Занятие 1. Тема: Сахарный диабет. Классификация. Этиология, патогенез и клиника СД 1 и СД 2. Гипергликемический (синдром полиурии – полидипсии) синдром. Диагностика и дифферинциальная диагностика.

Цель. 1) Дать общее понятие сахарного диабета (СД), классификацию.

2) ознакомить студентов с этиопатогенезом и клиническими особенностями СД 1 и СД 2; 3)Научить сбору анамнеза и выявлению ранних клинических симптомов манифестного диабета; 4)ознакомить с современными методами лабораторной диагностики (гликемический и глюкозурический профиля; определение С-пептида и иммуноферментного инсулина, гликолизированного НВ и антител GAD, TF, IIA, ICA; ацетонемия и ацетонурия и др.) и их диагностическое значение для диагностики и диф.диагностики СД. ; 5) умение дифференцировать СД 1 и СД 2;

Мотивация темы занятия: Своевременная и ранняя диагностика СД с целью предупреждения поздних осложнений, приводящих к инвалидизации, ухудшению качества жизни (слепота, ХПН- диализ, ампутация конечностей) и ранней смертности.

Теория занятия: Сахарный диабет – группа обменных заболеваний, характеризующихся хронической гипергликемией вследствие абсолютного или относительного дефицита инсулина, приводящего к нарушению все х видов обмена веществ с последующим развитием макро- и –микроангиопатий.

КЛАССИФИКАЦИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА

А.Клинические классы:

1.Сахарный диабет1 (аутоиммунный , идиопатический)

2.Сахарный диабет 2 (с ожирением и без него)

3.**Другие специфические типы (**генетические, эндокринопатии, экзокринные, лекарственные, иммунноопосредованный диабет, МЭН.

4. Гестационный диабет

В. Неклинические или группы статистического риска (с ожирением и без него, с НТГ и без него)

Сд 1 -органоспецифическое аутоиммунное заболевание с деструкцией В-клеток и абсолютным дефицитом инсулина. Идиопатический СД - это СД с явной клиникой, но без иммунных маркеров. СД 1 ассоциирован с

гаплотипами HIA-DR3, DR4 , DQF, DQB. При этом развивается вирусиндуцированная(цитомегаловирус, Коксаки, герпес, грипп и парагрипп) Т-клеточная аутоиммунная деструкция В-клеток с развитием инсулита и абсолютного дефицита инсулина.

СД 2 развивается на фоне ожирения и инсулинорезистентности с дисфункцией В-клеток и относительным дефицитом инсулина, с глюконеогенезом, с дислипидемией и атеросклерозом. Факторы риска: центральное ожирение, крупный вес при рождении и крупный плод, наследственность, этническая принадлежность, малоподвижный образ жизни,АГ, неправильные пищевые привычки. **Гипергликемический синдром** характеризуется острым началом и типичен для манифестации СД1, обусловлен синдромом полиурии-полидипсии (похудание, обезвоживание, жажда, зуд к/п, мышечная слабость, сонливость, запах ацетона). При **СД 2** выраженные клинические проявления отсутствуют. Первое обращение к врачу зачастую происходит поздно и уже с микроангиопатиями (боли в ногах, онемение и жжение стоп, ухудшение зрения, повышения АД и отеки, и многое др.).

Лабораторная диагностика включает в себя следующий перечень показателей: С-септид или инсулин, гликемический и глюкозурический профиля, ацетонурия, микроальбуминурия, гликир. НВ, антитела к GAD ,TF , I I A, ICA. При наличии факторов риска и ожирения проводят СГТТ(в норме натошак до 5.6ммоль/л, после пробы- не более 7.8 ммоль/л, при НТГ-6.0 и 11.1 ммоль/л, при СД -6.1 и выше, после нагрузки 11.1 и выше.

Дифференциальная диагностика СД 1 и СД 2.

СД 1: молодой возраст(до 40лет),острое начало, высокая вариабельность гликемии, кетоацидоз, похудание, менее отягощ. наследственность, связь с HIA, наличие антител, повышенный С-пептид, коррекция – диета+ инсулин.

СД 2: взрослые -старше 40 лет, начало- медленное, незаметное; потливость, дрожь в теле, зуд промежности, слабость, ожирение, долго незаживающие ранки и парезы, клиника поздних осложнений, отсутствие антител и высокий уровень С-пептида, коррекция - диета +ПСП.

Хронокарта занятия.

1. **Вступительное слово преподавателя** (и перекличка) – -3-**5** мин.

2. Вводный контроль (тесты прилагаются.) **-10-15** мин.

3. **Беседа по теме занятия** (устный опрос) **- 20-25 мин**

4. Выполнение заданий и самостоятельная работа студентов: - **20** мин.

5.**Разбор больного** (реферат, доклад или история болезни больного СД 1и СД 2), с уточнением анамнеза и физикального обследование больного . **- 10мин**

- обсуждение больного всей группой (толкование анамнестических и объективных симптомов) в учебной комнате под контролем преподавателя

-10 мин

6.**Заключение** преподавателя: **- 5** мин.

Таким образом, можно сделать следующие выводы:

Сахарный диабет СД) - тяжелое инвалидизирующее заболевание, которое встречаются как у взрослых, так и у детей. приводящее к стойкой утрате трудоспособности и преждевременной смерти вследствие развития тяжелых сосудистых осложнений.

Студентам необходимо знать и уметь следующее:

1) Умение собирать анамнез; 2) проводить физикальный осмотр (кожи лица, рук, ног, а также видимых слизистых; оценить пульсацию периферических сосудов, отеков, температуры кожи; **3)** уметь интерпретировать лабораторные показатели и сахарную нагрузку для постановки ДЗ «сахарный диабет», т.е. при СД гликемия натощак - выше 6.1 ммоль двухкратно, выше 11.1 ммоль/л постпрандиально_ и после СГГТ, двухкратно; **4)**проводить дифференциальную диагностику различных типов диабета; **5**)умение докладывать тематического больного с СД 1 и с СД 2.

6)последовательно и поэтапно решать ситуационные задачи, провести диагностику и диф. диагностику заболевания, привести к логическому ее завершению с постановкой DS, рекомендовать лечение.

НАПРИМЕР. Больная А, 25 лет, поступила в клинику с жалобами на резкое похудание, слабость, сонливость и упадок сил, боли в мышцах, частое б/б мочеиспускание до 10-12 раз в сутки, жажду до 4 л/д. Объективно: ИМТ =18.2, к/п сухие, язык малиновый и резкий запах ацетона изо рта. Гликемия 16.8 ммоль/л, гликиров. НВ- 6.8%(N). Каковы ваши действия для уточнения ДЗ?

1. Кровь на С-пептид (будет снижен), антитела к инсулину и В клеткам (имеются), ацетон в моче(+++), выраженная глюкозурия (имеется)

2. ДЗ: СД 1, манифестация, кетоацидоз.

7.Задание на дом. Макро- и- микроангиопатии, поздние осложнения СД - **5мин**.

Самостоятельная работа студентов - ознакомиться с редкими формами СД (МОДИ, Нобекура, Вольфрама, Мориака)

Оснащение занятия:

1. Таблицы и схемы.

2.Наличие тематического больного (с впервые выявленными СД1 и СД 2)

3.Глюкометры и Экспресс-полоски для определения гипергликемии, глюкозурии, микроальбуминурии, ацетонурии.

4.Камертон и булавки (для выявления нарушений вибрационной и тактильной чувствительности при сенсомоторной нейропатии).

5. Весы и ростомер, сантиметровая лента.

Приложения.

1. Комплект тестовых занятий для контроля с эталонами ответов(2).

2. Комплект профессиональных задач с эталонами ответов(7)

3.Перечень практических навыков: Умение

- определять вес и рост, ОТ пациентов;

- пальпировать больного;

-определять пульсацию на a. dorsalis pedis (для выявления д/стопы);

- выявлять различные парестезии (при д/ полинейропатии) .

- интерпретировать общеклинические (НВ, Ht, СОЭ), биохимические (амилаза, липиды, ТГ) и специфические (глик.НВ, гликемия, глюкозурия, С-пептид, антитела, ацетон) показатели крови и мочи.

Литература.1. Основная: 1)И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко, В.В. Фадеев «Эндокринология», Москва.2007г.

2) В.В. Потемкин, «Эндокринология», Москва.

2. Дополнительная литература:

Национальное руководство «Эндокринология» под ред. И.И.Дедова, Г.Н. Мельниченко, М. 2008г.

Занятие № 2 Тема: Поздние сосудистые осложнения сахарного диабета

Цель: Обучить студентов тактике клинической, инструментальной, лабораторной диагностики и лечения больных с поздними осложнениями сахарного диабета.

При этом предполагается формирование способности и готовности к:

- соблюдение принципов деонтологии (ПК – 1);

- систематизированному подходу к изучению поставленных вопросов с позиций доказательной медицины (ПК – 3)

- анализу возможных ошибок (ПК-4)

- проведение общеклинического осмотра с оценкой результатов современных лабораторно – инструментальных исследований и отражением записей в виде истории болезни (ПК-5) с формулированием клинического диагноза (ПК-16,17);

- к работе с диагностической и лечебной аппаратурой (ПК-9), в частности, проведении и трактовке результатов спирографии;

- назначению лекарственной терапии на основе знания особенностей лекарственных действий и взаимодействий базисных средств (ПК – 19,20);

- проведению реабилитационных (ПК 23-24) и профилактических мероприятий (ПК-26_)

Для этого надо

Знать:

1. Определение диабетической ретинопатии , Д/нефропатии,

Д/нейропатии, Д/стопы

2. Этиологию,патогенез,классификацию,клинические проявления при диабетической нейропатии
3. Клинико-лабораторные изменения, характерные для разных периодов развития поздний осложнений, наиболее характерные осложнения и исходы.

4. Сущность и характер лечебных мероприятий при поздних осложнениях, включая самые современные подходы

   Уметь:

   1. Собрать жалобы, анамнез, провести общеклинические обследования больного с поздними осложнениями, анализировать данные общеклинического обследования
   2. Составить план применения лабораторных и инструментальных методов исследования, анализировать их результаты
   3. Сформулировать клинический диагноз, обосновать и провести дифференциальную диагностику
   4. Сформулировать план лечения

Хронокарта занятия.

- Перекличка и вступительное слово преподавателя – 5 мин

- Вводный контроль (тестирование или опрос) – 20 мин.

