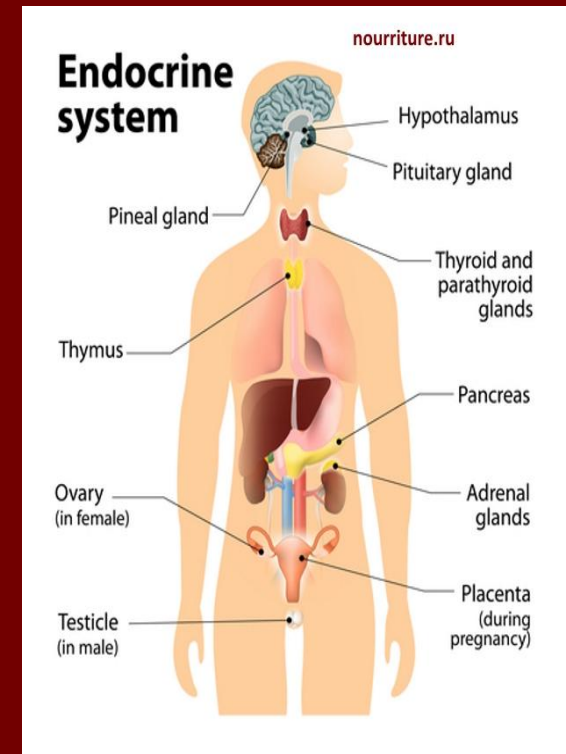


Простые истины  
эндокринологии.  
Эндокринология в  
искусстве.

Презентацию подготовила  
студентка 6 курса Кулабухова  
Елизавета Сергеевна

# Данные ВОЗ:

- Ведущее место в структуре всех эндокринных заболеваний занимает сахарный диабет (СД)
- Тиреоидная патология занимает второе место по распространённости после СД среди всех эндокринопатий
- Министерство здравоохранения РФ о динамике распространённости СД 2 типа среди россиян за период с 2000 по 2012 год: общее число взрослых больных увеличилось на 1 736 423 человека. Таким образом, ежегодный прирост в среднем по стране составил 6,23%



# Сахарный диабет:

- Сахарный диабет представляет собой хроническое нарушение обмена веществ, обусловленное абсолютной или относительной недостаточностью инсулина, характеризующееся гипергликемией после еды и/или натощак и сопровождающееся при наиболее выраженных формах кетозом и белковым истощением.



# Этиология:

- Наследственность
- Аутоиммунные процессы
- Питание
- Вирусные инфекции



# Классификация (ВОЗ, 1999, с дополнениями):

СД 1 типа (абсолютная недостаточность инсулина):

- Аутоиммунный
- Идиопатический

СД 2 типа (инсулинорезистентность)

Другие специфические типы:

- Генетические дефекты функции бета-клеток
- Генетические дефекты в действии инсулина
- Болезни экзокринной части ПЖ
- Эндокринопатии
- Инфекции
- Редкие формы иммуноопосредованного диабета и др.

Гестационный СД

# Клинические проявления:

- Полиурия
- Полидипсия
- Снижение массы тела, иногда с полифагией или его увеличение
- Снижение остроты зрения
- Повышение восприимчивости к инфекциям, прогрессирующий кариес, пародонтоз, альвеолярная пиорея, гингивиты
- снижение либидо

# Симптомы сахарного диабета

Хроническая усталость



Частые позывы к мочеиспусканию



Необъяснимое похудение



Раны долго не заживают



Сексуальные проблемы



Постоянный голод



Расплывчатое зрение



Онемение или покалывание в ногах или руках



Постоянная жажда



Вагинальные инфекции у женщин



# Различия между 1 и 2 типами СД:

Признаки	I тип	II тип
Причина заболевания	Аутоиммунное поражение клеток, синтезирующих инсулин	Неизвестна; имеется четко выраженная генетическая предрасположенность
Продукция инсулина	Резко снижена или отсутствует	Сохранена, но концентрация инсулина ниже должной для соответствующей концентрации глюкозы в плазме
Чувствительность клеток к инсулину	Сохранена	Часто снижена
Начало заболевания	В детском, подростковом возрасте	Обычно у лиц старше 30 лет
Антитела к клеткам, синтезирующим инсулин	Есть	Нет
Склонность к кетоацидозу	Более выражена	Менее выражена
Эффективность препаратов сульфонилмочевины	Не эффективны	В начале заболевания, как правило, эффективны



# Острые, угрожающие жизни осложнения диабета:

- Гипергликемия с кетоацидозом
- Гиперосмолярный синдром без кетоза
- Гипогликемические состояния.

