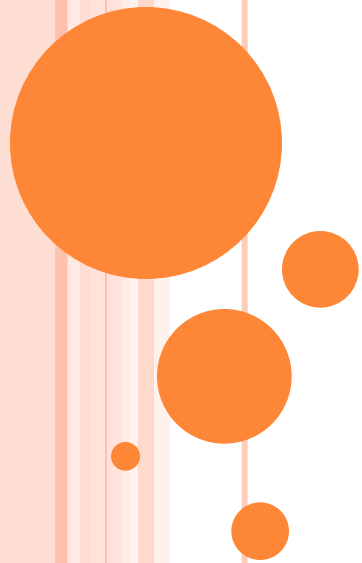
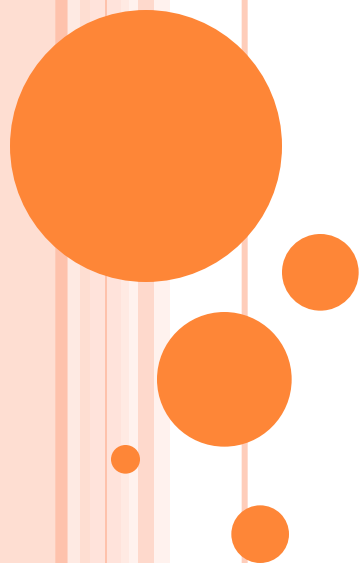




**ДИАГНОСТИКА
САХАРНОГО
ДИАБЕТА
И ДИФФУЗНОГО
ТОКСИЧЕСКОГО
ЗОБА**



**ЦЕЛЬ: УМЕТЬ ДИАГНОСТИРОВАТЬ СД И
ДТЗ, ФОРМИРОВАТЬ ПЕРСОНИФИЦИРО-
ВАННУЮ ВТОРИЧНУЮ ПРОФИЛАКТИКУ**



УЧЕБНО-ЦЕЛЕВЫЕ ВОПРОСЫ

- **Определение, представление об этиологии и патогенезе, классификация, клиническая картина, принципы лечения, пути профилактики СД**
- **Определение, представление об этиологии и патогенезе, клиническая картина, принципы лечения, пути профилактики ДТЗ**



- Актуальность диагностики и лечения пациентов с СД и ДТЗ обусловлены в связи с**
- высокой распространенностью строгой тенденцией роста заболеваемости СД,ДТЗ**
- особенностями течения, в т.ч.прогрессирующего, с развитием осложнений, включая жизнеугрожающи вплоть до смерти**
- нарушением работоспособности, нередко инвалидизацией.**



САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

**группа метаболических заболеваний,
характеризующихся гипергликемией,
которая является результатом
*дефектов секреции инсулина,
действия инсулина или обоих
факторов.***

ВОЗ, 1999



Эпидемиология СД

- манифестный СД - 5% и столько же – латентный;
- заболеваемость СД 1 типа составляет 0,2-0,3% в год, а СД 2 типа 5-7% в год;
- число больных СД в нашей стране составит к 2015 г - 300 млн. человек;
- каждые последующие 12-15 лет эта цифра будет удваиваться;

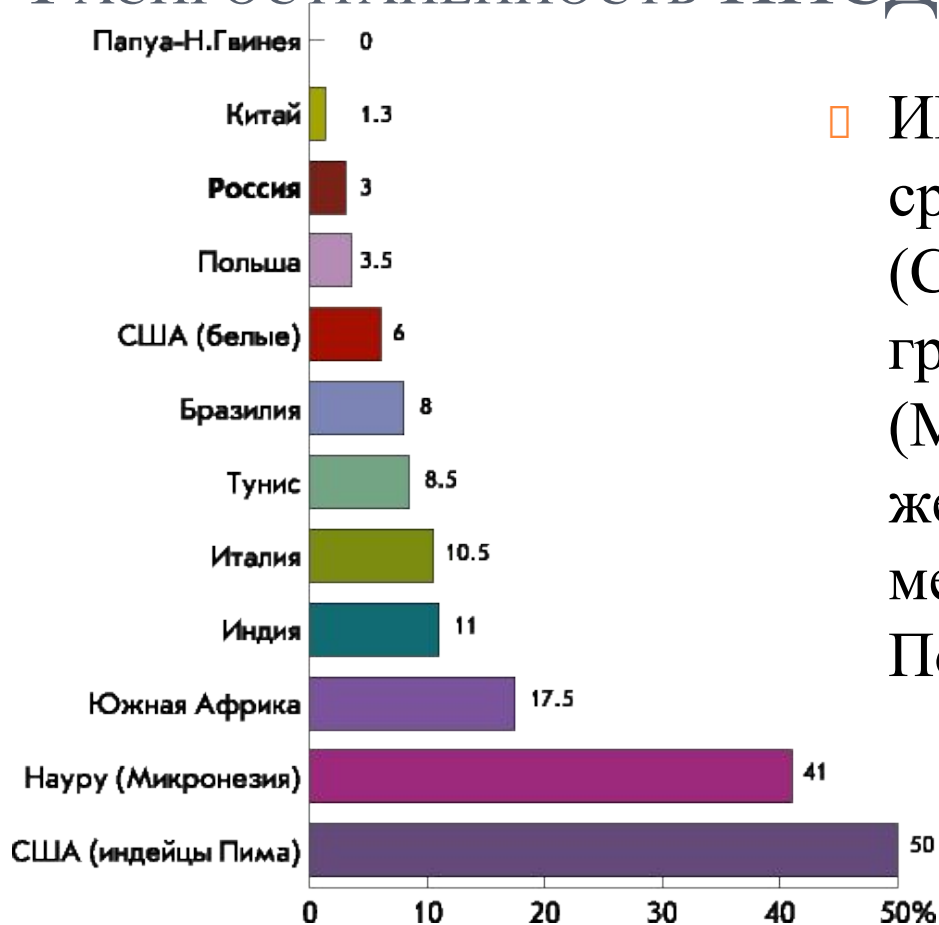


Эпидемиология СД

- В структуре сахарного диабета 80-90% составляют больные диабетом 2-го типа и только некоторые этнические группы различных стран являются исключением.
- Так, жители Папуа - Новой Гвинеи не болеют диабетом 2-го типа, а в России аборигены Севера практически не болеют диабетом 1 типа.