- Самостоятельная курация больных под контролем преподавателя – 20 мин

- Разбор больного – 35 мин

- Доклад студента- 5 мин

- Уточнение анамнеза и физикальное обследование больного всей группой у постели больного – 10 мин

- Обсуждение больного всей группой (толкование анамнестических и объективных симптомов в учебной комнате под контролем преподавателя) – 15 мин

- Заключение преподавателя – 10 мин

- Задание на дом – 5 мин

Оснащение занятия: таблицы, наличие тематического больного (в случае отсутствия тематического больного-разбор клинического случая.)

Приложение

1. Комплект тестовых занятий для контроля с эталонами ответов.
2. Комплект профессиональных задач с эталонами ответов.

Литература.

а) Основная

1. И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко, В.В. Фадеев «Эндокринология», Москва 2007 г.

2.В.В. Потемкин, «Эндокринология», Москва.

3. Сахарный диабет «Острые и хронические осложнения»

Под редакцией И.И. Дедова М.В. Шестаковой

2011

4.Сахарный диабет 2 типа

Проблемы и решения Том №1
А.С. Аметов

б) Дополнительная литература:

1. Национальное руководство «Эндокринология» под ред. И.И. Дедова, Г.Н. Мельниченко, М.2008 г

Заключение преподавателя: 10 мин.

Практические навыки :

Таким образом можно сделать следующие выводы:

Диабетическая ретинопатия (ДР) – микрососудистое осложнение СД с поражением сосудов сетчатки (развитие микроаневризм, кровоизлияний), проявляющееся экссудативными изменениями сетчатки, макулопатией и пролиферативным ростом новообразованных сосудов, который в конечном итоге приводит к частичной или полной потере зрения.

Особенность развития ДР заключается в том, что поражение сосудов сетчатки глаза долгое время остается незамеченным –пациенты не отмечают снижения зрения на ранних стадиях заболевания. И только при дальнейшем

неблагоприятном развитии процесса, когда изменения распространяются на центральную область (макулярную и парамакулярную зоны) у больных появляются жалобы на нечеткость зрения, искажение предметов, изменение остроты зрения в течение дня и т.п.

Установлены множественные факторы риска, ускоряющие прогрессирование ДР. К ним относятся:

- Степень компенсации углеводного обменв
- продолжительность СД
- возраст
- АГ
- курение
- заболевание почек
- беременность
- генетическая предрасположенность

Одна из гипотез предполагает, что активация альдозоредуктазы приводит к накоплению сорбитола и избирательной денервации муральных клеток в стенках капилляров сетчатки. Вторым механизмом влияния усиления полиолового патологического пути может быть утолщение БМ капилляров , которое в свою очередь гипотетически приводит к закрытию капилляров сетчатки.

Другой возможный механизм развития ДР связан с избыточной продукцией гормона роста и ростовых факторов. Гипергликемия, являющаяся следствием недостатка инсулина, вызывает повышенную выработку гормона роста. Повышенные уровня фибриногена и а2- глобулина усиливает агрегацию эритроцитов, а повышение уровня гормона роста связано с повышением продукции ФВ эндотелиальными клетками. Гипергликемия снижает продукцию простациклина эндотелиальными клетками,

Что вызывает усиление агрегации тромбоцитов. Усиленная агрегация эритроцитов и тромбоцитов вызывает нарушение гемореодинамики в системе микроциркуляции, а ухудшение системе микроциркуляции ведет к гипоксии и ишемии сетчатки.

В настоящее время в большинстве стран используется классификация ДР, предолженная E. Kohner и M. Porta (1991)и рекомендованная ВОЗ в соответствии с которой различают непролиферативную, преполиферативную, пролиферативную и стадию конечных изменений в сетчатке (тракционная отслойка сетчатки и вторичная неоваскулярная глаукома).

Непролиферативная стадия ДР характеризуется расширением вен и капилляров, наличием микроаневризм, множеством ретинальных кровоизлияний, экссудативных очагов, которые располагаются преимущественно в парамакулярной зоне. Кровоизлияния имеют вид небольших точек или пятен округлой формы, темного цвета, локализуются в центральной зоне глазного дна или по ходу крупных вен в глубоких слоях сетчатки. Также возникают кровоизлияния штрихообразного вида. Твердые экксудаты локализуются в основном в центральной части глазного дна и имеют желтый или белый цвет, четкие или расплывчатые границы. Важным элементом непролиферативной диабетической ретинопатии является отек сетчатки, локализующийся в центральной (макулярной) области или по ходу крупных сосудов. Зрение, как правило, на этой стадии заболевания не нарушено.

Препролиферативная стадия ДР сопровождается более выраженными изменениями: множественными ретинальными кровоизлияниями, большим количеством твердых и мягких ватообразных экссудативных очагов в ишемизированных зонах. Картину могут дополнять венозные аномалии (четкообразность, извитость, петли, удвоение и /или выраженные колебания калибра сосудов) и интраретинальные микрососудистые аномалии (ИРМА).

Пролиферативная стадия ДР характеризуется появлением новообразованных сосудов не только по всему полю сетчатки, но и в области диска зрительного нерва (ДЗН) с их интенсивным проникновением в СТ. Происходит образование фиброзной ткани в области преретинальных кровоизлияний. Новообразованные сосуды весьма тонкие и хрупкие, поэтому часто возникают новые кровоизлияния.

Стадия конечных изменений в сетчатке при благоприятном течении заболевания характеризуется развитием массивного фиброза (в 15- 20 % случаев по данным различных авторов).

Диагностика ДР базируется на основных офтальмологических методах исследования : визометрии, периметрии, тонометрии, биомикроскопии переднего отрезка глаза, прямой или обратной офтальмоскопии глазного дна.

К специальным исследования относятся ультразвуковое исследование глазного дна при помутнении хрусталика и СТ, флюоресцентная ангиография (ФАГ) и фотографирование глазного дна с помощью фундус камеры.

Лечение и профилактика ДР .Лечение ДР, как и других поздних осложнений СД, для каждого пациента базируется на оптимальной компенсации уровня глюкозы с одновременной нормализацией показателей жирового, белкового и водно-солевого обмена. В настоящее время доказано, что консервативная терапия с использованием ангиопротекторов (кавинтон, трентал, дицинон и др) для лечения является не только малоэффективной и бесполезной, но и опасной в плане возникающих осложнений.

Лазерная коагуляция является наиболее эффективным методом лечения ДР.

Используют 3 основных методов проведения лазерной фотокоагуляции

1. Фокальная лазерная коагуляция
2. Барьерная лазерная коагуляция
3. Панретинальная лазерная коагуляция

Диабетическая нефропатия

Основным пусковым фактором в патогенезе ДН является гипергликемия. Именно неудовлетворительный гликемический контроль является основной причиной поражения почек у больных СД. В условиях гипергликемии происходит активное неферментное гликирование белков, в результате чего образуется обратимые (основание Шиффа), слабообратимые (продукты Амадори), а затем и необратимые конечные продукты гликирования, которые оказывают неблагоприятные воздействия на почечные сосуды. Гликирование базальных мембран клубочков и мезангия приводит к нарушению их конфигурации, потере зарядо – и размероселективности базальной мембраны, торможению метаболизма основных белков компонентов почечных структур, вследствие чего происходит увеличение мезангиального матрикса и утолщение базальной мембраны.

Важным метаболическим фактором, играющим ведущую роль в патогенезе ДН, является гиперлипидемия. Механизм повреждающего воздействия гиперлипидемии на клетки мезангиума почечных клубочков аналогичен процессу формирования атеросклеротической бляшки.

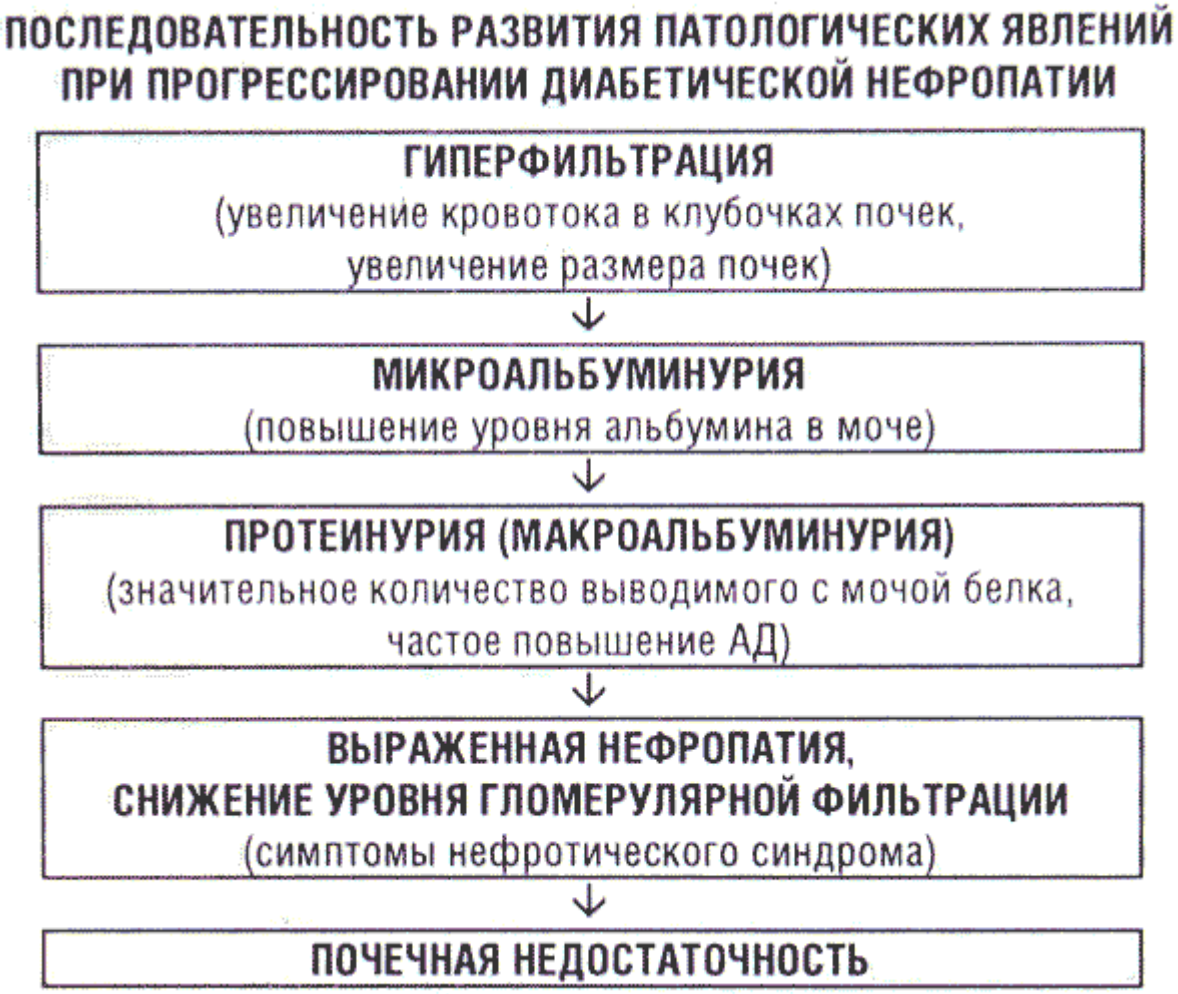
Значительную роль а прогрессировании ДН также играет нарушенная внутрипочечная гемодинамика, а именно внутриклубочковая гипертензия. У больных СД в результате действия ряда факторов (гипергликемия, вазодилататоры), тонус приносящей артериолы снижается, а выносящая артериола сохраняет свой нормальный диаметр. В результате резко повышается градиент внутриклубочкового давления. Повышенное внутриклубочковое давление способствует гиперпродукции коллагена и накоплению его в области мезангиума, что приводит к увеличению мезангиального матрикса и начальным склеротическим процессам.