## Симптомы гипогликемии



Потливость



Дрожь



Головокружение



Тревожность



Голод



Раздражительность



Рассеянность



Тахикардия



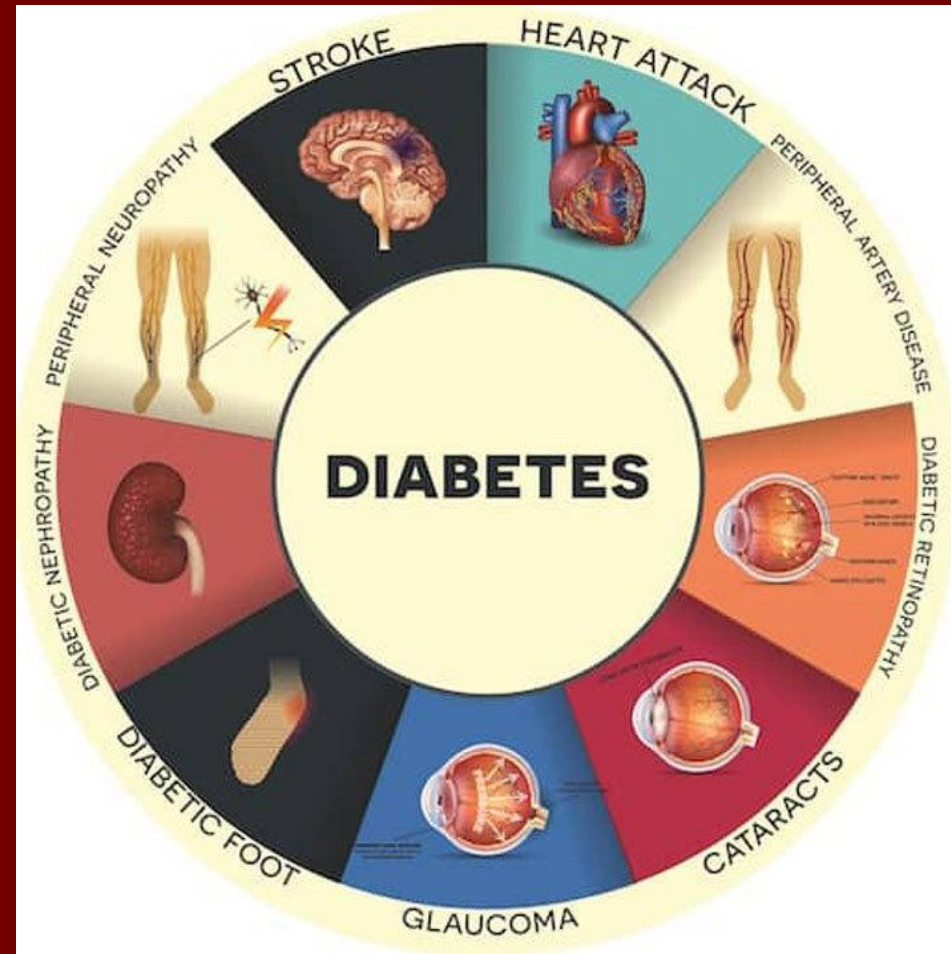
Головная боль



Слабость

# Хронические осложнения диабета:

- Ретинопатия с возможным развитием слепоты
- Нефропатия, приводящая к почечной недостаточности
- Периферическая нейропатия и ангиопатия с риском образования язв нижних конечностей (диабетическая стопа)
- Автономная нейропатия, вызывающая гастроинтестинальные, урогенитальные, сердечно-сосудистые симптомы и половую дисфункцию.