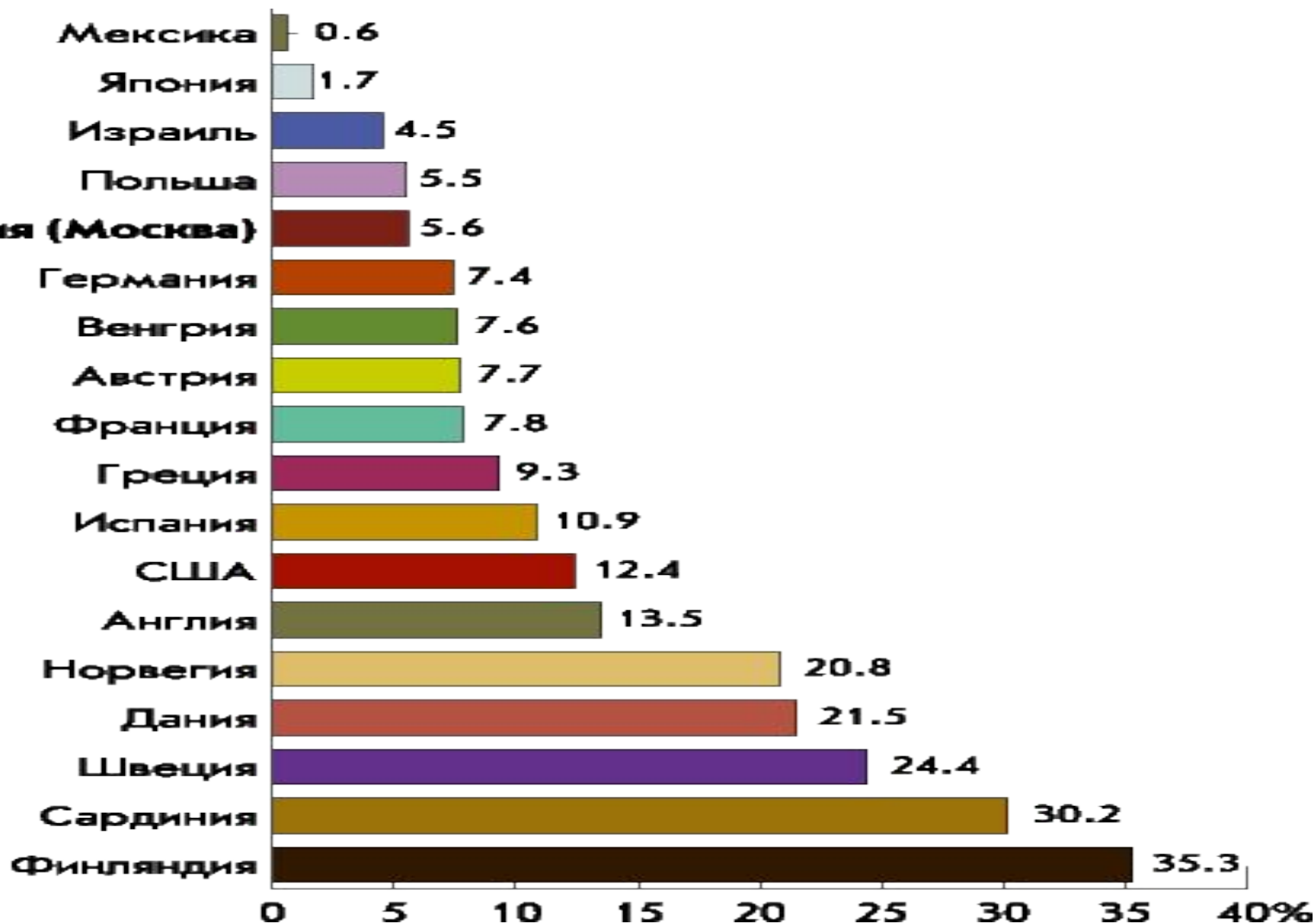
РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ИНСД В СТРАНАХ МИРА



ИНСД доминирует среди индейцев Пима (США), этнической группы Науру (Микронезия). Россия же занимает место между Китаем и Польшей.



РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ИЗСД



ЭТИОЛОГИЯ СД

- генетический фактор (для СД 2-го типа окончательно не расшифрован, предполагают наличие дефектных генов на 11 и 12 хромосомах и в системе узнавания глюкозы β -клетками и периферическими тканями. Риск развития ИНСД возрастает от 2 до 6 раз при наличии СД у ближайших родственников;
- Генетический фактор для СД 2-го типа (2 мутантных гена в 6-й хромосоме, связанных с HLA-системой определяют индивидуальный ответ организма и β -клеток на различные антигены)



ФАКТОРЫ РИСКА, ПРОВОЦИРУЮЩИЕ НАСЛЕДСТВЕННУЮ НЕПОЛНОЦЕННОСТЬ:

- -переедание, приводящее к ожирению. Ожирение увеличивает риск развития СД до 10 раз;**
- - дистресс,**
- - дисгормональные нарушения (см. в патогенезе контринсулярные гормоны),**
- - пожилой и старческий возраст,**
- - атеросклероз, дислипидемия,**
- - хронические очаги инфекции,**
- - панкреатит,**
- - поражения гипоталамо-гипофизарной системы**

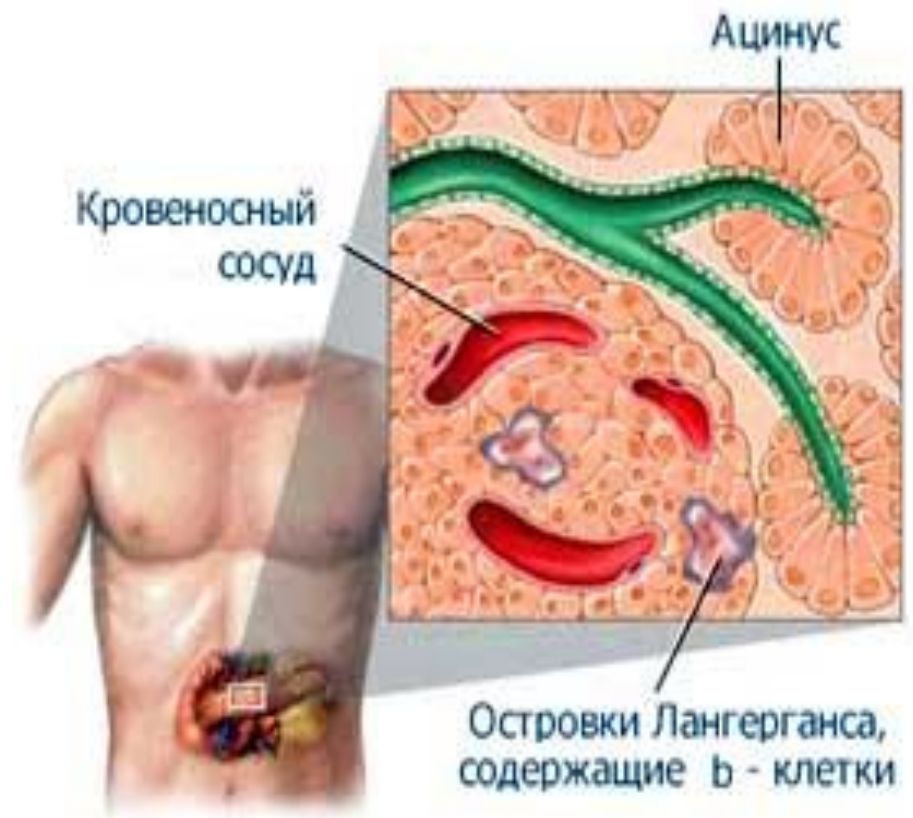


- ▣ - заболевания периферических эндокринных желез;
- ▣ - лекарственная (закор, никотиновая кислота, глюкокортикоиды, тиреоидные гормоны, тиазиды, бета-блокаторы, диазоксид, пентамидин, альфа-интерферон, дилантин) и алкогольная интоксикации;
- ▣ ФР СД 1-го типа: аутоиммунные заболевания (аутоиммунный тиреоидит, недостаточность коры надпочечников);
- ▣ вирусные инфекции (вирусы краснухи, гриппа, гепатита В, Коксаки, мононуклеоза, ЦМВ)