Еще одним фактором, способствующим прогрессированию ДН, является протеинурия. Появляясь вследствие структурных изменений клубочкового аппарата почек, высокомолекулярные белки откладываются в мезангиуме, что способствует его пролиферации и гиперпродукции мезенгиального матрикса.Кроме того, увеличение реасорбции белка в проксимальных канальцах приводит к развитию воспаления в интерстициальной ткани и выбросу цитокинов, эндотелинов. Оба этих процесса способствуют прогрессированию склеротических изменений в почечной ткани и развитию гломерулосклероза

Стадии развития диабетической нефропатии (Mogensen C.E. 1983)

Стадия ДН	Клинико-лабораторная характеристика	Сроки развития
I.Стадия гиперфункции	Гиперфильтрация (СКФ>140 мл/мин Гиперперфузия Гипертрофия почек Нормоальбуминурия (<30 мг/сут)	Дебют сахарного диабета
II. Стадия начальных структурных изменений почек	Утолщение базальной мембраны клубочков Расширение мезангиума Гиперфильтрация Нормоальбуминурия	➢ 2 лет ➢ 5 лет
III. Стадия начинающейся нефропатии	Микроальбуминурия (от 30 до 300 мг/сут) Нормальная или умеренно повышенная СКФ Транзиторное повышение АД	5-15 лет от начала диабета

IV. Стадия выраженной нефропатии	Протеинурия (более 300 мг/сут) Снижение СКФ Артериальная гипертензия Склероз 50-75 % клубочков	10-25 лет т начала диабета
V. Стадия уремии	СКФ <10 мл/мин Нефротический синдром Тотальный гломерулосклероз	Более 20 лет от начала диабета



Диагностика ДН

- Определение протеинурии
- Определение микроальбуминурии
- Исследование креатининемии

- Вычисление скорости клубочковой фильтрации по формуле Кокрофта – Голта

Для мужчин:

СКФ = (1,23 Х (140 – возраст, лет) Х масса тела (Кг)/ креатинин крови (мкмоль/л)

- Проведение нефробиопсии (при необходимости)

Для женщин:

СКФ = (1,05 Х (140 – возраст, лет) Х масса тела (Кг)/ креатинин крови (мкмоль/л)

Лечение:

1. Оптимальная компенсация углеводного обмена
2. Hb 1 c < 7 %
3. Поддержание АД на уровне 110/70- 130/80 мм.рт.ст.,
   Препараты первого ряда выбора – иАПФ и АРА (которые могут назначаться до уровня креатинина сыворотки не более 350 мкмоль/л), в целях достижения целевых уровней АД показана комбинированная антигипертензивная терапия.
4. Коррекция дислипидемии (постоянно).
5. Эритропоэтин при подтвержденной почечной анемии (110 г/л)
6. Ограничение белка (до 0,8 г/кг массы тела)
7. Коррекция гиперкалиемии
8. Коррекция фосфорно - кальциевого обмена
9. Энтеросорбция

Лечение ДН на стадии ХБП 5 стадии (терминальной ХПН)

1.Гемодиализ

2.Перитонеальный диализ

3. Трансплантация почки

Диабетическая нейропатия

Классификация диабетической нейропатии

Генерализованные симметричные полинейропатии:

- сенсомоторная (хроническая);

- сенсорная (острая);

- гипергликемическая нейропатия

Автономная нейропатия

Фокальные и мультифокальные нейропатии

- краниальные

- пояснично- грудная радикулонейропатия;

- фокальные тоннельные нейропатии

- проксимальная моторная нейропатия (амиотрофия)

Хроническая воспалительная диемилинизирующая нейропатия

К факторам риска развития диабетической полинейропатии (ДПН) относятся плохой контроль гликемии, 1-й тип и длительность СД, избыточная масса тела, кроме того, возможно, играют роль артериальная гипертензия, возраст, курение, дислипидемия, низкие уровни инсулина и С-пептида.

Система	Проявления	Симптомы
Сердечно-сосудистая система	Ортостатическая гипотензия Нарушение толерантности к физической нагрузке	Головокружение, обморочные состояния
Желудочно-кишечная	Снижение перистальтики Усиление перистальстатики	Дисфагия,тошнота. Рвота, запоры. Диарея,ночное недержание стула

Мочеполовая	Дисфункция мочевого пузыря Нарушения сексуальной сферы	Никтурия, остаточная моча в мочевом пузыре. Эректильная дисфункция Ретроградная эукуляция, сухость влагалища
Потоотделение	Нарушение потооделения	Ангидроз, потоотделение во время приема пищи
Регуляция сужения зрачка	Нарушение зрения	Нарушение адаптации к свету
Автономная афферентная	Снижение висцеральной чувствительности	Немая ишемия миокарда

Неврологические тесты для диагностики периферической нейропатии

Вид чувствительности	Инструмент	Методика исследования
Болевая	Игла	Ощущает ли пациент боль. Если нет, чувствует ли прикосновение
Тактильная	Ватные палочки, вата	Прикосновение к поверхности кожи в области тыла стопы,голеней
Чувство давления	Монофиламент	Давление монофиламентом на область подошвы стоп
Вибрационная	Камертон 128 Гц (градуированный 0/8)	Тыльная поверхность большого пальца стопы, лодыжка,голень.

Диабетическая стопа

Синдром диабетической стопы (СДС)- это инфекция, язва и или деструкция глубоких тканей, связанная с неврологическими нарушениями и снижением магистрального кровотока в артериях нижних конечностях различной степени тяжести.

Классификация.

1. По форме поражения

- нейропатическую (наиболее распространенная: 50-70 %);

- ишемическую (в изолированном виде встречается крайне редко);

- нейроишемическую

2. По глубине распространения язвенного дефекта (классификация Wagner). В зависимости от глубины поражения язвенному дефекту присваивается степень от 0-й до 5 –й ст.

0-я степень – интактная поврежденная кожа;

1- я степень – поверхностная язва (процесс захватывают эпидермис, дерму);
2- я степень – инфекционный процесс захватывает кожу, подкожную клетчатку, мягкие ткани;
3- я степень – глубокая язва, абсцесс, остеомиелит, септический артрит,
4- я степень – сухая/влажная гангрена: некроз всех слоев стопы (например, часть пальца/палец);
5- я степень – сухая /влажная гангрена

Ситуационные задачи

Задача № 1

К эндокринологу поликлиники обратился больной В., 48 лет, в течение 4-х лет страдающий сахарным диабетом средней тяжести. Он предъявил жалобы на резкое снижение зрения правого глаза.

Что можно заподозрить у больного?

Какие дополнительные обследования назначить для уточнения диагноза?

Задача №2

Больная Р., 44 лет, страдающая сахарным диабетом средней тяжести на приеме у врач поликлиники пожаловалась на боли в икроножных мышцах, возникающие во второй половине дня, похолодание стоп. При обследовании обнаружено снижение пульсации артерий стоп, реовазография – уменьшение амплитуды пульсации артерий нижних конечностей больше справа.

Ваша тактика?

Задача № 3

У больного, страдающего сахарным диабетом 20 лет, обнаружено артериальное давление 220/110 мм.рт.ст. Возраст 42 года, по профессии инженер.

Связано ли повышение артериального давления с сахарным диабетом или это самостоятельное заболевание?

Каков механизм артериальной гипертензии, вообще, при сахарном диабете?

Задача № 4

У больного С., 34 лет, страдающего сахарным диабетом около 15 лет, появилась головная боль, тяжесть в пояснице, периодически отеки на лице. При исследовании мочи: относительная плотность 1036, протеинурия, эритроцитурия до 20 в п/зр.

1. О каком проявлении сахарного диабета Вы думаете? Укажите стадию процесса.
2. Что лежит в основе его развития и каковы вопросы лечения?

Задача № 5

Больной А., 47 лет, в течение 3-х лет болеющий сахарным диабетом средней тяжести, обратился к врачу с жалобами на боли в икроножных мышцах и похолодание голеней и стоп.

1. О наличии какого осложнения сахарного диабета у этого больного можно подумать?
2. Какие дополнительные обследования необходимо назначить для уточнения диагноза?

Тесты для самоконтроля

1.Начинающаяся нефропатия характеризуется всем перечисленным, кроме:

а) микроальбуминурии

б) высокой или нормальной СКФ;

в) артериальной гипертензии;

г) наличия анемии, ускоренного СОЭ;

д) эритроцитурии

2. Стадия начальных структурных изменений ткани почек характеризуется всем перечисленным кроме:

а) утолщение базальных мембран капилляров, клубочков;

б) расширение мезангиума;

в) увеличение СКФ;

г) нормоальбуминурии

д) артериальной гипертонии

3. Диабетическая нейропатия включает следующие клинические симптомы:

а) радикулопатия

б) полинейропатия

в) амиотрофия

г) автономная нейропатия

д) все верно

4. Следствием поражения нервной системы при диабете являются:

а) ортостатическая гипотония

б) перемежающая хромота

в) безболевая ишемия миокарда

г) катаракта

5. Для преполиферативной стадии диабетической ретинопатии характерно все, коме

а) «хлопковидных пятен», выраженных венозных изменений

б) микрососудистых изменений сетчатки

в) травмы глаза

г) отека сетчптки

д) тромбоза и непроходимости капилляров

6.Для непролиферативной стадии диабетической ретинопатии характерно все, кроме:

а) потери зрения

б) микроаневризм

в) изменения диаметра вен

г) точечных и пятнистых кровоизлияний

д) наличия твердых экссудатов

7. К инсультам при СД предрасполагает все, кроме

а) артериальной гипертензии

б) ишемической болезни головного мозга

в) отсутствие атеросклероза и сосудистых патологий

г) повышение тромбогенного потенциала крови

д) нарушение микроциркуляции

8. Патология сердца при СД может быть обусловлена всем перечисленным кроме:

а) коронарного атеросклероза;

б) диабетической микроангиопатии;

в) миокардистрофии;

г) вегетативной диабетической кардильной нейропатии;

д) гиперкалиемического миокардита на фоне кетоацидоза

9.Для больных диабетом с ишемической стопой характерно все перечисленное, кроме:

а) онемения, чувство холода в ногах;

б) парестезий, чувство жжения в области ног;

г) периодических судорог в мышцах;

г) перемежающейся хромоты;

д) отсутствие сильных болей в конечностях.