# Важно помнить!

При СД чаще диагностируют ИБС и АГ. Инфаркт миокарда (часто безболевого течения) — причина смерти почти половины больных СД. Среди больных СД высока частота атеросклеротических поражений сосудов сердца, периферических и церебральных сосудов.

# Диагностика:

- определение гликозилированного гемоглобина (оценка состояния углеводного обмена в предшествующие 3 мес)
- ГПК натощак и через 2 ч после приема пищи
- ОАК и ОАМ
- содержание кетоновых тел и глюкозы в суточной моче
- БХ (уровни билирубина, холестерина, Х-ЛПНП, Х-ЛПВП, триглицеридов, общего белка, кетоновых тел, АЛТ, АСТ, К, Са, Р, Na, мочевины и креатинина)
- определение микроальбуминурии, СКФ
- ЭКГ
- рентгенография органов грудной клетки
- прямая офтальмоскопия (при расширенных зрачках).

# Норма, пограничное состояние, патология:

Время определения	Глюкоза крови, ммоль/л			
	Цельная кровь		Плазма	
	венозная	капиллярная	венозная	капиллярная
<b>Сахарный диабет</b>				
Натоцак	≥6,1	≥6,1	≥7,0	≥7,0
Через 2 ч	≥10,0	≥11,1	≥11,1	≥12,2
<b>Нарушенная толерантность к глюкозе</b>				
Натоцак	<6,1	<6,1	<7,0	<7,0
Через 2 ч	≥6,1 < 10,0	≥7,8 < 11,1	≥7,8 < 11,1	≥8,9 < 12,2
<b>Нарушенная гликемия натоцак</b>				
Натоцак	≥5,6 < 6,1	≥5,6 < 6,1	≥6,1 < 7,0	≥6,1 < 7,0
Через 2 ч	<6,7	<7,8	<7,8	<8,9

# Лечение:

- инсулинотерапия или сахароснижающие препараты
- диета
- дозированная физическая нагрузка
- обучение больного, самоконтроль глюкозы плазмы
- профилактику и лечение поздних осложнений.



# Лечение:

Таблица 4. Современные пероральные препараты

	Препараты	Механизм действия	Побочные эффекты
Производные сульфонил-мочевины	<ul style="list-style-type: none"><li>• Глибенкламид короткого действия</li><li>• Глипизид обычного и пролонгированного действия</li><li>• Гликлазид обычного и пролонгированного действия</li><li>• Гликвидон</li><li>• Амарил только пролонгированного действия</li></ul>	Секретогены инсулина	Гипогликемия в зависимости от препарата и длительности его действия Прибавка в весе
Несульфонил-мочевинные	<ul style="list-style-type: none"><li>• Репаглинид – производное бензойной кислоты, препарат короткого действия</li><li>• Метглитинид</li><li>• Натеглинид – производное фенилаланина, препарат короткого действия</li></ul>	Секретогены инсулина	Гипогликемия реже, но остается прибавка в весе
Метформин		Ингибирует скорость продукции глюкозы печенью и др.	Желудочно–кишечные нарушения, лактат–ацидоз редко
Глитазоны	<ul style="list-style-type: none"><li>• Пиоглитазон</li><li>• Розиглитазон</li></ul>	Ингибирует скорость продукции глюкозы печенью и др.	Прибавка в весе, возможность дисфункции печени
Акарбоза		Ингибиторы $\alpha$ -глюкозидаз	Желудочно–кишечные нарушения