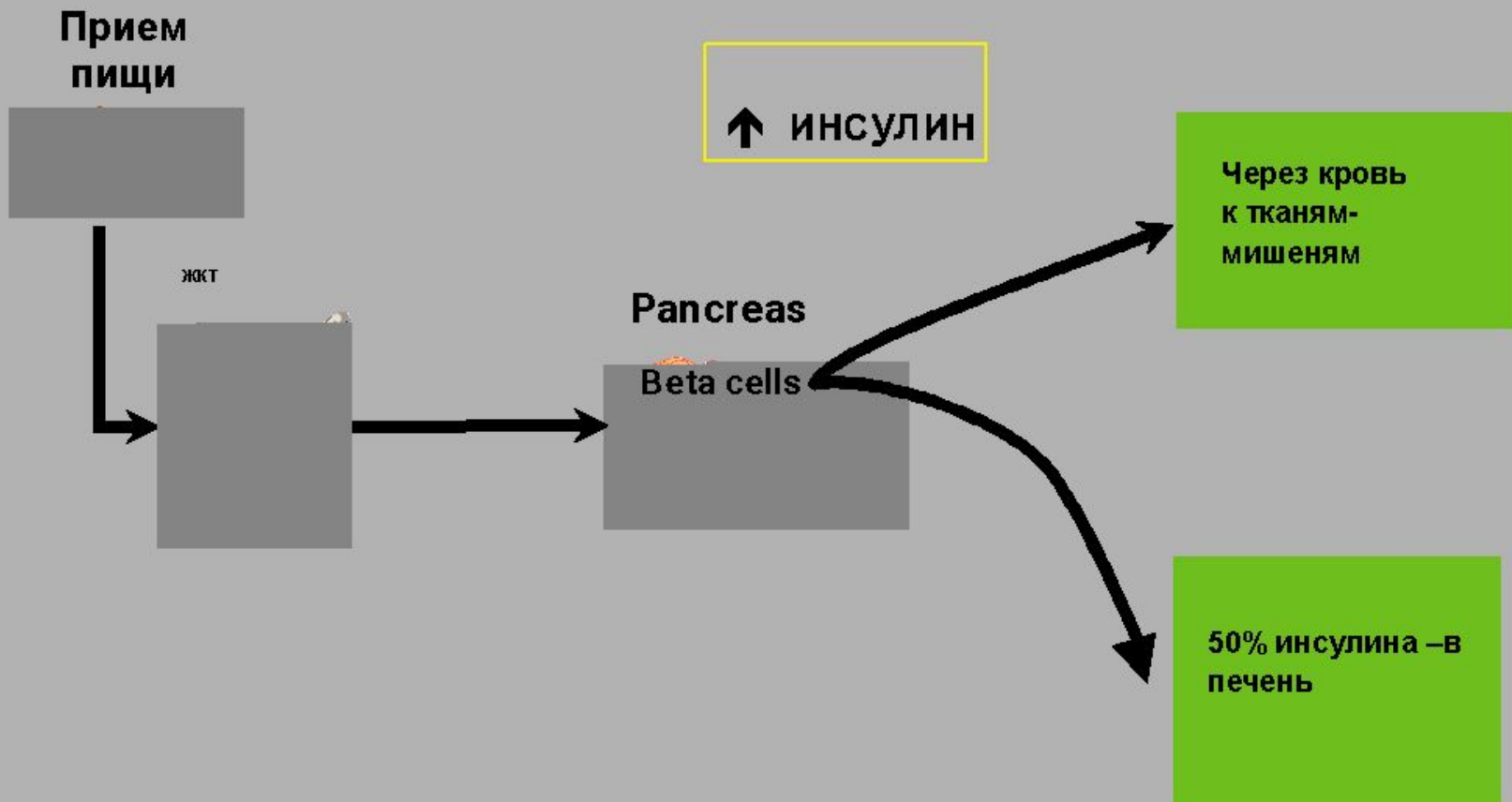


Инсулин -

это гормон,
вырабатываемый
В- клетками
поджелудочной
железы.



Регуляция углеводного обмена



МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ИНСУЛИНА

- усиление транспорта глюкозы через цитолемму клеток
- стимуляция фосфорилирования и окисления глюкозы
- улучшение синтеза гликогена в печени и мышцах
- угнетение гликонеогенеза из белков
- усиление синтеза белка из аминокислот
- усиление липосинтеза



Углеводный обмен



В ОСНОВЕ РАЗВИТИЯ СД ЛЕЖИТ

АБСОЛЮТНАЯ

- а) нарушение синтеза, секреции или метаболизма
- б) отсутствие синтеза инсулина и С-пептида из-за деструкции β -клеток при СД I типа)

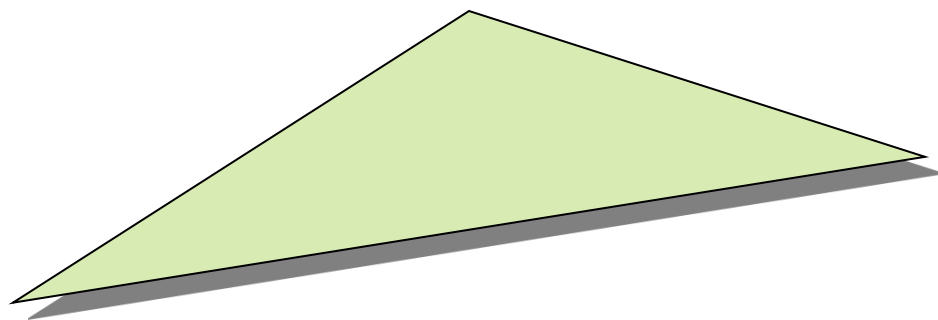
и *относительная*

недостаточность инсулина

- связывание инсулина с белком и другими антагонистами
- повышенное разрушение инсулина ферментами печени
- снижение чувствительности, уменьшение количества рецепторов в периферических тканях