10. Частота инфаркта миокарда коррелирует у больных с диабетом со всеми перечисленными факторами, кроме:

а) длительности диабета;

б) возраста больного

в) наличие ожирения;

г) типа сахарного диабета

д) наличие гипертензии

Занятие 3. Тема: Диагностика и диф.диагностика. Сахарный диабет беременных. Диабет у детей. Редкие варианты СД.

Цель. 1)Научить студентов сбору анамнеза и выявлению ранних клинических симптомов гестационного диабета с учетом основных механизмов их формирования, уметь дифференцировать ГД от СД на фоне возникшей беременности; 2)ознакомить студентов с особенностями диабета у детей и в зависимости от возраста; 3)знать редкие клинические варианты СД, возникающие у детей как в составе генетических синдромов, так и как следствие длительной его декомпенсации (с. Мориака, с. Нобекура, с. Вольфрама); 4)знать современные методы лабораторной диагностики (гликемический и глюкозурический профиля; определение С-пептида и иммуноферментного инсулина, гликолизированного НВ и антител GAD, TF, IIA, ICA; ацетонемия и ацетонурия и др.) и их диагностическое значение для диагностики и диф.диагностики СД.

Хронокарта занятия.

1. **Перекличка** и вступительное слово преподавателя – **-5** мин.

2. Вводный контроль (тестирование или опрос) – **-20** мин.

Тесты прилагаются.

3. **Самостоятельная курация** больных студентами под контролем

преподавателя **- 20** мин.

4. **Разбор больного** **- 35** мин:

- доклад студента - 10 мин.

- уточнение анамнеза и физикальное обследование больного всей группой у постели больного -10мин

- обсуждение больного всей группой (толкование анамнестических и объективных симптомов) в учебной комнате под контролем преподавателя

-15 мин

5.**Заключение** преподавателя: **-10** мин.

Таким образом, можно сделать следующие выводы:

Сахарный диабет СД) - тяжелое инвалидизирующее заболевание, которое встречаются как у взрослых, так и у детей. приводящее к стойкой утрате трудоспособности и смерти вследствии развития тяжелых сосудистых осложнений. Каждый год в мире более 1 млн больных ампутируют нижние конечности; более 600 тыс –теряют зрение ; около 500 тыс- начинают лечение гемодиализом вследствия развития уремии; более 270 тыс человек в России переносят инфаркт миокарда (ИМ) на фоне СД.

Все осложнения СД делятся на 2 большие группы:

1)острые осложнения (комы);

2) хронические (поздние) осложнения;

Длительность и качество жизни больных СД в настоящее время определяется развитием и прогрессированием хронических поздних осложнений этого заболевания, среди которых выделяют 3 основные группы:

1. Микрососудистые осложнения:
   -диабетическая ретинопатия;

   -диабетическая нефропатия.

2.Макрососудистые осложнения:

   -ИБС;

   -ишемическая болезнь мозга;

   -хронические облитерирующие заболевания переферичееких артерий.

3. Диабетичекая нейропатия:

   -переферическая (симметричная, ассиметричная);

   -автономная (кардиоваскулярная, гастроинтестициальная, урогенитальная и др.)

Диабетическая ретинопатия (ДР) представляет собой поражение капилляров , артериол и венул сетчатки, что проявляется развитием микроаневризм стенок сосудов, кровоизлияниями, пролиферацией новообразованных сосудов.

Диабетическая нефропатия (ДН) - это поражение капилляров и артериол почечных клубочков, приводящее к окклюзии клубочков , замещению их склеротическими массами. Вследствии этого почечные клубочки теряют способность фильтровать мочу, что приводит к развитию почечной недостаточности.

Диабетическая полинейропатия – поражение центральной и переферической нервной системы. Генез осложнения обусловлен отчасти микроангиопатией нервных волокон (vasa nervorum),и биохимическими нарушениями, связанными с длительным воздействием гипергликемии на нервные волокна.

Таким образом, студентам необходимо знать и уметь следующее:

1) при сборе жалоб и анамнеза учитывать:

- время появления АГ - до или после начала диабета (для д/д нефрогенной и эссенцеалной гипертонии);

- ухудшение зрения, некорректируемое очками (при препролиферативной ретинопатии наблюдается отек и кровоизлияние в ДЗН) ;

- характер и генез болей при разных формах д/стопы (боли при нейропатической форме -ночные, в покое, а при ишемической- дневные , усиливающиеся при ходьбе);

- временя появления различных парестезий, которые, порою, являются единственными и ранними признаками СД(ощущение ползания мурашек, чувство жжения стоп и покалывания, снижение или повышение чувствительности);

2) при осмотре больных выявлять и дифференцировать нейропатическую форму (кожа на стопе розовая и теплая,трофические язвы локализуются на пятке, подошве и икрах), ишемическую форму (кожа бледная, холодная, , пульсация на переферических сосудах ослаблена, поражены ногтевые фаланги, возможна флегмона стопы и гангрена) и смешанную, нейро-ишемическую форму(имеются все выше перечисленные симптомы);

3) интерпретировать показатели крови и мочи при различных стадиях диабетической нефропатии: в 1-й микроальбуминурической (доклинической) стадии определяются положительный тест на «микроальбуминурию» и следы белка в общем анализе мочи, ПК и СКФ увеличены, клинических проявлений нет (возможна транзиторная АГ); во2-й протеинурической (клинической)

стадии выявляются протеинурия, АГ и отечный синдром, ПК и СКФ в пределах референтных значений или несколько снижены; в3-й уремической (терминальной) стадии, ХПН – выраженная гипоальбуминемия, повышение креатинина и мочевины в крови, протеинурия, ПК и СКФ снижены менее 60мл/мин, олиго-,анурия.

4) особенности поражения сердца при СД в виде безболевой формы инфаркта миокарда и стойкой диабетической тахикардии как проявление кардиоваскулярного синдрома и атеросклероза сосудов, а также проявления других клинических синдромов автономной нейропатии: урогенитальный (недержание мочи при автономной нейропатии мочевого пузыря, цистит, хр.пиелонефрит, флегмона почки), гастроинтестинальный (гастриты, рефлюксы, ДЖВП, запоры на фоне колитов и диарея при энтеропатии) и отсутствие «реакции на гипогликемию».

5)умение докладывать тематического больного;

6)последовательно и поэтапно решать ситуационные задачи, провести диагностику и диф. диагностику заболевания, привести к логическому ее завершению с постановкой DS, рекомендовать лечение.

6.Задание на дом (тема: Лечение СД. Диетотерапия. Отличия диеты при СД 1 и СД 2 .Понятия о ХЕ. ПСП.) – **- 5** мин.

Оснащение занятия:

1. Таблицы и схемы.

2.Наличие тематического больного (с д/нефропатией, д/ретинопатией, д/нейропатией, д/стопой).

3.Тест полоски для определения микроальбуминурии, ацетонурии в диагностики д/нефропатии.

4.Камертон и булавки (для выявления нарушений вибрационной и тактильной чувствительности при сенсомоторной нейропатии).

Приложения.

1. Комплект тестовых занятий для контроля с эталонами ответов(2).

2. Комплект профессиональных задач с эталонами ответов(7)

3.Перечень практических навыков: Умение

-интерпретировать показатели общего анализа мочи (для диагностики д/нефропатии);

-определять пульсацию на a. dorsalis pedis(для д/д клинических форм д/стопы);

- выявлять различные парестезии (при д/ полинейропатии) .

Литература.

1. Основная:

1)И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко, В.В. Фадеев «Эндокринология», Москва. 2007г.

2) В.В. Потемкин, «Эндокринология», Москва.

2. Дополнительная литература:

Национальное руководство «Эндокринология» под ред. И.И.Дедова, Г.Н. Мельниченко, М. 2008г.

Занятие 4. Тема: Лечение сахарного диабета. Режимы и самоконтроль. Диетотерапия. Пероральные сахароснижающие препараты (ПСП).

Цель. 1)Научить студентов определять целевые значения гликемического профиля при лечении пациентов СД 2 с учетом возраста и сопутствующей патологии. 2)Ознакомить с основными принципами режима и методами самоконтроля. 3)Дать понятия о «ХЕ» и рассчитать индивидуальную диету с учетом ИМТ, физической активности и сопутствующей патологии.

4)Определить показания и противопоказания к назначению основных групп **ПСП.**

Мотивация темы занятия: Своевременное, долгосрочное, эффективное и безопасное лечение является залогом успешной профилактики ранних и поздних осложнений СД, которые могут приводить к инвалидизации и ранней смертности пациентов с СД.

Лечение любого СД базируется на четырех основных принципах:

1. Сахароснижающая терапия (при СД 1- инсулинотерапия, при СД 2- ПСП).

2. Диетотерапия.

3. Дозированная физическая активность и здоровый образ жизни.

4. Самоконтроль и обучение пациентов.

Целью терапии Сд является: нормогликемия и нормотония, профилактика прогрессирования поздних осложнений и коррекция метаболических нарушений.

Инсулинотерапия при СД 1 носит заместительный характер и ее целью является максимальная имитация физиологической продукции гормона с целью достижения целевых значений и принятых критериев компенсации.

Препараты <u>сахароснижающей терапии при СД 2</u> могут быть подразделены на следующие основные группы:

1.**Сенситайзеры - препараты, снижающие инсулинорезистентность**:

А. Бигуаниды (метформин). Механизм действия:

-подавление глюконеогенеза в печени и в почках

-снижение инсулинорезистентности и повышение утилизации глюкозы мышцами

-активация аннаэробного гликолиза и уменьшения всасывания глюкозы в тонком кишечнике

Показания: препарат первого выбора и «золотой стандарт» в терапии СД2.

