

**Тема: “Диагностика заболеваний
эндокринной системы. Диагностика
сахарного диабета. Диагностика
диффузно-токсического зоба”**

Ерданаева Д

Цель лекции

Обосновать то, что:

- 5 % населения страдают явной и скрытой формами нарушения сахарного обмена. Известно также что скрытые формы сахарного диабета превышают явные формы в 4-5 раза.
 - Сахарный диабет явно приводит к развитию осложнений, ранней инвалидности.
 - Нарастают также заболевания щитовидной железы. Этому способствуют прогрессирующая недостаточность йода в окружающей среде, подверженность людей к острым и хроническим стрессам.
-

Задачи лекции:

Рассматривается:

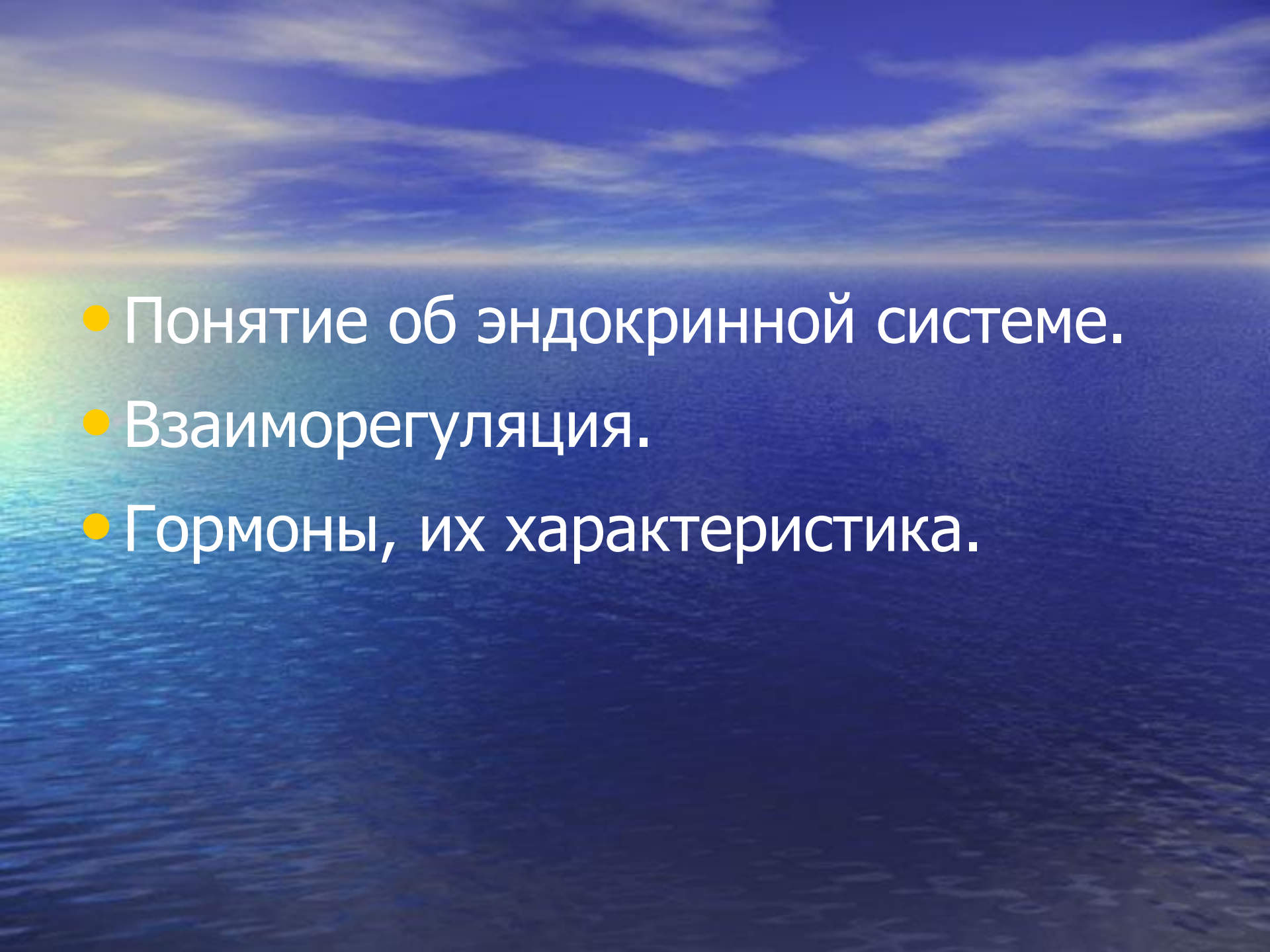
- структура, регуляция, взаиморегуляция эндокринной системы;
 - субъективная, объективная, лабораторная, инструментальная диагностика сахарного диабета;
 - развитие тиреотоксикоза, клиника, лабораторно-инструментальная диагностика диффузно-токсического зоба;
-

Анализируется:

- регуляция, взаиморегуляция эндокринной системы;
 - клиническая и лабораторная диагностика сахарного диабета;
 - диагностика гипергликемического, гипогликемического синдромов;
 - диагностика диффузно-токсического зоба
-

Демонстрируется:

- Развитие симптомов при сахарном диабете, диффузно-токсическом зобе
-

- 
- Понятие об эндокринной системе.
 - Взаиморегуляция.
 - Гормоны, их характеристика.