ДЕФИЦИТ ИНСУЛИНА

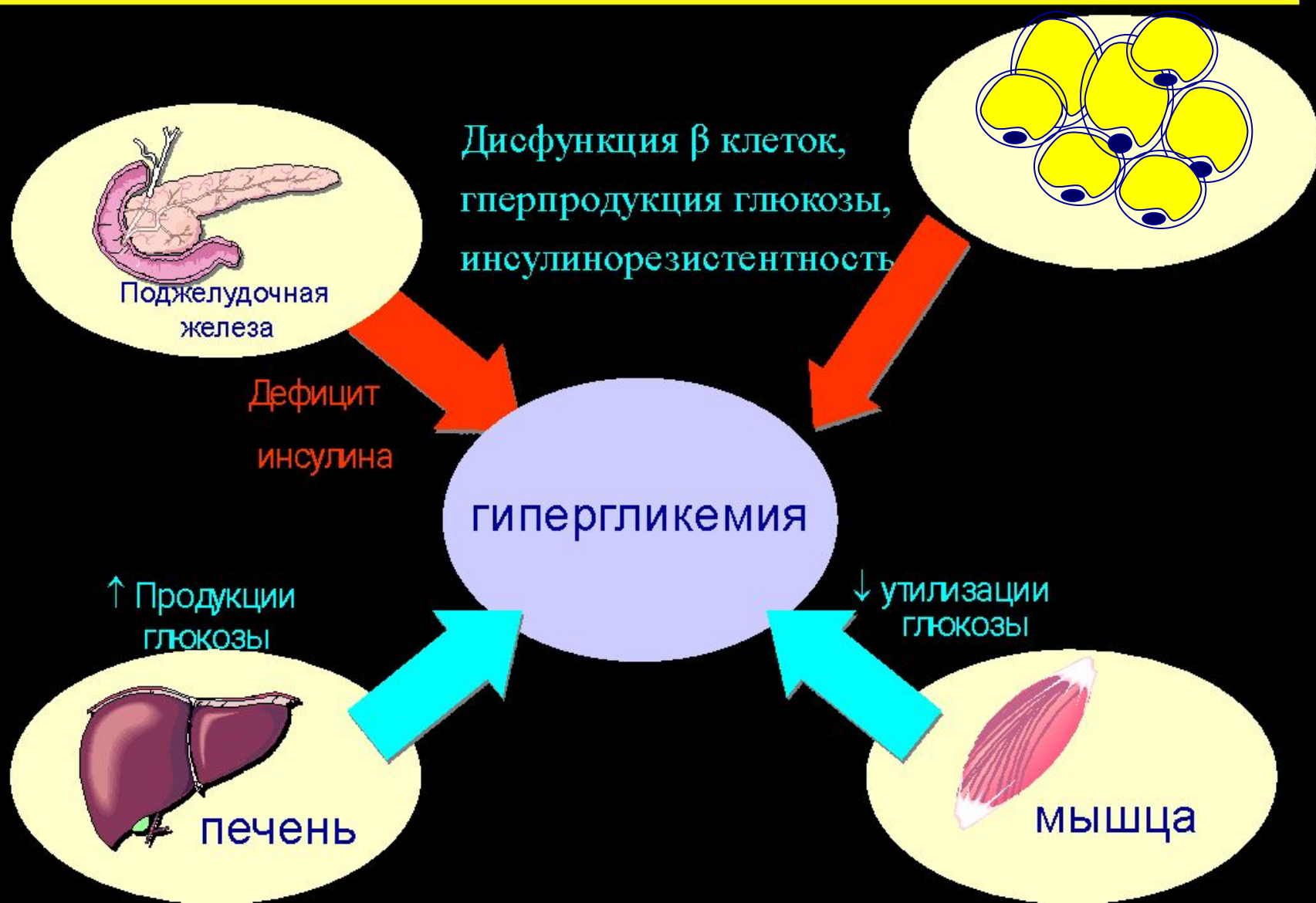


**Нарушение
углеводного,
белкового,
жирового,
минерального,
водного обменов**

**поражение
внутренних органов**



Патогенез гипергликемии при сахарном диабете



КЛАССИФИКАЦИЯ СД

(ВОЗ, 1999)

<i>Тип СД</i>	<i>Характеристика заболеваний</i>
СД 1-го типа ▪ аутоиммунный ▪ идиопатический	Деструкция β - клеток pancreas, обычно приводящая к абсолютной инсулиновой недостаточности
СД 2-го типа	С преимущественной инсулинорезистентностью и относительной инсулиновой недостаточностью <i>или</i> преимущественным дефектом секреции инсулина с инсулинорезистентностью или без неё
Гестационный СД	Возникает во время беременности
Другие типы СД	▪ генетические дефекты функции β- клеток ▪ генетические дефекты в действии инсулина ▪ болезни экзокринной части pancreas ▪ эндокринопатии ▪ диабет, индуцированный лекарствами и химикалиями ▪ диабет, индуцированный инфекциями ▪ необычные формы иммуно-опосредованного диабета ▪ другие генетические синдромы, сочетающиеся с СД

СКРИНИНГ СД (*гликемия натощак и HbA1c*)

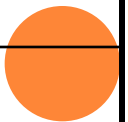
ПРОВОДИТСЯ СРЕДИ ЛИЦ

- **старше 45 лет (каждые 3 года)**
- **Независимо от возраста больные с:**
- **ожирением, АГ, ДЛП,**
- **наследственной отягощенностью по СД**
- **этнической принадлежностью к группе высокого риска (н-р, индейцы Пима (США), этническая группа Науру (Микронезия))**
- **гестационным диабетом в анамнезе**
- **рождением ребенка более 4,5 кг**
- **выявленными ранее нарушенной толерантностью к глюкозе или гипергликемией натощак**



ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ СД (ВОЗ, 1999)

Время определения гликемии		Концентрация глюкозы ммоль/л в капиллярной крови	Концентрация глюкозы ммоль/л в плазме
Натощак или через 2 ч после ГТТ	N	3,3-5,5	4,0-6,1
Натощак	СД	$\geq 6,1$	$\geq 7,0$
Через 2 ч после приема пищи, постпрандиальная гликемия	СД	$\geq 11,1$	$\geq 11,1$
В любое время дня	СД	$\geq 11,1$	$\geq 11,1$



ГТТ – ПЕРОРАЛЬНЫЙ ГЛЮКОЗОТОЛЕРАНТНЫЙ ТЕСТ

- Проводится для уточнения диагноза. Гликемия определяется до и через 2 часа после приема 75 г глюкозы, растворенной в 300мл воды в течение 3-5 мин; Для детей – 1,75 г глюкозы на 1 кг массы тела (но не более 75 г); выпить в течение 3-5 мин.**
- Исследование не проводится на фоне острых заболеваний, травм, операций, приема препаратов, повышающих уровень гликемии (глюкокортикоиды, тиреоидные гормоны, тиазиды, адреноблокаторы и др.), у больных с циррозом печени.**