# Эндокринная патология в искусстве



Портрет  
Сусанны  
Лунден,  
Рубенс, 1636



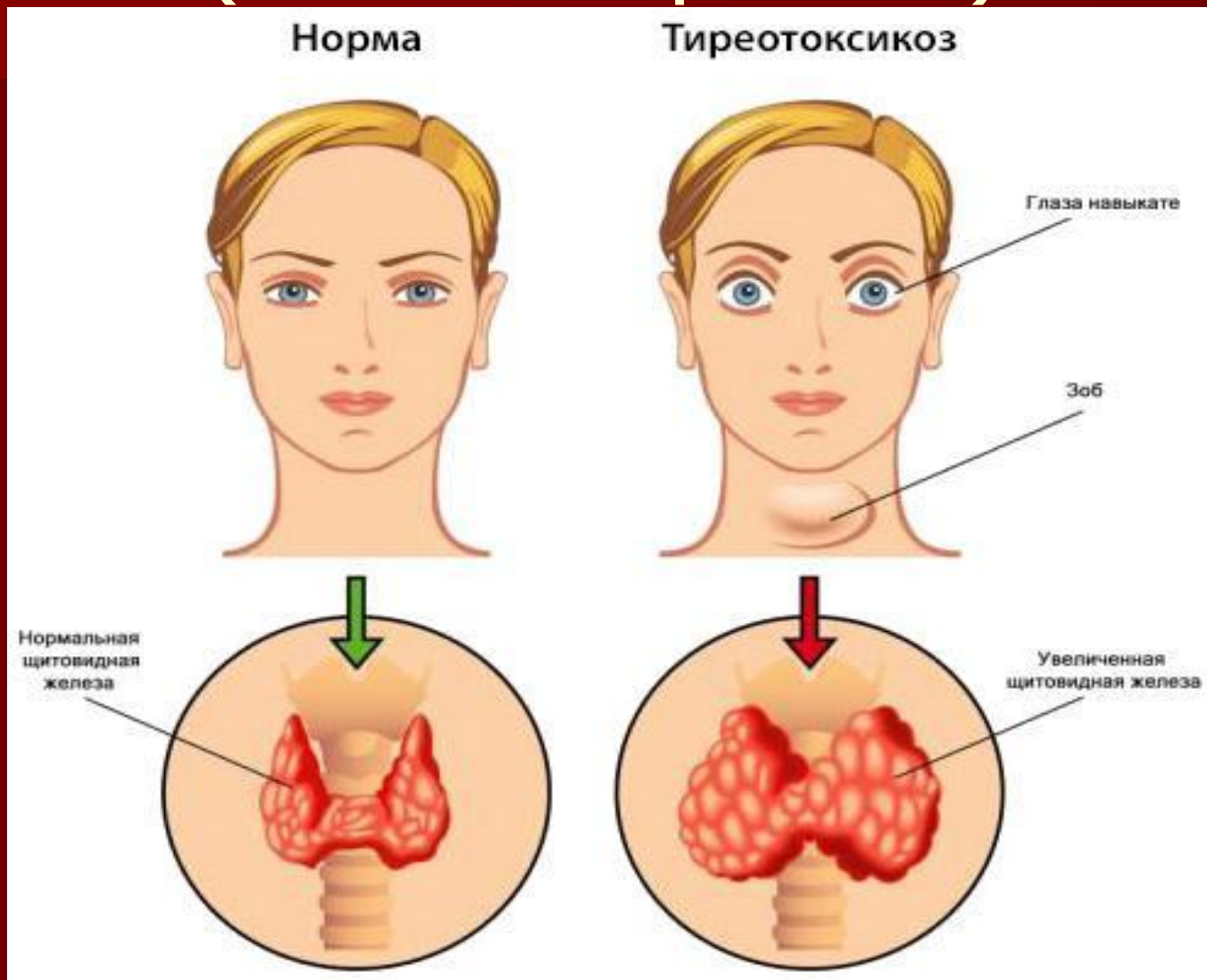
Портрет  
Елены  
Фоурмен,  
Рубенс



# Надежда Константиновна Крупская



# Диффузный токсический зоб (болезнь Грейвса):



# Болезнь Грейвса:

- системное аутоиммунное заболевание, развивающееся вследствие выработки антител к рецептору ТТГ, клинически проявляющееся диффузным поражением ЩЖ с развитием синдрома тиреотоксикоза
- наиболее характерна классическая триада — зоб, тахикардия, эндокринная офтальмопатия

# Клиническая картина:

- выраженный экзофтальм, нередко несимметричный, диплопия при взгляде в одну из сторон или вверх, слезотечение, ощущение «песка в глазах», отечность век. Наличие у пациента выраженной ЭОП позволяет практически безошибочно установить этиологический диагноз уже по клинической картине, потому что среди заболеваний, протекающих с тиреотоксикозом, указанный синдром сочетается только с описываемым заболеванием.
- жалобы: раздражительность, психическая лабильность, потливость, плохая переносимость высоких температур, тремор, слабость, утомляемость, диарея, полиурия, олиго-, аменорея, снижение либидо