Противопоказание: беременность, гипоксия и полиорганная недостаточность.

Осложнение- лактацидоз.

В. Тиазолидиндионы(пиаглитазон, розиглитазон). Противопоказание: повышение трансаминаз и отеки.

2. **ПСП панкреатического действия:**

А. Препараты сульфанилмочевины (гликлазид, глипизид, гликвидон, глибенкламид, глимепирид). Побочное действие- гипогликемия.

В. Глиниды (репаглинид)- прандиальные регуляторы гликемии.

3. **Препараты, снижающие всасывание глюкозы в кишечнике** *(акарбоза).*Побочное действие- кишечная диспепсия.

4. **Инкретины**(*ингибиторы ДПП-4 -Галвус, миметики ГПП-1 -Баета):* современные ПСП в лечении СД2.

Неотъемлемым компонентом работы с пациентом с СД и залог его эффективной компенсации является обучение и самоконтроль, которые проводятся как в Школах диабета, так и на дому (наличие тест-полосок для крови, мочи и ацетона, дневники диабетика и дневники питания) в интерактивном режиме с использованием различных пособий и литературы.

Диетотерапия при СД1- изокалорийная (коррегируется инсулинотерапией), при СД2- гипокалорийная, направленная на снижение

веса. «ХЕ» - это 10-12 г углеводов. Расчет диеты производится по правилу «8» с учетом физической активности и идеальной массы тела. Питание частое, дробное, 5-6 раз в сутки из расчета по 25% на основные приемы пищи и по 5-15 % на дополнительные. Б-16-20%, Ж-24-30%, У-45-55%. Углеводы должны быть «сложные», длинноцепочные и с низким гликемическим индексом. Жиры- 70% растительные, 30%- животные. При макроангиопатиях- 10% животного происхождения.

Хронокарта занятия.

1. **Перекличка** и вступительное слово преподавателя – **3-5 мин**.

2. Вводный контроль (тестирование или опрос) – **10-15мин**.

Тесты прилагаются.

3. Беседа по теме занятия **20-30 мин.**

4.Выполнение задания и клинический разбор больного **30 мин**:

- доклад студента - 10 мин.

- уточнение анамнеза и физикальное обследование больного всей группой у постели больного -10мин

- обсуждение больного всей группой (толкование анамнестических и объективных симптомов) в учебной комнате под контролем преподавателя -10 мин

5.Заключение **-10** мин.

Таким образом, студентам необходимо знать и уметь следующее:

1) Правильно оценить целевые значения в лечении СД для каждого пациента с учетом возраста и сопутствующей патологии;

2)Своевременная интервенция ПСП или их комбинацией для достижения целевых значений критериев компенсации СД.

3) Умение обучить пациента правилам самоконтроля с целью предупреждения хронической гипергликемии.

4) Умение рассчитывать хлебные единицы(«ХЕ») и составлять индивидуальную диету с учетом возраста, физической активности, ИМТ и сопутсвующей патологии.

5)умение докладывать тематического больного;

6)последовательно и поэтапно решать ситуационные задачи, провести диагностику и диф. диагностику заболевания, привести к логическому ее завершению с постановкой DS, рекомендовать соответсвующее лечение.

Например:

Больной М, врач поликлиники,45 лет, страдает диабетом 3 года, поздних осложнений нет. Рост 180см. Вес 120кг. Ад и Чсс в норме, гликемия 18.2 ммол/л натощак, постпрандиально -26 моль/л, HBAc1-10.2%, диурез 4.5 л. ,поллакиурия, никтурия.

Лечение:

1.*Целевое значение гликемии* -5.5-6.0 ммоль/л, после еды- до 8 ммоль/л, гликированный HB-до 7%

Рекомендуется: своевременная комбинированная интервенция для быстрого достижения нормогликемии(детемир или лантус в 22-00 10ед, глибомет или метформин 2г /д.

2.*Расчет диеты:*

- определение идеальной массы тела по индексу Брокка рост-100 (180-100=80кг

- расчет суточного калоража по правилу «8» (8х5=40ккал/с при ср. физ. активности), т.е .80х40=3200 ккал\с

- расчет макронутриентов (у-1600ккал.Ж-980ккал.б-620ккал)

- расчет количества б, ж, у (У= 1600:4 = 400г, Ж= 980:9=107г, Б=620:4=155г.

- расчет ХЕ: 400:12=33 ХЕ

- составить меню (на завтрак, обед, ужин по 25%, т.е. по 8 ХЕ, на перекусы по 5-15%, т.е. по 3 ХЕ.

- подбор продуктов - по таблицам ХЕ и гликемическому индексу.

6.Задание на дом **5 мин**

Лечение СД 1. Инсулинотерапия. Базисно-болюсный режим. Показания. Для самостоятельной работы - современные методы хирургического лечения СД(бондажирование желудка, желудочно-кишечные шунтирования, гастротомия..)

Оснащение занятия:

1. Таблицы и схемы (таблица ХЕ, пирамида ПИТАНИЯ, дневники питания и дневники диабетика)

2. Видеоматериал (« Школа диабета»)

3.Тест полоски для самоконтроля (определение гликемии, глюкозурии, микроальбуминурии, ацетонурии, холестерина) и глюкометры.

4. Весы, ростомер и анализатор состава тела.

5.Наличие тематического больного (получающие монодиетотерапию, диета+ПСП, диета+ ПСП+инсулин)

Приложения.

1. Комплект тестовых занятий для контроля с эталонами ответов(2).

2. Комплект профессиональных задач с эталонами ответов(7)

3.Перечень практических навыков: Умение

-интерпретировать показатели экспресс-диагностики (тест-полосками в крови и моче);

- составить план лечения;

- рассчитать диету;

- вести диспансерное наблюдение за больными сахарным диабетом.

Литература.

1. Основная:

1)И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко, В.В. Фадеев «Эндокринология», Москва. 2007г.

2) В.В. Потемкин, «Эндокринология», Москва.

2. Дополнительная литература:

Национальное руководство «Эндокринология» под ред. И.И.Дедова, Г.Н. Мельниченко, М. 2008г.

Занятие 5. <u>Тема:</u> Инсулинотерапия. Показания к инсулинотерапии. Осложнения инсулинотерапии. Современные направления в лечении сахарного диабета.

<u>Цель.</u> Научить студентов определять показания к инсулинотерапии у больных со 2 типом СД. Рассчитывать дозу инсулина индивидуально с учётом расчёта ХЕ на болюс и дозу инсулина на базис у больных с сахарным диабетом 1 типа. Уметь распознавать основные осложнения инсулинотерапии и знать их методы коррекции.

<u>Хронокарта занятия:</u>

- перекличка и вступительное слово преподавателя – 5 мин.;
- вводный контроль тестирование студентов – 20 мин.;
- самостоятельная курация больных с 1 типом СД под контролем преподавателя – 20 мин.;
- разбор больного с 1 типом СД – 30 мин.;
- доклад студента – 5 мин. Уточнение анализа и ознакомление с лечением, который больной получает (инсулинотерапии) (непосредственно в палате у больного) – 10 мин.;
- обсуждение больного всей группой (толкование лечения, которое больной получает, с позиции адекватности дозировки инсулина, и схемы лечения; проводится в учебной комнате под контролем преподавателя) – 20 мин.;
- заключение преподавателя – 5 мин.;
- задание на дом – 5 мин.

<u>Оснащение:</u>

- наличие шприц-ручек для проведения инсулиновых инъекций (короткого и пролонгированного действия);
- глюкометры и тест-полоски;
- наличие таблиц: схемы базис – болюс, схемы работы инсулиновых помп.

<u>Приложение:</u>

1) комплект тестовых заданий для контроля с эталонами ответов;
2) комплект профессиональных задач с эталонами ответов.

<u>Практические навыки:</u>

1. Уметь рассчитать ХЕ;
2. Уметь рассчитать дозу инсулина в сутки и распределить на болюс в соот ветствии с ХЕ;
3. Уметь проводить коррекцию дозы инсулина в соответствии с гликемией;
4. Знать показания и уметь назначить инсулин при СД 2 типа.

<u>Литература:</u>

А) Основная:

- И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко, В.В. Фадеев «Эндокринология», Москва.
- В.В. Потёмкин, «Эндокринология», Москва.

Б) Дополнительная:

- «Сахарный диабет» по ред. И.И. Дедова, Москва.
- «Введение в диабетологию». И.И. Дедов, В.В. Фадеев.

<u>Заключение преподавателя:</u>

Итак, резюмируя занятия необходимо подчеркнуть, что основными показаниями к инсулинотерапии является:
- сахарный диабет 1 типа;
- панкреотоктамия;
- при неэффективности диеты у беременных с нестабильным сахарным диабетом;
- у больных с сахарным диабетом 2 типа;
- комы (гиперосмолярная, лактадацитоз);
- явные признаки дефицита инсулина: например прогрессирующее снижение массы тела и снижение С - пептида;
- предстоящее хирургическое вмешательство;
- быстрое прогрессирование поздних осложнений;
- уровень глюкозы > 15,0 ммоль/л. натощак на фоне максимальных доз пероральных сахароснижающих препаратов.

В настоящее время общепризнаком «золотым стандартом» является интенсивная инсулинотерапия у больных сахарным диабетом 1 типа. Сущность интенсивной инсулинотерапии заключается в следующем:

1. Потребность в инсулине, соответствующей базальной секреции инсулина, обеспечивается либо 2 инъекциями инсулина средней продолжительности действия, либо 1 инъекции, аналогов инсулина (безпикового действия).
2. Пищевая или болюсная секреция инсулина замещается инъекциями инсулина короткого действия перед каждым приёмом пищи. При этом доза короткого инсулина рассчитывается исходя из количества ХЕ на приём пищи. Доза пролонгированного инсулина составляет приблизительно 40-50 % от суточной дозы инсулина. Суточная доза инсулина приблизительно составляет 0,5-0,6 ед. на 1 кг. идеальной массы тела на 1 году заболевания. В последующем оно возрастает до 0,6-0,8-0,9 ед. на 1 кг. Утренняя доза 2/3, а вечерняя 1/3. Доза инсулина короткого действия на болюс рассчитывается исходя из расчёта на 1 ХЕ. При введении 1 ед. инсулина гликемия снижается на 1,6 – 2,2 ммоль/л., т. е. на ту величину, при которой возрастает гликемия при приёме 1 ХЕ. Общая доза инсулина на болюс, исходя из этого факта, состоит из 2^{х} компонентов.