КРИТЕРИИ ДЕКОМПЕНСАЦИИ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА ПРИ СД

Показатель	СД 1 типа		СД 2 типа	
	декомпенсация			
Гликемия натощак	>6,5		>6,5	
Постпрандиальная гликемия	> 9,0		>9,0	
Гликемия перед сном	>7,5		>7,5	
HbA 1с, %	>7,5		>7,0	



ОПРЕДЕЛЕНИЕ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ СД

- **легкого течения - нет микро-, макрососудистых осложнений**
- **средней степени тяжести -диабетическая ретинопатия, непролиферативная стадия, нефропатия на стадии микроальбуминурии, полинейропатия**
- **тяжелого течения - ретинопатия препролиферативная или пролиферативная стадия, нефропатия протеинурическая стадия, или ХПН, автономная полинейропатия, макроангиопатии**

□



ПРИМЕРЫ ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА:

- ▣ *Осн. СД 2-го типа, средней тяжести, компенсированный.*
- ▣ *Осл. Диабетическая полинейропатия нижних конечностей*
- ▣ *Сопут. ИБС. Стенокардия напряжения 2 ФК.*



ПРИМЕРЫ ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА:

- ▣ *Осн. СД 1 типа., ср.тяжести, компенсированный*
- ▣ *Осл. Диабетическая полинейропатия нижних конечностей*
- ▣ *Сопут. Аутоиммунный тиреоидит. Гипотиреоз*



КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

- ▣ *характерные жалобы*
- ▣ жажда (полидипсия)
- ▣ выраженная общая и мышечная слабость
- ▣ полиурия
- ▣ исхудание
- ▣ зуд
- ▣ изменения аппетита
- ▣ утомляемость
- ▣ ухудшение зрения
- ▣ боль в сердце, в конечностях



ANAMNESIS MORBI

- **Начало болезни**
- **Время и обстоятельства выявления болезни**
- **Характер течения, присоединение осложнений**
- **Результаты проведенных обследований**
- **Адекватность коррекции гипергликемии и осложнений диабета, терапевтическое согласие**
- **Информированность пациента**



ANAMNESIS VITAE

ИЗСД

- ❑ **Отягощенная наследственность**
- ❑ **Аутоиммунные заболевания (аутоиммунный тиреоидит, недостаточность коры надпочечников)**
- ❑ **Вирусные инфекции (вирусы краснухи, гриппа, гепатита В, Коксаки, мононуклеоза, ЦМВ и др.)**

ИНСД

- ❑ **нарушенная толерантность к глюкозе**
- ❑ **гипергликемия натощак**
- ❑ **гестационный СД**
- ❑ **рождение ребенка весом более 4,5 кг**
- ❑ **АГ**
- ❑ **дислипидемия**
- ❑ **абдоминальное ожирение**
- ❑ **наследственная отягощенность по СД**
- ❑ **возраст старше 65 лет**



НЕОБХОДИМО ПОМНИТЬ, ЧТО У БОЛЬНЫХ СД ИМЕЕТ МЕСТО

- ▣ высокая распространенность поражений всех органов и систем вирусами, бактериями, грибками и их ассоциациями, туберкулезом;***
- ▣ атипичное течение многих заболеваний, включая и инфекционные***
- ▣ тяжелое течение с частыми осложнениями, сложная диагностика и лечение интеркуррентных заболеваний;***
- ▣ развитие декомпенсации СД при их присоединении;***
- ▣ высокий риск ОССЗ – АГ, ИБС, ИМ, МИ***



ОБЪЕКТИВНАЯ СИМПТОМАТИКА

- поражение кожи, подкожно-жировой клетчатки, костно-мышечной системы:***
- истощение / ожирение андрогенное**
- сухость, шелушение, ↓ тургора кожи, рубеоз**
- пиодермия, фурункулез, микоз**
- кожный зуд, трофические язвы, каротинемия**
- утолщение ногтей, подногтевой гиперкератоз**
- липодистрофия, ксантоматоз, липоидный некробиоз**
- атрофия мышц**
- деформирующий остеоартроз, остеопороз**



Липоидный некробиоз —



блестящая, атрофичная кожа, с желтым оттенком и красно-коричневыми очертаниями; безболезненный узелок или бляшка с внеклеточным скоплением жира на нижних конечностях; возможно изъязвление.



КСАНТОМАТОЗ



□ Ксантомы – скопление в коже гистиоцитов и фагоцитов, содержащих липиды в виде узелков и бугорков. Локализация обычно двусторонняя, в области ягодиц, задних поверхностей локтевых, коленных суставов, на ладонях и подошвах, ксантелазмы на коже век.



ДЫХАТЕЛЬНАЯ, СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ И ПИЩЕВАРИТЕЛЬНАЯ СИСТЕМЫ

- инфекционные поражения**
- кардиопатия, ИБС, АГ**
- альвеолярная пиорея, гингивиты, стоматиты, парадонтоз, кандидомикоз слизистых**
- гастроэнтеропатия**
- гастриты, энтероколиты**
- жировая инфильтрация печени**
- холецистит, дискинезия желчевыводящих путей**



МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА

- нефроангиопатия**
- атеросклероз почечных артерий**
- инфекция мочевыводящих путей**



НЕРВНАЯ СИСТЕМА

- **нейропатия центральная**
 - энцефалопатия
- **нейропатия периферическая**
 - полиневриты в т.ч. черепных нервов
- **вегетативная нейропатия**
 - висцеропатия (гастроэнтеропатия, спланхноптоз)



СИНДРОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

- ▣ **Диабетическая стопа – симптомокомплекс, характеризующийся поражением кожи и мягких тканей, костей и суставов и проявляющийся в виде трофических язв, кожно-суставных изменений и гнойно-некротических процессов.**
- ▣ **Выделяют нейропатическую, нейроишемическую и ишемическую формы.**



АНГИОПАТИИ

- микроангиопатия
 - ретинопатия
 - нефроангиопатия

Капилляр больного СД под
микроскопом.



Рис. 1.



Рис. 2.



Рис. 3.

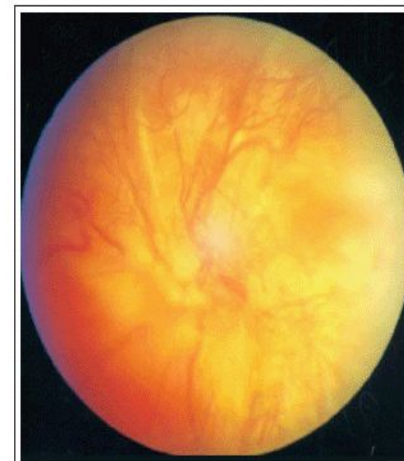


Рис. 4.