# Диагностика:

- Объективное исследование: синусовая тахикардия, мерцание предсердий (чаще у лиц старше 50 лет), мелкий тремор, горячая влажная кожа, пальмарная эритема, зуд, крапивница, диффузная алопеция, мышечная слабость, проксимальная миопатия, глазные симптомы тиреотоксикоза, гинекомастия, редко — хорея, периодический паралич (у мужчин монголоидной расы), психоз
- Специфические признаки: диффузный зоб, ЭОП, дермопатия, повышенная заболеваемость другими аутоиммунными заболеваниями.
- Симптомы развиваются и прогрессируют быстро, и в большинстве случаев пациент обращается к врачу через 6–12 мес от начала заболевания.



# Лабораторные данные:

- При обнаружении пониженного содержания ТТГ у пациента определяют концентрацию свободных Т4 и Т3
- При манифестном тиреотоксикозе: повышен Т4 и Т3, ТТГ снижен
- При субклиническом тиреотоксикозе: Т4 и Т3 в норме, ТТГ снижен
- Определение титра антител к рецептору ТТГ (АТ-рТТГ) наиболее информативно для диагностики болезни Грейвса–Базедова

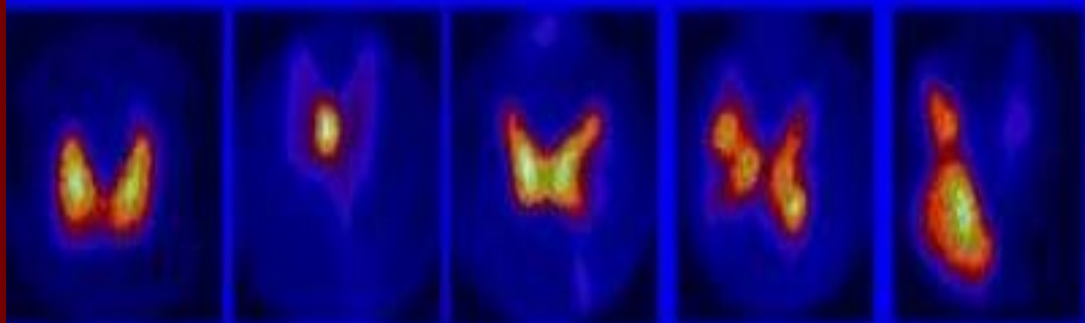


# Инструментальная диагностика:

- УЗИ
- Сцинтиграфия
- ТАБ



## Сцинтиграфия щитовидной железы



Норма

«Горячий»  
узел

«Холодный»  
узел

Множественный  
узловой зоб

Загрудинный  
зоб

# Лечение:

- консервативное лечение (у пациентов с небольшим увеличением ЩЖ (<30 мл) при отсутствии в ней клинически значимых узловых образований возможна длительная (12–18 мес) консервативная терапия, в качестве основных тиреостатиков используют препараты из группы тионамидов: тиамазол и пропилтиоурацил.
- хирургическое лечение (тиреоидэктомия)
- терапия радиоактивным йодом ( $^{131}\text{I}$ )

# Диффузный эутиреоидный зоб:

- Эндемический зоб встречается в йоддефицитных регионах
- Спорадический зоб не связан с недостатком йода в среде, а обусловлен врожденными или приобретенными дефектами биосинтеза Т3 и Т4

# Клинические проявления:

Симптомы зависят от степени увеличения ЩЖ: могут либо отсутствовать, либо проявляться косметическим дефектом, синдромом сдавления трахеи, пищевода (необходимо рентгенологическое исследование с контрастированием пищевода барием).



# Лечение:

- монотерапия препаратами йода (на первом этапе лечения подавляющему большинству детей, подростков и взрослых людей до 45–50 лет показано назначение йода в дозе 100–200 мкг в день, что приводит к достаточно быстрому подавлению увеличения размеров тироцитов)

- супрессивная терапия левотироксином натрия

- комбинированная терапия йодом и левотироксином натрия (200 мкг йода и 100–150 мкг левотироксина натрия).