1 компонент - доза инсулина короткого или ультракороткого действия, которую необходимо ввести для снижения исходной гликемии перед едой.

2 компонент - дозу инсулина, которую необходимо ввести на покрытие ХЕ.

Потребность в инсулине на 1 ХЕ варьирует в зависимости от времени приёма пищи: утром она составляет на 1 ХЕ=1,3-2,5 ед., в обед – 1 ХЕ=1,0 ед., вечером 1 ХЕ=1,0-1,5 ед.

Таким образом, если, к примеру у больного за 30 мин. до завтрака, исходная гликемия натощак составляет 7 ммоль./л., чтобы получить целевые значения гликемии - 4,8-5,0 ммоль./л. необходимо ввести 1 ед. инсулина короткого действия, поскольку 1 ед. инсулина понижает сахар крови на 1,6-2,2 ммоль./л. Если больной планирует съесть 6 ХЕ, чтобы покрыть это количество ХЕ на завтрак необходимо ввести около 8 ед. инсулина и суммарная доза инсулина

на болюс за завтраком составляет 9 ед. простого инсулина. Главные цели, при проведении интенсифицированной инсулинотерапии будут следующие:
- гликемия перед едой (натощак) – 4,5-5,5 ммоль./л.;
- гликемия через 1 ч. после еды – до 8,9 ммоль./л.;
- гликемия через 2 ч. после еды – до 7,8-8,0 ммоль./л.

Инсулинотерапии при сахарном диабете 2 типа имеет свои особенности:

1. Комбинированная терапия инсулина (КТИ) и оральные сахаропонижающие препараты (ОСП): она подразумевает назначение 1 инъекции инсулина пролонгированного действия (например Protafan) или аналога инсулина (например Levemir или Lantus) на ночь в $22\text{-}23^{00}$. Причём начальная дозировка небольшая - 8-12 ед., с последующей титрацией в
„зависимости от гликемии утром, которая должна составить 6-6,9 ммоль./л. И контроль гликемии между 2 и 4 часами ночи (опасность гипогликемии!)
2. При отсутствии эффекта от вышеуказанной терапии больные полностью переводятся на инсулин, здесь перспективно назначение так называемых миксов, т. е. инсулинов с готовой смесью – например, Новомикс $^{20}/_{80}$ (20 – короткий, 80 пролонгированный или др. соотношение) 1-2 раза в сутки.
3. Иногда используется временная инсулинотерапия на несколько недель или месяцев, с целью снятия глюкозотоксичности и инсулинорезистентности, чаще используют дробный метод: введение инсулина короткого действия в небольших дозах, каждые 3 часа (доза инсулина 4-6 ед.).
4. Современным, инновационным методом инсулинотерапии является инсулиновая помпа. Инсулиновая помпа представляет собой электронное устройство с картриджем, где расположен инсулин короткого действия. Введение инсулина осуществляется в постоянном режиме в 2^{x} вариантах:
1. Базальный – от 0,025 до 0,1 ЕД.
2. Болюсный – когда доза увеличивается в соответствии с количеством ХЕ, при приеме пищи от 0,1 ЕД до 2 ЕД.

Показаниями помповой инсулинотерапии служат:
- Желание пациента;
- Лабильный сахарный диабет и неудовлетворительное компенсация сахарного диабета (HвAIc>7,0%);
- Планирование беременности;
- Детский возраст;
- Феномен «утренней зари»;
- Феномен «Сомоджи».

Ситуационные задачи:

Задача № 1. Больная К., 14 лет, страдает сахарным диабетом с 8 лет. Жалуется на сухость во рту, особенно утром, вялость, слабость. Получает вечером Протафан 14 ед, утром Протафан 10 ед., подколки простого инсулина перед завтраком 6 ед., обед 4 ед. и вечером 4 ед.

Объективно: рост 148 см, вес 45 кг, пульс 8 уд. в мин., ритмичный. Тоны сердца ослаблены, в лёгких везикулярное дыхание, печень увеличена на 3 см.

Лабораторные данные:

Гликемический профиль: утром натощак – 14,0 ммоль./л., в обед – 10,0 ммоль./л., вечером – 8,0 ммоль./л. На глазном дне экссудаты, обширные аневризмы, микрокровоизляние.

1. Сформулируйте Ваш диагноз.
2. Как нужно скорректировать лечение у больной.
3. Какие нужно провести дополнительные методы лечения больной.

Задача № 2. Больной А., 25 лет, поступил с жалобами на общую слабость, разное снижение работоспособности, сухость во рту, жажду, учащение мочеиспускания, боли в правой половине грудной клетки, кашель, повышение температуры до 39° С вечером.

Из анамнеза:

Болеет сахарным диабетом 1 типа в течение 5 лет, получает инсулин Левемир по 14 ед. утром и 8 ед. вечером, 1 подколку простого инсулина (Актрапида) 6 ед. перед обедом.

Объективно: общее состояние больного среднетяжелое, одышка 26 дыхательных движений в 1 мин., пульс 100 уд. в мин., А/Д 100 уд. в мин. В лёгких справа влажные, крепитирующие хрипы.

Лабораторные данные:

В крови – СОЭ 35 мм./час, лейкоциты – 10,0 в 1 мкл., глюкоза утром 18,0 ммоль/л., в обед – 12,0 ммоль/л., вечером 16,0 ммоль/л. в моче ацетон (+), холестерин 7,2 мкомоль/л.

Сформулируйте Ваш диагноз.

1. Чем обусловлено ухудшение течения диабета.
2. Какие дополнительные методы обследования и лечения Вы предлагаете больному.
3. Как скорректировать проведение инсулинотерапии больного.

Задача № 3. Больная 65 лет, страдает сахарным диабетом 2 типа 3 года, заболела рожистым воспалением. Состояние при этом ухудшилось: усилилась жажда и сухость во рту. Принимает Сиофор по 850 мг. утром и вечером в течение 3^{х} лет.

Объективно: повышенного питания, рост 158 см., вес 90 кг., на нижней конечности (на голени) участок обширной гиперемии, в лёгких везикулярное дыхание, тоны сердца приглушены до 98 уд. в мин., А/Д – 140/90 мм. рт. ст. Живот мягкий, безболезненный.

Лабораторные данные:

В крови лейкоцитоз со сдвигом влево > 10,000; СОЭ – 40 мм./час, гликемии утром 14,0 ммоль/л, в обед 12,0 ммоль/л., вечером 11,0 ммоль/л, в моче 3% сахара.

1. Ваш диагноз.
2. Чем обусловлено ухудшение состояния больной и её декомпенсация.
3. Как нужно скорректировать лечение больной.
4. Какова дальнейшая тактика ведения больных.

Задача № 4. У больной А., 28 лет, беременность 11 недель, появились в моче следы сахара, в крови глюкоза от 5,8 до 6,8 ммоль/л (натощак).

Объективно: рост 168 см., вес 81 кг., повышенного питания, в анамнезе есть родственники больные сахарным диабетом.

Лабораторные данные:

Гликемия колеблется от 5,8 ммоль/л. до 6,8 ммоль/л, в моче следы сахара, холестерин 5,6 мкомоль/л, креатинин 100 мкмоль/л.

1. Ваш диагноз.
2. Назначьте алгоритм диагностики и лечение больной.
3. Какова дальнейшая тактика ведения больной.
4. Не противопоказана ли беременность больной.

Задача № 5. У больной Д., 29 лет, сахарный диабет 1 типа, появились жалобы как частые приступы слабости, головных болей, дрожания в руках, потливость, чаще утром. Из анамнеза страдает сахарным диабетом 10 лет, Левемира по 16 ед. утром и 12 ед. вечером, с подколками Новорапидом по 6 ед. – 8 ед. – 4 ед. перед едой (утром – обед – вечером).

Объективно: пониженное питание, рост 165 см., вес 52 кг., кожные покровы бледные, обращает на себя внимание отёчность лица, приглушены тоны сердца, А/Д 180/100 мм. рт. ст.

Гликемия: утром - 3,5 ммоль/л., обед - 12,0 ммоль/л., вечером - 10,0 ммоль/л., креатинин > 180 мкмоль/л., мочевина 10,0 мкмоль/л.

СКФ < 40.

1. Сформулируйте Ds больной.
2. В чём причина ухудшения состояния больной.
3. Каковы на Ваш взгляд целесообразны меры в плане лечения.

Задача № 6. У больной С., 54 лет, страдающий 5 лет сахарным диабетом 2 типа, была обнаружена на пятке трофическая язва размером 2,5 × 1,5 см. Больная принимает Глибомет по 1 таб. × 2 раза в день в течение 2,5 лет. Хирургом было рекомендовано консервативное лечение.

При осмотре: повышенного питания рост 160 см., вес 79 кг., в лёгких везикулярное дыхание, А/Д 140/90 мм. рт. ст., на ЭКГ - тахикардия, метаболические изменения миокарда.

Холестерин - 7,1 мкмоль/л.

Гликемия - утром 11,2 ммоль/л., вечером 10,0 мкмоль/л.

В моче - сахар 3%

При осмотре стоп хирургом - пульсация на дорзальной артерии сохранена.

Окулист: - глазное дно - участки экссудации на ретине, микроаневризмы крупные, кровоизлияния.

1. Ваш полный диагноз?
2. Какие на Ваш взгляд необходимо внести коррективы в лечение?

Задача № 7. Больной Ю., 49 лет, страдающий сахарным диабетом 2 типа 5 лет, обратился к окулисту на резкое ухудшение зрения. Получает Глюкофаж – 850 х 2 раза в день. При осмотре глазного дна выявились обширные кровоизлияния на глазном дне, участки на левом глазу отслойки сетчатки, помутнение хрусталика.

При обследовании: гликемия от 10,0 до 15,0 ммоль/л. в течение дня на фоне 1800 мг. Метформина, А/Д 150/100 мм. рт. ст., холестерин - 6,1 мкмоль/л.
1. Ваш полный диагноз.
2. Какова дальнейшая лечебная тактика эндокринолога: в плане лечения диабета и в плане лечения осложнений на глазном дне.

Тестовый контроль

1. Абсолютным показанием для назначения инсулинотерапии является все перечисленное. кроме:
а) кетоацидоза, прекоматозных состояний, диабетических ком;
б) диабетической нефропатии с нарушением азотовыделительной функции почек:
в) беременности и родов;
г) отсутствия эффекта от диетотерапии;
д) тяжелые поражения печени (гепатит, цирроз).