Диабетическая
ретинопатия

АНГИОПАТИИ

- ▣ макроангиопатия (атеросклероз)**
 - периферические ангиопатии**
 - ИБС и СН**
 - цереброваскулярные заболевания**
- ▣ универсальная ангиопатия**



СКРИНИНГ БОЛЬНЫХ СД 1-ГО ТИПА

- ▣ Самоконтроль гликемии (3—4р/день) в дебюте заболевания и при декомпенсации - ежедневно!
- ▣ Гликированный гемоглобин ($HbA1c$) - 1 раз в 3 мес
- ▣ Белок, ХС, ТГ, билирубин, АСТ, АЛТ, мочевины, креатинин, K , Na , Ca) 1 раз в год
- ▣ ОАК, ОАМ 1 раз в год
- ▣ Микроальбуминурия 1 раз в год после 5 лет от начала заболевания



СКРИНИНГ БОЛЬНЫХ СД 1-ГО ТИПА

- Контроль АД, осмотр ног при каждом посещении врача
- ЭКГ 1 раз в год
- Осмотр офтальмолога (прямая офтальмоскопия с широким зрачком) 1 раз в год после 5 лет от начала заболевания, по показаниям чаще
- Консультация невропатолога - по показаниям
- *При появлении признаков хронических осложнений сахарного диабета, присоединении сопутствующих заболеваний, появлении дополнительных факторов риска вопрос о частоте обследований решается индивидуально.*



СКРИНИНГ БОЛЬНЫХ СД 2-ГО ТИПА БЕЗ ОСЛОЖНЕНИЙ

- Самоконтроль гликемии в дебюте заболевания и при декомпенсации - ежедневно!
- Гликированный гемоглобин HbA_{1c} 1 раз в 3 мес
- общий белок, ХС, ТГ, билирубин, АСТ, АЛТ, мочевины, креатинин, K , Na , Ca - 1 раз в год (при отсутствии изменений)
- ОАК, ОАМ 1 раз в год
- Микроальбуминурия 2 раза в год
- Контроль АД, осмотр ног при каждом посещении врача
- ЭКГ 1 раз в год



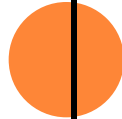
СКРИНИНГ БОЛЬНЫХ СД 2-ГО ТИПА БЕЗ ОСЛОЖНЕНИЙ

- ▣ Консультации кардиолога, невропатолога и офтальмолога (прямая офтальмоскопия с широким зрачком) 1 раз в год, по показаниям - чаще
- ▣ *При выявлении признаков хронических осложнений сахарного диабета, присоединении сопутствующих заболеваний, появлении дополнительных факторов риска вопрос о частоте обследований решается индивидуально.*



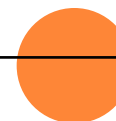
Различия СД I и 2 типа

Признаки	СД 1-го типа	СД 2-го типа
Возраст	молодой	старше 40 лет
Начало болезни	острое	постепенное
Течение	с кетоацидозом	стабильное
пол	чаще мужчины	чаще женщины
Масса тела	снижена	повышена
СД у прямых родственников	меньше 10%	больше 20%



Различия СД 1-го типа и СД 2-го типа (продолжение)

Инсулин плазмы	снижен	повышен
Глюкагон плазмы	высокий	высокий
Генетический локус	Хромосома 6	неизвестен
АТ к β- клеткам	У 80%-90%	Отсутствуют
Состояние pancreas	Атрофия, уменьшение числа β- клеток	Нет изменений
Эффект инсулина	+	—



Острые осложнения СД



ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

- **Диетотерапия**
 - **исключить простые углеводы**
 - **содержание в рационе углеводов 55-60%, белков 15-20%, жиров 20-25%**
 - **ограничить потребление насыщенных жиров до 10%**
 - **документировать потребляемые продукты в ХЕ (10-12 г углеводов)**
- **индивидуальный режим физических нагрузок под контролем гликемии**
- **обучение больных и их родственников – школы больных СД-само- и взаимопомощи**



ХЛЕБНАЯ ЕДИНИЦА (ХЕ)-

своеобразная «мерная ложка» для исчисления углеводов, разработанная для больных СД, получающих инсулин. **ХЕ содержит 12-15г углеводов, повышает уровень содержания сахара в крови на 2,8 ммоль/л и требует для усвоения организмом 2 единицы инсулина.**



В сутки в организм человека должно поступить примерно 18-25 ХЕ. Их целесообразно распределить на шесть приемов пищи: завтрак, обед и ужин по 3-5 ХЕ, в полдники - 1-2 ХЕ.

Большая часть углеводсодержащих продуктов должна приходиться на первую половину дня.



- Благодаря введению понятия хлебной единицы больные сахарным диабетом получили возможность правильно составлять меню, заменяя одни углеводсодержащие продукты другими.
- Так например, 1 ХЕ соответствует 25-30 г белого или черного хлеба, или 1/2 стакана гречневой или овсяной каши, или 1 яблоко средних размеров, или 2 штуки чернослива и т.д.



ВЛИЯНИЕ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗОК НА МЕТАБОЛИЗМ И СВЕРТЫВАЮЩУЮ СИСТЕМУ КРОВИ

▣ Повышение :

- ▣ толерантности к глюкозе,
- ▣ уровня ЛПВП,
- ▣ фибринолитической активности крови;

▣ Снижение:

- ▣ уровня триглицеридов, фибриногена,
- ▣ вязкости крови,
- ▣ агрегации тромбоцитов.



ВЛИЯНИЕ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗОК НА СИСТЕМУ КРОВООБРАЩЕНИЯ:

- Повышение эффективности сердечного выброса, электрической стабильности миокарда.**
- Уменьшение потребления кислорода сердечной мышцей, снижение АД, улучшение кровообращение миокарда и мышц.**



ВЛИЯНИЕ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗОК НА ГОРМОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ

- ❑ Снижение инсулинорезистентности и гиперинсулинемии;
- ❑ Повышение уровня гормонов стресса, эндорфинов, тестостерона.
- ❑ Предпочтительные нагрузки: ходьба, плавание, гребля, езда на велосипеде, лыжные прогулки.



МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ

□ Инсулинотерапия

- генноинженерные инсулины человека, свинные, человеческие полусинтетические
- инсулины ультракороткого, короткого, средней продолжительности и длительного действия

□ Пероральные сахароснижающие препараты при ИНСД

- препараты сульфонилмочевины
- бигуаниды
- меглитиниды
- тизолидиндионы
- ингибиторы глюкозидазы



Пути профилактики

- *первичная* для СД 1-го типа не разработана;
- Для СД 2 -типа:
 - **популяционная стратегия**
 - **стратегия высокого риска** (пациентов в возрасте старше 45 лет и/или при наличии ФР для активного выявления СД скрининг каждые 3 года)
- *вторичная*
 - **достижение целевых уровней гликемии, липидного профиля, АД**
 - **обучение больных СД и их родственников**



ВОПРОСЫ И ПРОБЛЕМЫ

- Излечим ли сегодня СД?
 - Можно ли оценивать риск СД и прогнозировать его развитие?
 - Можно ли замедлить развитие СД и отсрочить его клиническую манифестацию?
 - Можно ли прогнозировать развитие диабетических осложнений, а также эффективность их терапии и профилактики?
- Пока **НЕТ**
 - **ДА**
 - **ДА**
 - **ДА**



НОВОЕ В ЛЕЧЕНИИ РЕТИНОПАТИИ

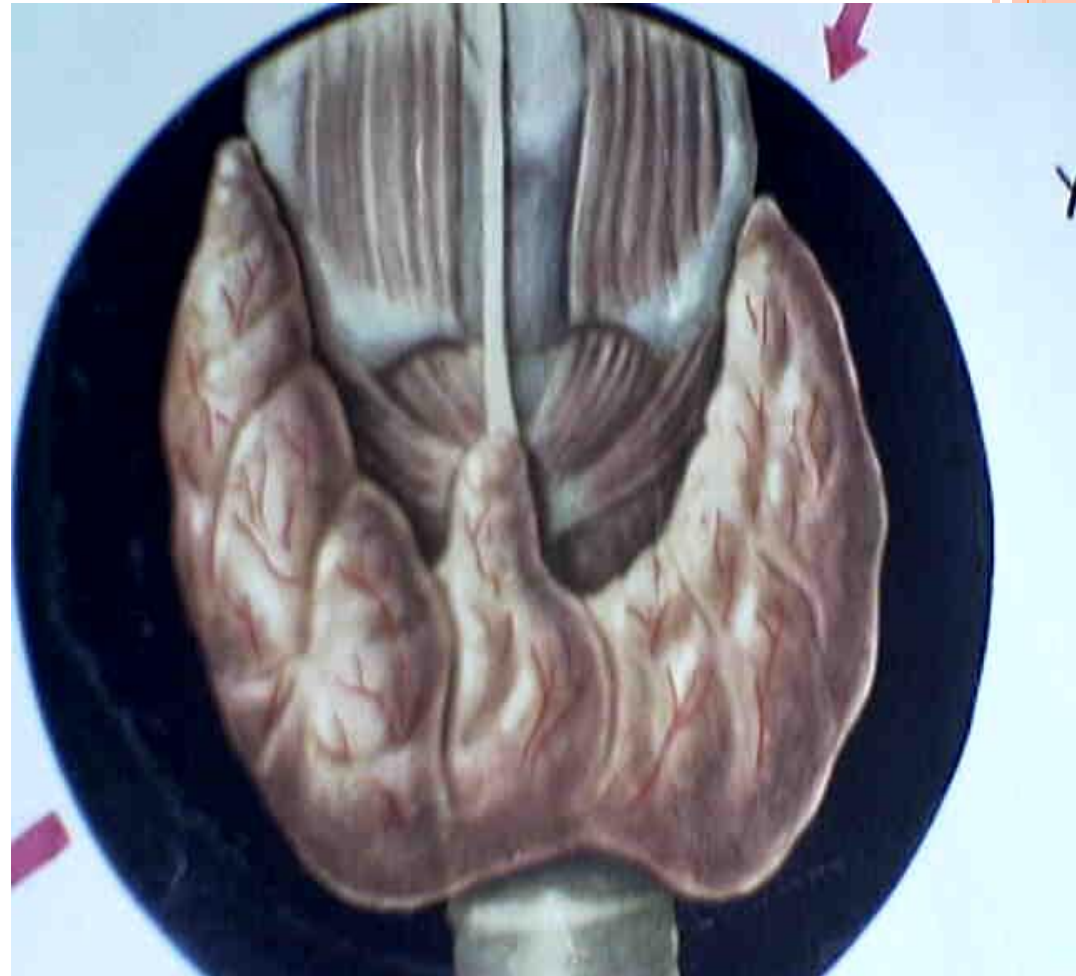
- создание блокаторов фактора роста эндотелия сосудов (ФРЭС) - наноантител, блокирующих неоангиогенез (патологический рост новых кровеносных сосудов в т. ч. в сетчатке глаза при СД)



В природе такие наноантитела встречаются только у представителей семейства Верблюдовых и некоторых видов акул

ДИФФУЗНЫЙ ТОКСИЧЕСКИЙ ЗОБ -

аутоиммунное заболевание щитовидной железы, развивающееся у *генетически предрасположенных* к нему лиц, характеризующееся *диффузным увеличением* и *гиперфункцией* щитовидной железы, а также токсическими изменениями органов и систем вследствие гиперпродукции тиреоидных гормонов (*тиреотоксикоз*)



КАРЛ БАЗЕДОВ (1779- 1854) – НЕМЕЦКИЙ ВРАЧ



в 1840 г в работе
«Экзофтальм в свя-
зи с гипертрофией
клеток тканей в
глазной впадине»
описал мерзбург-
скую триаду – **пуче-
глазие, зоб, тахи-
кардия.**



Синонимы ДТЗ

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

- Базедова болезнь
- Грейвса болезнь
- Парри болезнь
- Флаяни болезнь
- Зоб диффузный тиреотоксический
- Зоб экзофтальмический
- Возраст: 20-50 лет
- Пол: женщины в 5-7 раз чаще мужчин



Этиология ДТЗ

- ▣ Генетический фактор (HLA-B8, DR3, DW3)
- ▣ Провоцирующие факторы
 - психические травмы
 - инфекционно-воспалительные заболевания
 - черепно-мозговая травма
 - заболевания носоглотки



С.П. Боткин, ПАТРИАРХ ТЕРАПИИ

- «ВЛИЯНИЕ ПСИХИЧЕСКИХ МОМЕНТОВ не только на течение, но и на развитие базедовой болезни не подлежит ни малейшему сомнению. Это обстоятельство дает мне право как клиницисту смотреть на базедову болезнь как на заболевание центрального черепно-мозгового генеза»**



ПАТОГЕНЕЗ ДТЗ



КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

□ Жалобы:

- психическая возбудимость, раздражительность, беспокойство, невозможность концентрировать внимание;
- затруднение при глотании, чувство давления в области шеи;
- сердцебиение, перебои в работе сердца;
- постоянная диффузная потливость;
- постоянное чувство жара;
- дрожание рук, изменение почерка;
- похудание при хорошем аппетите;
- мышечная слабость;
- выпячивание глаз, слезотечение, светобоязнь;
- при тяжелых формах зоба одышка, диарея, нарушение менструального цикла, половая слабость.