- Хирургическое лечение показано лишь при гигантском размере зоба и/или при компрессии окружающих органов.



# Гипотиреоз:

- Дефицит тиреоидных гормонов в организме.
- Классификация:
  - ✉ первичный (аутоиммунный тиреоидит, хир. Удаление ЩЖ, радиоiodотрапия, тяжелый йодный дефицит, аномалии развития ЩЖ-дисгенезия и эктопия)
  - ✉ вторичный (гипофизарная недостаточность, крупные опухоли гипоталамо-гипофизарной области, облучение гипофиза, изолированный дефицит ТТГ)

# Клинические проявления:

■ Классическую клиническую картину гипотиреоза описывают с помощью следующих терминов: «апатичный», «замедленный», «заторможенный», «маскообразный», «грузный», «тяжелый», «вялый», «бесстрастный», «депрессивный».



# Клинические проявления:

- Лица одутловаты и амимичны, узкие глазные щели, мягкие ткани лица укрупнены
- замедление речи (сравнивают с речью пьяного), низкий или хриплый тембр, отечность языка с отпечатки зубов, снижением слуха из-за отечности евстахиевой трубы
- эпидермальный синдром — поредение волос на голове, волосы сухие, ломкие, могут обильно выпадать при обычном причёсывании, поредение бровей, к-рые начинают редеть и выпадать с латерального края — симптом королевы Анны, гиперкератоз кожи локтей — симптом Бэра
- обменно-гипотермического синдрома — жалобы на зябкость
- Нарушение метаболизма липидов сопровождается повышением уровня триглицеридов, ЛПНП.



чувство холода



меланхолия



ожирение



снижение памяти



проблемы с  
кишечником



сухая и  
жёлтая кожа



**Симптом  
королевы Анны**  
поредение бровей  
и ресниц.  
Выпадение  
бровей с  
латерального  
края



# «Маски» гипотиреоза:

- гастроэнтерологические: обстипация, дискинезия желчных путей, желчнокаменная болезнь, хронический гепатит (желтуха в сочетании с повышением уровня печеночных трансаминаз);
- Кардиологические: диастолическая гипертензия, дислипидемия, гидроперикард;
- респираторные: синдром ночного апноэ, плевральный выпот неясного генеза, хронический ларингит;
- неврологические: туннельные синдромы (карпального канала, канала малоберцового нерва);
- ревматологические: полиартрит, полисиновит, прогрессирующий остеоартроз (часто соседствуют с неврологическими «масками»);
- гинекологические: нарушения менструального цикла ( аменорея, полименорея, гиперменорея, меноррагия, дисфункциональные маточные кровотечения), бесплодие;
- гематологические: нормохромная нормоцитарная, гипохромная железодефицитная или макроцитарная В12-дефицитная анемия;
- психиатрические: депрессия, деменция.

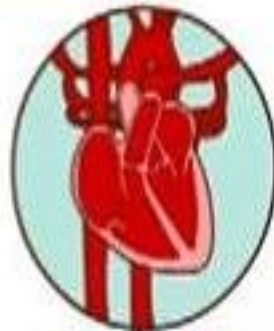
## Симптомы гипотиреоза



Усталость



Чувство холода



Проблемы  
с сердцем



Набор веса



Депрессия



Потеря волос



Хриплый голос



Проблемы  
с кишечником

# Диагностика:

- Гормональное исследование (при первичном гипотиреозе - повышение ТТГ и снижение Т4; при вторичном - снижение концентраций свободного Т4 и ТТГ, проводится проба с тиролиберином)
- ОАК (нормо- или гипохромная, в ряде случаев В12-дефицитная анемия)
- Биохимический анализ крови (повышение уровня холестерина, ЛПНП, триглицеридов, креатинина, гипонатриемия, гипоосмолярность, снижение клубочковой фильтрации, повышение содержания в крови ферментов (креатининфосфокиназы, аспартат-трансаминазы, лактатдегидрогеназы).
- ЭКГ: уменьшение числа сердечных сокращений, низкий вольтаж зубцов, сглаженный или отрицательный зубец Т, отклонение электрической оси сердца влево, удлинение интервалов P-R, Q-T, расширение комплекса QRS.