К эндокринным железам относятся следующие:

- гипофиз
 - шишковидное тело
 - щитовидная железа
 - паращитовидные железы
 - вилочковая железа (тимус)
 - надпочечники
 - половые железы
 - эндокринная часть поджелудочной железы
-

ГОРМОНЫ

- Гормоны – биологически активные вещества, образующиеся в эндокринных железах и действующие на отдаленные от них места секреции (дистанционность) и на метаболические процессы.
 - Гормоны участвуют в нервно – гуморальной регуляции жизнедеятельности организма и влияют по существу на все виды обмена веществ на органном, клеточном и субклеточном (молекулярном) уровне.
-

- **Система обратной связи** состоит в том, что при увеличении уровня периферического гормона происходит торможение секреции тропных гормонов и наоборот.
- **Схема обратной связи** предусматривает также опосредованное влияние периферического гормона на тропную функцию передней доли гипофиза через гипоталамус, переднюю долю гипофиза и периферическую эндокринную железу.

- ✓ **Сахарный диабет** – нарушение углеводного обмена с прогрессирующим нарастанием уровня глюкозы в крови и выделением ее с мочой. В последующем развивается нарушение белкового, жирового и других видов обмена.
- ✓ В структуре эндокринных заболеваний СД занимает около 60-70%. По последним данным экспертов ВОЗ с учетом диагностированных случаев около 6% населения всего мира страдают СД.

Патогенез

В основе развития СД лежит абсолютный или относительный дефицит инсулина.

Абсолютный дефицит, при котором снижены синтез, секреция и метаболизм, чаще носит наследственный характер. Наследственный дефицит может быть в любом звене в цепи биосинтеза инсулина: нарушения рибосомного аппарата, дефицит аминокислот, угнетение ферментной системы и перехода проинсулина в инсулин, повреждение цитолеммы, образование антител к В – клеткам панкреатических островков.

Относительный недостаток инсулина обусловлен внепанкреатическими причинами. Главные из них следующие: не активация инсулина (связывание его с белком, влияние гормональных и метаболических антагонистов инсулина), повышенное разрушение ферментами печени, снижение количества и чувствительности инсулиновых рецепторов в перидирических тканях, в первую очередь мышечной и жировой.

Сахарный диабет:

- ❖ Инсулинозависимый тип – тип 1
 - ❖ Инсулинозависимый тип – тип 2
 - ❖ а) при нормальной массе тела
 - ❖ б) при ожирении
-

Другие типы, включая СД, сопутствующие следующим состояниям или синдромам:

- Заболевания поджелудочной железы.
 - Заболевания гормональной этиологии.
 - Состояния, вызванные лекарственными средствами и химическими веществами.
 - Изменение рецепторов инсулина.
 - Определенные генетические синдромы.
 - Смешанные состояния.
-

Нарушение толерантности к глюкозе

- а) при нормальной массе тела.
 - б) при ожирении.
 - в) при других состояниях и синдромах.
-

Осложнения СД: острые(коматозные состояния), хронические.

- Коматозные состояния в свою очередь связаны с понижением уровня сахара и повышением уровня сахара в крови.
 - Гипогликемические – гипогликемическое состояние и коматозное состояние связанное с резким падением содержания сахара в крови, с последующим снижением гликолиза глюкозы мозговой тканью и гипоксией мозга.
 - Причины: передозировка сахаропонижающими препаратами, особенно глицерином, сульфаниламидными препаратами, нарушение диеты, алкогольная интоксикация, онкологические заболевания, заболевания желудочно-кишечного тракта, эндокринной системы (синдром Симмондса, Шиена, гипофизарный гипотиреоз, болезнь Аддисона, периоды беременности и лактации).
-

Диагностика СД:

- Определения уровня глюкозы в крови (оротолуидиновый, глюкозооксидазный, гексокиназный методы), Самоджи-Нельсона, аутоаналитический феррицианидин и аутоаналитический неocupроинный методы. Глюкоза в крови определяется утром натощак, через 12-14 часового ночного голодания. У здоровых людей уровень глюкозы равен 3,3 – 5,5 ммоль/л.
 - Определение толерантности к глюкозе, т.е динамическое исследование уровня сахара в крови до и после углеводной нагрузки (75,0 гр. по рекомендации ВОЗ) – ТТГ. Целесообразным является определение гликемии через 1, 2, 3 часов после углеводной нагрузки.
 - Глюкозурия. При превышении конечного порога (8,88 – 9,44) максимальной способности почек сахар появляется в моче. Существуют качественные и количественные методы определения. Качественные методы: реактивы Ниландера, Гейнеса, реактивные полоски, глюкотеат, биооран, клинические т.д. количественные методы уровня глюкозурии позволяют определить уровень потери глюкозы.
 - Определение уровня ИРИ, С – пептида иммунологическими методами. У здоровых ИРИ в N – С – пептид.
-