ANAMNESIS MORBI

- ❑ **Начало болезни (появление первых симптомов)**
- ❑ **Время выявления болезни и индуцирующие факторы (психические травмы, инфекционно-воспалительные заболевания, черепно-мозговая травма, заболевания носоглотки)**
- ❑ **Характер течения, присоединение осложнений**
- ❑ **Результаты проведенных обследований**
- ❑ **Терапия: адекватность, терапевтическое согласие**
- ❑ **Информированность пациента**



ANAMNESIS VITAE

- Провоцирующие факторы
 - психические травмы
 - инфекционно-воспалительные заболевания
 - черепно-мозговая травма
 - заболевания носоглотки
- Отягощенная наследственность



О С М О Т Р

- Суетливость, плаксивость, эмоциональная лабильность, торопливая речь;
- Тонкая, бархатистая, горячая, влажная, розовая кожа, теплые кисти и стопы;
- Массы тела снижена;
- Мышцы атрофичны, сила и тонус снижены;
- Гипертермия;
- Диффузное равномерное увеличение щитовидной железы;
- С-м Мари – мелкий симметричный тремор пальцев вытянутых рук;
- С-м «телеграфного столба» - выраженная дрожь больного ощущаемая при дотрагивании до грудной клетки.



ГЛАЗНЫЕ СИМПТОМЫ

- Симптом Крауса - блеск глаз;
- Расширение глазной щели;
- С-м Грефе: при фиксации зрением медленно опускающегося вниз предмета обнажается участок склеры между верхним веком и краем радужки;
- С-м Кохера – то же при перемещении предмета снизу вверх;
- С-м Дельримпля- то же при фиксации предмета зрением в горизонтальной плоскости;
- С-м Розенбаха – тремор век при закрытых веках;
- С-м Жофруа – неспособность образовать складки на лбу;
- С-м Штельвага- редкое мигание;
- С-м Мебиуса –нарушение конвергенции.



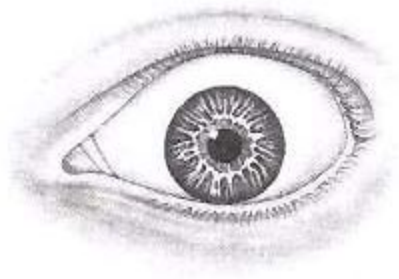
ОФТАЛЬМОПАТИЯ

- Экзофтальм 4 степеней
- Припухлость век
- Конъюнктивит
- Нарушении функции глазодвигательных мышц
- Нарушение смыкания век, сухость роговицы
- Повышение внутриглазного давления с последующей атрофией зрительного нерва.

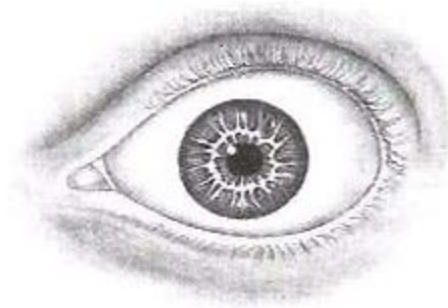


О Ф Т А Л Ь М О П А Т И Я

Ретракция века



экзофтальм



Диффузный токсический зоб. Экзофтальм



ПРОГРЕССИРУЮЩАЯ ОФТАЛЬМОПАТИЯ



ПАЛЬПАЦИЯ И ПЕРКУССИЯ

- **верхушечный толчок смещен влево, пульс учащенный, м.б. аритмичный (МА, экстрасистолия)**
- **щитовидная железа диффузно увеличена, мягкая или плотновато-эластичной консистенции.**
- **увеличение границ сердца влево;**
- **гепатомегалия из-за жировой инфильтрации печени.**



КЛАССИФИКАЦИЯ ЗОБА ПО ВОЗ (1992)

Степень увеличения ЩЖ

Физикальная характеристика

- | | |
|--------------|---|
| □ 0 степень | □ ЩЖ пальпируется, размеры долей соответствуют дистальным фалангам пациента |
| □ I степень | □ Размеры долей превышают размер дистальных фаланг пациента |
| □ II степень | □ ЩЖ пальпируется и видна |



АУСКУЛЬТАЦИЯ

- **Усиление первого тона сердца, систолический шум на верхушке и легочной артерии, тахикардия, нарушение ритма по типу МА или экстрасистолии;**
- **Тенденция к повышению САД и понижению ДАД;**
- **Систолический шум над щитовидной железой.**



ПРОГРАММА ОБСЛЕДОВАНИЯ

- **Лабораторные:** ОА крови, мочи, кала, липидный профиль, протеинограмма, глюкоза, трансаминазы, определение в крови тироксина, трийодтиронина, антител к клеткам щитовидной железы, В- и Т-лимфоцитов, иммуноглобулинов
- **Функциональные:** основной обмен, ЭКГ
- **УЗИ** щитовидной железы; радиоизотопное сканирование щитовидной железы, поглощение I^{131} щитовидной железой
- **Прочие:** пункция щитовидной железы
- Глазное дно, консультация окулиста,
- Консультация невропатолога



РЕЗУЛЬТАТЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ

- **ОАК:** умеренная нормохромная анемия, наклонность к лейкопении, относительный лимфоцитоз;
- **БАК:** ↓ ХС, общего белка, альбумина, ↑ глюкозы, аминотрансфераз, билирубина;
- **ИИ:** ↓ Т-лимфоцитов, ↑ иммуноглобулинов, ТЗ, Т4, АТ к тиреоглобулину, микросомальному антигену;
- **УЗИ:** диффузное увеличение, неравномерное изменение эхогенности;
- **Радиоизотопное сканирование:** увеличение ЩЖ с повышенным захватом изотопа;
- **Морфологически:**
 - гиперплазия с лимфоидной инфильтрацией
 - гиперплазия без лимфоидной инфильтрации
 - или коллоидный пролиферирующий зоб



СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ТИРЕОТОКСИКОЗА

Субклинический (легкого течения)	Устанавливается преимущественно на основании данных гормонального исследования при стертой клинической картине
Манифестный (средней тяжести)	Имеется развернутая клиническая картина заболевания
Осложненный (тяжелого течения)	Осложнения (мерцательная аритмия, сердечная недостаточность, тирогенная относительная надпочечниковая недостаточность, дистрофические изменения паренхиматозных органов, психоз, резкий дефицит массы тела)

Принципы лечения

- **Режим:**
рациональный, избегать инсоляции
- **Диета** богатая белками, жирами, углеводами, витаминами, микроэлементами, исключение продуктов, возбуждающих ССС и ЦНС – чай, кофе, шоколад, пряности, алкоголь
- **Консервативное:**
анти tireоидные препараты (мерказолил, карбимазол, диурацил) + ГКС+ β -блокаторы, терапия радиоактивным йодом
- **Оперативное** лечение – субтотальная резекция ЩЖ
- **Медико-психологический мониторинг**



Пути профилактики

□ Первичная :

психогигиена, санация хронических очагов инфекции, адекватное лечение воспалительных заболеваний, исключить гиперинсоляции, травмы - черепно-мозговые, психоэмоциональные

□ Вторичная:

адекватное лечение и трудовая реабилитация больных ДТЗ



ПРЕМНОГО БЛАГОДАРЕН
ЗА ВНИМАНИЕ И
ТЕРПЕНИЕ!