# Лечение:

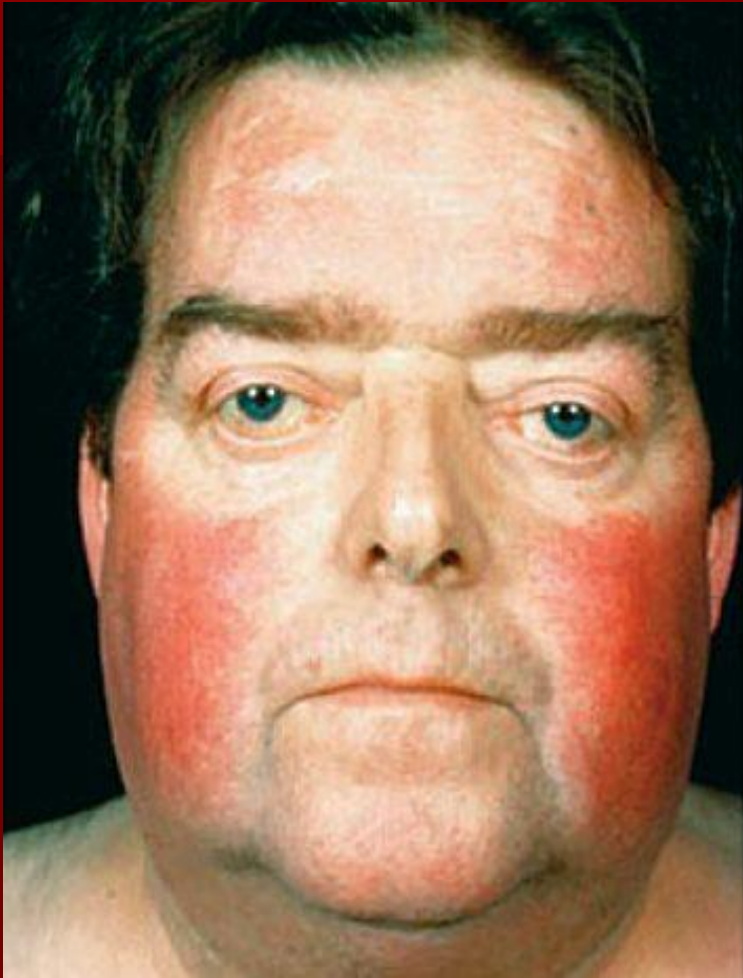
- Для заместительной терапии гипотиреоза предпочтительны препараты левотироксина натрия.



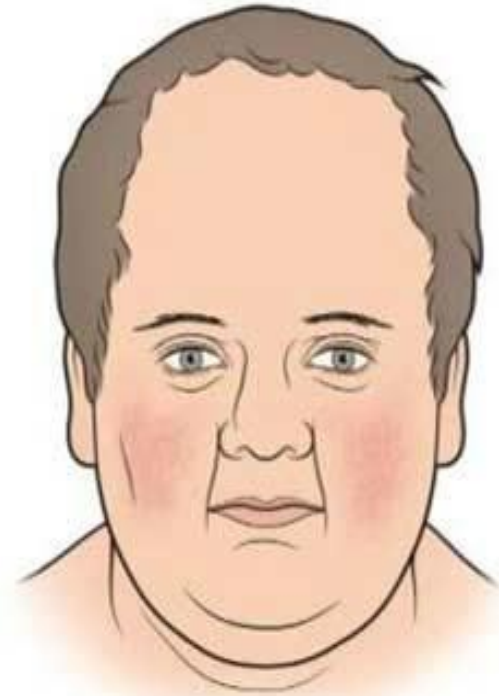
**ГИПОТИРЕОЗ**

Диагностика «с порога»









# Синдром/болезнь Иценко-Кушинга:



# Диагностика:



- исследование содержания свободного кортизола в суточной моче, крови или в слюне в ночное время (23:00–24:00)
- Малый/ большой дексаметазоновый тест
- исследование концентрации АКТГ после отдельной катетеризации каменистых синусов
- МРТ гипофиза
- КТ/МРТ надпочечников