2. Аллергические реакции на введение инсулина проявляются всем перечисленным. кроме:
а) уртикарной генерализованной сыпи:
б) появления на месте введения гиперемии, уплотнения;
в) желудочно-кишечных проявлений;
г) гипогликемии:
д) отека.

3. При н&аичии аллергии на инсулин следует назначить все перечисленное, кроме:
а) антигистаминной терапии:
б) нагревания флакона с инсулином при t -ре 60С в течении часа:
в) перемены вида инсулина:
г) уменьшения дозы вводимого инсулина:
д) кортикостероидной терапии.

4. Возникновение постинъекционных инсулиновых липодистрофий обусловлено веем перечисленным, кроме:
а) качества препаратов инсулина:
б) воспалительной реакции в ответ на механическое раздражение клеток:
в) декомпенсации СД;
г) введения охлажденного инсулина:
д) попадания спирта в подкожную клетчатку.

5. К осложнениям, вызванным введением инсулина, относится все перечисленное, кроме: а) нарушения аккомодации;
б) отеков:
в) гипогликемии:
г) аллергических реакций:
д) кетоацидоза.

6. Нарушение зрения при инсулинотерапии может проявляться всем перечисленным, кроме:
а) изменения рефракции, обусловленного изменением кривизны хрусталика;
б) миопии вследствии накопления в хрусталике сорбита с последующей задержкой жидкости:
в) кратковременной потери зрения из-за развития гипогликемии;
г) развития катаракты:
д) возникновения временной миопии при снижении сахара в крови.

7. К развитию гипогликемии могут привести все перечисленные факторы, кроме:
а) нарушения диеты и режима питания;
б) чрезмерных физических нагрузок;
в) стрессовой ситуации:
г) развития жировой инфильтрации печени:
д) передозировки инсулина.

8. Гиполикемии способствуют всему перечисленному, кроме:
а) прогрессирования микроангиопатии:
б) развития свежих ретинальных кровоизлияний:
в) жировой инфильтрации печени;
г) развития инфаркта миокарда или нарушения мозгового кровообращения:
д) развития инсулинорезистентности.

9. Гипогликемические реакции устраняются введением всего перечисленного, кроме:
а) сахара, меда, варенья:
б) в/в вливания глюкозы:
в) в/м инъекций адренапина
г) в/м инъекции глюкагона:
д) употребления алкоголя.

10. Синдром хронической передозировки инсулина клинически проявляется всем перечисленным, кроме:
а) лабильного течения диабета;
б) кетоацидоза;
в) частых гипогликемических реакций;

г) прибавки в весе;
д) отсутствия потливости.

11. Инсулинорезистентность развивается в результате всего перечисленного, кроме:
а) снижения тканевой чувствительности к инсулину;
б) повышения количества и аффинности рецепторов к инсулину;
в) появления антител к рецепторам:
г) разрушения инсулина протеолитическими ферментами;
д) связывания иммунными комплексами инсулина.

12. При инсулинорезистентных формах СД проводится лечение всем перечисленным. кроме:
а) перевода больного на другой вид инсулина;
б) комбинированной терапии инсулином и сульфаниламидными препаратами :
в) комбинированной терапии инсулином и бигуанидами;
г) подключения глюкокортикоидных препаратов;
д) дальнейшего увеличения суммарной дозы инсулина.

13. Расчет разовой и суточной доз инсулина проводят с учетом всего перечисленного. кроме:
а) гликемии:
б) глюкозурии;
в) массы тела больного;
г) суточного диуреза:
д) сопутствующих осложнений.

14. К инсулинам короткого действия относится все перечисленное, кроме:
а) моносуинсулин;
б) протофан;
в) актраиид:
г) илетин; .
д) максирапид.

15. К инсулинам длительного действия относятся все перечисленное, кроме:
а) ультралонг;
б) ультраленте;
в) ультратард;
г) нротафан НМ;
д) инсулрап.

16. *К* инсулинам средней продолжительности относятся все перечисленное, кроме:

а) сом плане:
б) моногарда:
в) актраиила:
г) инсулина В;
д) инсулонга.

17. К осложнениям инсулинотерапии относится все перечисленное, кроме:
а) липодистрофии;
б) гипогликемии;
в) феномен Самоджи;
г) лактацидоз;
д) аллергические реакции.

18. Инсулинорезистентность может наблюдаться при всех перечисленных заболеваниях. кроме:
а) ожирения:
б) акромегалии;
в) гипотиреоза:
г) синдрома Иценко-Кушинга;
д) диффузного токсического зоба

19. К признакам инсулинорезистентности относится все перечисленное, кроме:
а) компенсация сахарного диабета, достигнутая введением больших доз (более 80 ед/сутки);
б) кетоацидоза;
в) обнаружение антител к инсулину в высоком титре;
г) частые ночные гипогликемии.

20. Липоатрофии являются результатом
а) образования иммунных комплексов и высвобождения липо логических факторов:
б) выделения тромбоцитарного фактора;
в) действия инсулипоподобного фактора роста;
г) выделение контриисулярных гормонов;
д) снижение липогенеза в коже.

21. Лечение липоатрофии подразумевает введение:
а) говяжьего инсулина в область липоатрофии;
б) человеческого или свиного инсулина в центр участка липоатрофии;
в) фаз. раствора в область липоатрофии;
г) человеческий инсулин в область симметричную участку липоатрофии:
д) раствор новокаина в область липоатрофии.

22. Заполнение участка липоатрофии является следствием:
а) антилиполитического эффекта инсулина:
б) образования комплексов инсулина с антителами:
в) липолитического эффекта инсулина;
г) антпаллергического действия инсулина:
л) улучшения чувствительности рецепторов к инсулину.

23. Липоатрофия является результатом:
а) неправильно подобранной дозы инсулина:
б) введения комбинированного инсулина;
в) неправильной техники введения инсулина:
г) нерационального питания;
д) лабильного течения диабета.

24. Лечение липогипертрофии заключается:
а) в проведения местной стероидной терапии;
б) в постоянной смене места инсулиновых инъекций;
в) в введение в область липогипертрофии человеческого инсулина:
г) в изменении дозы инсулина;
д) в введении в область липогипертрофии свиного инсулина.

25. Образование антител к инсулину не зависит:
а) от очищенности и вида вводимого инсулина;
б) от режима инсулинотерапии:
в) от генетических факторов;
г) от инсулиносекреторной активности В-клеток поджелудочной железы;
д) от режима питания.

26. Наиболее часто антитела к инсулину образуются при применении:
а) человеческого инсулина:
б) очищенного свиного инсулина;
в) говяжьего инсулина:
г) говяжьего и свиного инсулина;
д) комбинированного инсулина.

27. Локальная аллергическая реакция на инсулин чаще возникает:
а) через 1-2 недели после начала терапии;
б) через 1-2 мес. после начала лечения:
в) через бмес. после начала терапии;
г) через 1 год после начала терапии;
д) через 4 мес. после начата терапии.

28. Местная аллергическая реакция на инсулин может проявиться:
а) папуллярной сыпью или инфильтратом;

б) желтушностью кожи в области инъекции:
в) полиартралгией:
г) бронхоспазмом:
д) отеком Квинке

29. При возникновении локальной аллергической реакции на инсулин, необходимо:
а) сократить дозу вводимого инсулина на 50%;
б) прекратить инсулинотеранию на период до 1 месяца;
в) проводить быструю специфическую десенсибилизацию:
г) использовать инсулин с содержанием цинка;
д) проводить стероидную терапию.

30. Инсулиновый отек является результатом:
а) повышения объема внеклеточной жидкости и задержки натрия;
б) снижения уровня АДГ в плазме:
в) повышения уровня креатинина в крови:
г) гиперальбуминемии;
д) повышения осмотического давления.

31. При возникновении инсулинового отека, необходимо:
а) терапия диуретиками:
б) нормализация гликемического контроля;
в) снижения потребления белков:
г) снижения потребления соли;
д) введения белковых растворов.

32. Феномен Соммоджи является следствием:
а) ночной гипогликемии и повышения концентрации контринсулярных гормонов в плазме;
б) нарушения чувствительности к инсулину на уровне печени;
в) повышения продукции глюкозы в печени:
г) снижения секреции инсулина В-клетками поджелудочной железы:
д) ночной гипергликемии.

33. При возникновении феномена Соммоджи необходимо:
а) снизить суточную дозу короткого инсулина;
б) снизить калораж во второй половине дня;
в) скоррегировать вечернюю дозу инсулина длительного действия:
г) скоррегировать дозу инсулина перед обедом
д) снизить обычную дозу инсулина.

34. К симптомам скрытой гипогликемии относятся все. кроме:
а) головокружения, утомления;

б) внезапного нарушения зрения;
в) тревожного сна:
г) сонливости в течение дня
д) инсулиновых отеков.

35. Основная причина развития гипогликемии у больных СД:
а) избыточное поступление углеводов:
б) инсулинорезистентность:
в) передозировка инсулина;
г) использование режима многократных инъекций инсулина;
д) нарушение техники инсулиновых инъекций.

36. Факторами, провоцирующими развитие гипогликемии при неизменной дозе инсулина является:
а) интеркуррентные инфекции;
б) избыточное потребление углеводов:
в) интенсивная физическая нагрузка, алкоголь:
г) применение ингибиторов АПФ;
д) увеличение суточного калоража.

37. Оптимальным с точки зрения профилактики гипогликемии является:
а) 3-разовый прием пиши:
б) 4-раювый прием пищи:
в) 2-разовый прием пищи:
г) 6-разовый прием пищи
д) превышение суточной потребности в калораже.

38. Гипогликемические состояние развивается при снижении уровня глюкозы в крови :
а) ниже 2.75 ммоль/л;
б) ниже 4.0 ммоль/л;
в) ниже 3.6 ммоль/л;
г) ниже 2,0 ммоль/л;
д) ниже 5.0 ммоль/л.

39. Синдром хронической передозировки инсулина часто отмечается при применении:
а) пролонгированного препарата инсулина в одной утренней инъекции:
б) комбинированной терапии инсулином и сульфаниламидами
в) режима многократных инъекций инсулина:
г) введения короткого инсулина перед каждым приемом пищи:
д) биостатора.

40. Инсулин необходим для утилизации глюкозы:

а) мышцами и жировой тканью;
б) мозгом;
в) кишечником;
г) мозгом и почками;
д) печенью и почками.

