорганический йод. 50 капель раствора Люголя внутрь, при рвоте вводят через зонд 3 раза в день, KI и NaI внутривенно.
2. Мерказолил до 60 мг/ сут.
3. Бета-адреноблокаторы. Анаприлин 2 мг внутривенно, по мере необходимости повторить, но у больных с ПК может быть сердечная недостаточность, тогда глюкокортикоиды.
4. Раствор глюкозы на физ.растворе 5 л/ сут капельно.
5. Глюкокортизон 100 мг внутримышечно через 6 часов 4 раза в сутки. Внутривенно гидрокортизона фосфат или гемисукцинат через каждые 6 часов. Дозу глюкокортикоидов постепенно снижают.

Причины вторичного гипотиреоза

1. Симптом Шигена (или Шихана). У женщин при родах с тяжелым кровотечением, коллапсом. Послеродовой некроз передней доли гипофиза.
2. Опухоли передней доли гипофиза. Сами они гормонально неактивны, давят на здоровую часть.
3. Гемохроматоз.
4. Саркоидоз.
5. Метастазы.
6. Сосудистые заболевания.
7. Аутоиммунные нарушения.

Вторичный гипотиреоз

Клиника: как правило не бывает тяжелой.

Характерны головные боли, нарушения зрения. Железа способна функционировать. Редко бывает микседема (только, если резко снижено кол-во T3 и T4. Другие эндокринные железы функционируют не нормально:

1. Нарушение функции половых желез (аменорея, импотенция, бесплодие).
2. Недостаточность других тропных гормонов - похудание, снижение аппетита.

Лабораторные данные

Уменьшение T3 и T4. низкий захват йода, уменьшение ТТГ.

Лечение гипотиреоза

Заместительная терапия тиреоидными гормонами. Тиреоидин - высушенный препарат ЩЖ. Левотироксин - синтетический препарат. Трийодтиронин - синтетический. Начинают лечение с небольших доз. 0,05 мг левотироксина, 10 мкг 2-4 раза/сут - выводится очень быстро.

Полная заместительная доза: левотироксин 0,15 мг, трийодтиронин 0,18 г. тиреоидин 0,18 мг.

Основной обмен +/- 10 %, у пожилых людей основной обмен 1%, так как может развиваться ИБС.

Левотироксин у пожилых 0,075 мг - заместительная доза, начальная доза составляет 0,02 мг.

Ожирение

Ожирение — хроническое многофакторное, гетерогенное заболевание, характеризующееся избыточным накоплением жировой ткани в организме (у мужчин не менее 20%, у женщин более 25% от общей массы тела).

Этиология и патогенез.

— Ожирение, подобно большинству хронических заболеваний, является гетерогенным. Оно в первую очередь связано с расстройством контроля аппетита и стабилизации массы тела.

Выделяют следующие факторы, определяющие развитие ожирения:

- генетические,
- демографические (возраст, пол, этническая принадлежность),
- социально-экономические (образование, профессия, семейное положение),
- психологические и поведенческие (питание, физическая активность, алкоголь, курение, стрессы).

▣ **Модель баланса питания (МБП)** — регулируемая (управляемая) система, состоящая из четырех основных компонентов:

- 1) контролер (мозг);
- 2) управляемая система, состоящая из приема пищи, переваривания, всасывания, накопления и метаболизма питательных веществ;
- 3) сигналы обратной связи (афферентные), которые сообщают мозгу о состоянии управляемой системы;
- 4) отводящие (эфферентные) механизмы, которые моделируют введение продукта и расход энергии.

Классификация

В клинической практике выделяются различные типы ожирения в зависимости от этиологического фактора, анатомических особенностей распределения жира и степени увеличения ИМТ.

▣ Этиопатогенетическая классификация ожирения (Дедов И.И. и др., 2000г.):

Первичное ожирение

- 1. Алиментарно-конституциональное (экзогенно-конституциональное)

- 1.1. Гиноидное (нижний тип, ягодично-бедренное)
- 1.2. Андроидное (верхний тип, абдоминальное, висцеральное)
 - 1.2.1. С отдельными компонентами метаболического синдрома
 - 1.2.2. С развернутой симптоматикой метаболического синдрома
- 1.3. С выраженными нарушениями пищевого поведения
 - 1.3.1. Синдром ночной еды
 - 1.3.2. Сезонные аффективные колебания
 - 1.3.3. С гиперфагической реакцией на стресс
- 1.4. С синдромом Пиквика
- 1.5. С вторичным поликистозом яичников
- 1.6. С синдромом апноэ во сне
- 1.7. При пубертатно-юношеском диспитуитаризме
- 1.8. Смешанное