Инсулинотерапия:

Показания к назначению:

- А). СД ср. тяжести, тяжелая с высокой гипергликемией выше 14 – 85,0 ммоль/л
 - Б). Детский, юношеский СД. Исхудание, склонность к кетозу.
 - В). Неэффективность других методов лечения.
 - Г). Тяжелая физическая работа, невозможность перехода на легкую работу.
 - Д). Инфекции, хирургические вмешательства, беременность.
 - Е). Тяжелое поражение почек, печени с последующим развитием их недостаточности.
 - Ж). Тяжелая полинейропатия.
-

По продолжительности гипогликемического эффекта различают:

- А) Инсулины короткого действия (Су – инсулин - Актрапид) действие начинаются через 20 – 30 минут до 1 часа, максимум действия 3 – 5 часов, продолжительность действия до 8 – 9 часов.
 - Б) Инсулин со средней продолжительностью действия: семиленте, ИИС. В таких видах инсулина пациент нуждается в 2х разовых введениях. Действие начинается через 1 – 2 часа, продолжительность 12 – 18 часов, максимум эффекта 4 – 6 часов.
 - В) Инсулин длительного действия: эффект начинается через 6 – 8 часов, максимум эффекта через 12 – 18 часов, продолжительность 24 – 30 часов.
-

Заболевания щитовидной железы.

Диффузно-токсический зоб.

- Этиология диффузно – токсического зоба: острые, хронические, психические травмы, инфекционный фактор (грипп, ангина, хронический тонзиллит, скарлатина, энцефалит, ревматизм).
 - Патогенез: заболевание развивается как аутоиммунное заболевание гиперчувствительности замедленного типа. Кроме дисфункции ТТГ, имеет значение появление антител класса иммуноглобулинов, образующиеся в В-лимфоцитах при стимулирующем воздействии Т-лимфоцитов – ДДТС – длительно действующий тиреодный стимулятор – LATS - фактор
-

Степени увеличения щитовидной железы:

- 0 ст. – щитовидная железа не пальпируется.
 - 1 ст. – железа пальпируется, особенно перешеек.
 - 2 ст. – увеличенная щитовидная железа видна на глаз при глотании.
 - 3 ст. – увеличенная щитовидная железа заметна при осмотре.
 - 4 ст. – изменение конфигурации шеи.
 - 5 ст. – зоб очень больших размеров.
-

Гипотиреоз – заболевание, вызванное снижением или полным выпадением функции щитовидной железы.

Этиология

- Первичный гипотиреоз: недоразвитие или отсутствие биосинтеза тиреоидных гормонов: опухоли, воспалительные заболевания – тиреодит, струлит, облучение рентгеновскими лучами, после лечения радиоактивным йодом, длительный прием тиреостатических препаратов, аутогенных заболеваний щитовидной железы.
 - Вторичный гипотиреоз развивается в результате удаления или поражения гипофиза.
 - Третичный гипотиреоз развивается при поражениях гипоталамической области
-

Патогенез.

- В последние годы большое место отводится воздействию циркулирующих аутоантител к ткани щитовидной железы. Вследствие нарастания антител происходит реакция с клеточными антигенами в ткани щитовидной железы с последующим нарастанием деструктивных и пролиферативных процессов. В итоге снижается продукция тиреоидных гормонов
-

Диагностика заболеваний щитовидной железы:

- Содержание тиреоидных гормонов в крови: тироксина, трийодтиронина.
 - СБЙ – с йодом связанный белок.
 - Радиоактивные методы исследования. Накопление радиоактивного йода в щитовидной железе исследуют в динамике 2, 4, 6, 8, 24, 48 часов, при амбулаторных исследованиях 2, 4, 6 и 24 часа.
-

Раздаточный материал
Тема: «Диагностика сахарного диабета»

Признаки	Гипергликемический синдром	Гипогликемический синдром
Возраст	Любой	Любой
Предвестники	Слабость, рвота, сухость во рту, полиурия	Ощущени голода, потливость
Развитие комы	Постепенное	Быстрое
Дыхание	Куссмаулевское	Нормальное, иногда поверхностное
Пульс	Частый	Частый, нормальный или замедленный
АД	Пониженное	Нормальное, повышенное, пониженное
Температура тела	Нормальное	Нормальное
Кожа	Сухая, тургор понижен	Влажная, тургор кожи нормальный
Тонус глазных яблок	Понижен	Повышен
Диурез	Полиурия, затем олигурия	Нормальный
Гликемия	Высокая	Низкая
Глюкозурия	Высокая	Нет
Кетонемия	Повышена	Нет
Язык	Сухой, с налётом	Влажный



Спасибо за внимание!