# Лечение:

- При болезни Иценко - Кушинга трансфеноидальная аденомэктомия, стереотаксическая радиохирургия
- При кортикостероме - адреналэктомия
- Симптоматическое лечение: ингибиторы стероидогенеза (кетоконазол, аминоглутетимид, митотан)

# Диагностика «с порога»

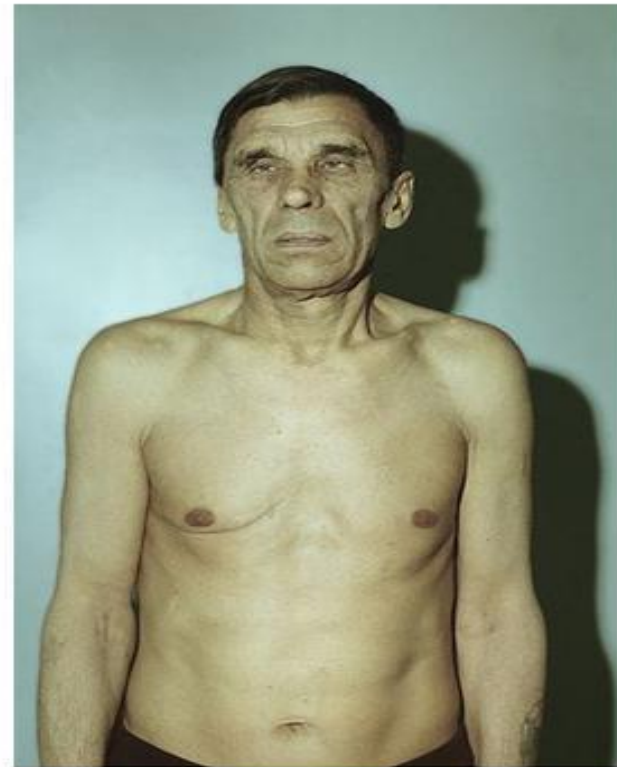




# Болезнь Аддисона (бронзовая болезнь, первичная надпочечниковая недостаточность):

## Болезнь Аддисона

**Болезнь Аддисона** (хроническая недостаточность коры надпочечников, или гипокортицизм, англ. *Addison's disease*) — редкое эндокринное заболевание, в результате которого надпочечники теряют способность производить достаточное количество гормонов, прежде всего кортизола. Это патологическое состояние было впервые описано британским терапевтом Томасом Аддисоном в его публикации 1855 года, озаглавленной *Конституциональные и местные последствия заболеваний коры надпочечников*.





# Надпочечниковая недостаточность:

- Первичная:
  - Этиология:  
аутоиммунный  
адrenalит,  
адренолейкодистроф  
ия, туберкулез
- Вторичная:
  - Этиология: опухоли,  
диструктивные  
процессы  
гипоталамо-  
гипофизарной  
области

# Патогенез и клинические проявления:

- Дефицит альдостерона и кортизола, гипонатриемия, гиперкалиемия, обезвоживание, гипотония
- Гиперпигментация кожи и слизистых, сочетающаяся с витилиго (при 1-НН)
- Похудание
- Общая слабость, астения, депрессия, снижение либидо
- Артериальная гипотензия
- Плохой аппетит, разлитые боли в эпигастрии, чередование запоров и поносов
- Пристрастие к соленой пище (при 1-НН)
- Гипогликемия
- !!! Продукция альдостерона происходит практически независимо от АКТГ, следовательно, При 2-НН возникает дефицит только кортизола, поэтому отсутствует меланодермия и тяга к соленой пище.

# Диагностика и лечение:

- Уровень кортизола, АКТГ, альдостерона, ренина, К и Na
- Тест с АКТГ, тест с инсулиновой гипогликемией
- Лечение: заместительная терапия (гидрокортизон по 10-20 мг утром, 5-10 мг во второй половине дня – симуляция циркадиадного ритма + флудрокортизон по 0.05-0.1 мг/сут)

Спасибо за внимание!