Симптоматическое (вторичное) ожирение

- С установленным генетическим дефектом
- 1.1. В составе известных генетических синдромов с полиорганным поражением
- 1.2. Генетические дефекты вовлеченных в регуляцию жирового обмена структур
- Церебральное (адипозогенитальная дистрофия, болезнь Бабинского-Фрелиха)
- 2.1. Опухоли головного мозга, других церебральных структур
- 2.2. Диссеминация системных поражений, инфекционные заболевания
- 2.3. Гормонально-неактивные опухоли гипофиза, синдром «пустого» турецкого седла, синдром «псевдоопухоли»
- 2.4. На фоне психических заболеваний
- Эндокринное
- 3.1. Гипотиреоидное
- 3.2. Гипоовариальное
- 3.3. При заболеваниях гипоталамо-гипофизарной системы
- 3.4. При заболеваниях надпочечников

- **Классификация ВОЗ (1997)** отражает не только выраженность ожирения (по индексу массы тела), но и указывает на степень риска развития ассоциированных заболеваний (Табл. 2).

Масса тела	ИМТ, кг/м ²	Риск сопутствующих заболеваний
Нормальная масса тела (нет ожирения)	18,5—24,9	Обычный
Избыточная масса тела (предожирение)	25,0—29,9	Повышенный
Ожирение I степени	30,0—34,9	Высокий
Ожирение II степени	35,0—39,9	Очень высокий
Ожирение III степени	>40,0	Чрезвычайно высокий

В основе анатомической классификации ожирения лежит принцип оценки морфологических особенностей жировой ткани.

- ❖ Гипертрофический тип ожирения развивается за счет увеличения размеров жировых клеток без существенного увеличения их общего количества и чаще возникает в зрелом возрасте.
- ❖ Гиперпластический тип — за счет увеличения числа жировых клеток.

Окружность талии и риск развития метаболических осложнений (ВОЗ, 1997)

Повышенный	Высокий
Мужчины ≥ 94 см	Мужчины ≥ 102 см
Женщины ≥ 80 см	Женщины ≥ 88 см

Степень ожирения в зависимости от содержания жира (%) в

Содержание жира в теле	Мужчины	Женщины
Низкое	6—10	14—18
Нормальное	11—17	19—22
Избыточное	18—20	23—30
Ожирение	>20	>30

Клиническая картина

Жалобы больных с ожирением разнообразны и зависят от его выраженности, длительности и тяжести сопутствующих заболеваний.

При первичном ожирении I — II степени больные, как правило, жалоб не предъявляют. При более выраженных степенях могут беспокоить слабость, повышенная утомляемость, снижение работоспособности, головные боли, нарушение сна, одышка при физической нагрузке, сердцебиение, боли в области сердца, отеки нижних конечностей, боли в суставах и позвоночнике, обусловленные повышенной нагрузкой на опорно-двигательный аппарат. Часто могут встречаться жалобы, характерные для заболеваний желудочно-кишечного тракта: изжога, тошнота, горечь во рту, боли в области правого подреберья, запоры.

Церебральный тип ожирения сопровождается жалобами, связанными с повышенным внутричерепным давлением (головные боли, нарушение зрения), а также вызванными психическими и неврологическими нарушениями (смена настроений, сонливость, жажда, повышенный аппетит, особенно во второй половине дня, чувство голода ночью). У больных ожирением часто имеется патология гепатобилиарной системы — нарушения функции печени, ее жировая инфильтрация, холестаза, холангиты, желчнокаменная болезнь. Эти изменения связаны с расстройством холестерина обмена, изменением физико-химических свойств желчи, затруднением желчевыделения.

Клиника

Клинически такие изменения проявляются:

- ✓ повышенной утомляемостью,
- ✓ сердцебиением,
- ✓ одышкой,
- ✓ болями в области сердца.

При перкуссии отмечается увеличение относительной сердечной тупости, аускультативно определяется приглушенность сердечных тонов, систолический шум.

Ожирение часто сопровождается поражением опорнодвигательного аппарата. Существует прямая корреляция между уровнем мочевых кислот и массой тела. Вероятность возникновения подагры резко возрастает, когда относительная масса тела увеличивается более чем на 130% выше нормы. Кроме того, увеличение веса усиливает механическую нагрузку на суставы (особенно коленные).