41. Современные подходы к инсулинотерапии СД 1 типа подразумевают применение:
а) режима 2-кратного введения пролонгированного инсулина:
б) интенсифицированной инсулинотерапии:
в) комбинированной терапии инсулина и сульфаниламидов;
г) однократной вечерней инъекции пролонгированного инсулина:
д) комбинированной терапии инсулином и метформином.

42. Соотношение дневной и ночной дозы инсулина должно быть следующими:
а) 1:1:
6)3:1:
в) 2:1;
г) 4:1;
д) 1:3.

43. Максимальная эффективность утренней инъекции средней продолжительности препаратов инсулина приходится:
а) на послеобеденные часы:
б) на поздние вечерние и ночные часы:
в) на ранние утренние часы
г) равномерно распределена в течении суток.

44. При наличии аллергии на инсулин следует назначать все перечисленное, кроме:
а) антигистаминной терапии;
б) нагревать флакон с инсулином при t -ре 60С в течении часа:
в) перемены вида инсулина:
г) уменьшение дозы вводимого инсулина;
д) кортикостероидной терапии.

45. Феномен «Утренней зари» является следствием:
а) повышения концентрации кортизола в плазме;
б) дефицита действия инсулина в инсулинзависимых тканях;
в) повышения концентрации гормона роста в ночное время
г) снижения клиренса инсулина в плазме
л) снижения инсулинсекреторной функции В-клеток поджелудочной железы.

46. Лечение синдрома «Утренней зари» заключается в:
а) повышении суточного калоража;
б) повышении суточной дозы инсулина:
в) повышении дозы вечернего инсулина;
г) введении ранней утренней инъекции инсулина;
д) снижении дозы инсулина перед обедом.

47. У больных с вновь выявленным ИЗСД доза инсулина составляет (в период удовлетворительного состояния):
а) 0,5 ел (кг/сут):
б) 0,9 ед (кг/сут);
в) 1.0 ел (кг/сут);
г) 0.3 ед (кг/сут).

48. Потребность в инсулине повышается:
а) в утренние часы:
б) в обеденные часы:
в) в вечерние часы:
г) в ночные часы; л) не изменяется.

49. На пищевой инсулин приходится:
а) 20-30% инсулинопродукции;
б) 30-40% ;
в) 40-50%;
г) 50-60%.

50. Показанием к назначению инсулинотерапии при С/Д 2 типа, являются:
а) вторичная резистентностьк сахароснижающим препаратам
б) резкая потеря веса в сочетании с нарастанием уровня гликемии
в) снижение клиренса креатинина (меньше 30 мл/мин), высокий уровень креатинина крови
г) инфаркт миокарда
д) все верно.

51 .Среднесуточная доза инсулина при С/Д 1 типа зависит:
а) наличия поражения почек (почечной недостаточности)
б) роста-весовых показателей больного
в) уровня гликемии в течении суток
г) уровня пикированного гемоглобина.

52. Среднесуточная потребность в инсулине у взрослых на первом году СД 1 типа обычно составляет:
а) 0.1 ЕД на кг. Фактического веса
б) 0.1 ЕД на кг. «идеального» веса

в) 0.3 -0.5 ЕД на кг. «идеального» веса
г) 0.7-1 ЕД на кг. «идеального» веса
д) 0.7 -1 ЕД на кг. Фактического веса.

53. Прогноз С/Д неблагоприятен при развитии всего перечисленного, кроме:
а) диабетических коматозных состояний
б) инфаркта миокарда или нарушения мозгового кровообращения
в) диабетической гангрены
г) сепсиса
д) инсулинорезистентности.

54. При введении больших доз инсулина при диабетической коме может возникнуть все перечисленное, кроме:
а) гипогликемического состояния
б) отека мозга
в) гипокалие.мии
г) гипергликемии
л) гиперосмолярности.

55. К осложнениям инсулинотерапии относятся
а) липодистрофии
б) инсулинорезистентность
в) гипергликемия
г) кетоацидоз
д) лактоцидоз.

56. Лечение синдрома хронической передозировки инсулина подразумевает:
а) многократное введение инсулина с постепенным снижением суточной дозы
б) уменьшение числа инъекций с постепенным снижением суточной дозы
в) резкое снижение суточной дозы
г) сохранение прежнего режима инсулинотерапии с резким снижением суточной дозы
д) вечернего инсулина пролонгированного уменьшения дозы.

57. К осложнениям инсулинотерапии относятся все из нижеперечисленных состояний, кроме:
а) гипогликемии
б) липодистрофии
в) ннсулиновых отеков
г) синдрома Самоджи
д) синдрома Вольфрама

58. При гипогликемических состояниях могут наблюдаться следующие атипичные неврологические синдромы:

а) психомоторное возбуждение
б) все перечисленное
в) шфория
г) делириозный синдром
д) гиперкинетические синдромы.

59. Гипогликемия у больных СД наиболее часто развивается после нижеперечисленных препаратов, кроме:
а) передозировки инсулина
б) приема салинилатов одновременно с сахароснижающими сульфаниламидными препаратами
в) приема алкоголя
г) приема бета -адреноблокаторов
д) приема сердечных гликозидов.

60. Выбрать неврологические проявления гипогликемии:
а) потливость
б) оглушенность
в) тремор
г) раздражительность
д) повышенная возбудимость.

61 .Факторами провоцирующими развитие гипогликемии при неизменной дозе инсулина, яв-ся:
а) интеркуррентные инфекции
б) избыточное потребление углеводов
в) интенсивная физическая нагрузка, алкоголь 11 применение ингибиторов АПФ
д) увеличение суточного калоража.

62.Инсулин лизпро (Хумалог) при С/Д 1 типа обычно вводится:
а) до приема пищи за 30-40 мин.
б) до приема пиши за 20-15 мин.
в) за 1 час перед едой
г) непосредственно перед или сразу после еды
д) пи один из перечисленных утверждений неверное.

63. Феномен Самоджи это:
а) утренняя гипергликемия после ночной гипогликемии
б) снижения уровня глюкозы крови в ранние утренние часы, обусловленных действием контринсулярных гормонов
в) исчезновение симптомов стероидного диабето после двусторонней адреналэктомии
г) все перечисленное неверно.

64. При гипогликемии отмечается все нижеперечисленное, кроме:
а) потливости
б) дрожи
в) бледности кожных покровов
г) судорог
д) повышения температуры тела

65. Самоконтроль при С/Д включает все перечисленное, кроме:
а) определения гликемии;
б) определения глюкозурии, кетонурии
в) веления журнала регистрации результатов ан&теза
г) контроля за массой тела и АД
д) самостоятельной отмены без согласования с врачом сахароснижающих средств.

66. Выбрать адренергические проявления гипогликемии
а) гипотермия
б) тошнота
в) амнезия
г) нарушения зрения
д) головная боль.

67. Эффектами действия инсулина яв-ся:
а) торможение глюконеогенеза
б) подавления липолиза и кетогенеза
в) снижение глигогенолиза
г) увеличение синтеза белка
д) все перечисленное верно.

68. Причиной развития инсулинорезистентности к инсулину яв-ся все. кроме:
а) избыточное потребление глюкозы
б) аутоантитела к инсулин
в) патология рецепторов к инсулину
г) повышенная продукция антагонистов к инсулину
д) патология транспортеров глюкозы (GLUT-2. GLUT-4).

69. Феномен Заброды -это:
а) утренняя гипогликемия после ночной гипергликемии
б) гипергликемия в утренние ранние часы вследствии действия контринсулярных гормонов
в) снижение потребности в экзогенном инсулине у больных СД с ХПН
г) снижение потребности в экзогенном инсулине у больных с впервые выявленным СД] типа после назначения инсулинотерапии.

70. Основным стимулятором секреции инсулина яв-ся:
а) адреналин
б) норадреналин
в) глюкоза
г) пролактин
д) соматостатин.

71. Инсулин яв-ся:
а) стероидным гормоном
б) гормоном с гипергликемическим действием
в) полипептидным гормоном массой 58 00 кДа
г) белковым гормоном массой 23 00 кДа
д) гликопротеииом.

72. Наиболее частой причиной смерти при СУД 2 типа яв-ся:
а) кетономическая кома
б) гиперосмолярная кома
в) инфаркт миокарда
г) гангрена нижних конечностей
д) диабетическая нефропатия.

73. К неврологическим проявлениям гипогликемии относятся:
а) чувство голода
б) головная боль
в) раздражительность
г) амнезия.

74. Хроническая передозировка инсулина проявляется:
а) прибавкой массы тела
б) гипогликемическими реакциями
в) гипергликемией в утренние часы
г) прогрессирующим снижением веса.

Занятие 6. Тема. Коматозные состояния при сахарном диабете.
Цель. Научить студентов правильной оценке клинических признаков 3-х ком. Правильно наметить план обследования и методике выведения из коматозных состояний: адекватной инсулинотерапии, коррекции кислотно-щелочного равновесия коррекции электролитных нарушений адекватной регидратации, а при гипогликемии срочным мероприятием по увеличению гликемии до нормальных цифр. При гипогликемии знать ранние симптомы гипогликемии:
а) адренергические группа симптомов.
б) нейрогликопеническая группа симптомов.
Хронокарта занятия:
- перекличка и вступительное слово преподавателя - 5 мин.
- вводный контроль - тестирование или устный опрос студентов - 25 мин.
- разбор ситуационных задач под контролем преподавателя - 30 мин.
- обсуждение различных клинических вариантов протеканий ком и интерпретация их симптоматики - 20 мин.
- заключение преподавателя - 5 мин.
- задание на дом - 5 мин.
Оснащение:
- наличие средств самоконтроля - тест-полоски для определения сахара и ацетона в крови и моче.
- глюкометры
- таблицы алгоритмов по выведению из ком.
Заключение преподавателя.
Таким образом, в клинической практике врача наиболее часто встречаются три вида ургектного состояния в диабетологии:
а) кетоацидоз и кетоацидотическая кома.
б) гиперосмолярная кома.
в) гипогликемия и гипогликемическая кома.
Диабетический кетоацидоз. В 20-25 % случаев диабетический кетоацидоз и диабетическая кома (ДКА и ДК) могут проявиться как манифестация сахарного диабета. В остальных случаях чаще всего причиной этих состояний могут быть: интеркуррентные заболевания, инфаркт миокарда, инсульт, травмы, острая абдоминальная патология. Ведущее значение в цепи биохимических процессов при ДКА является активизация контринсулярных гормонов:
а) глюкагон стимулирует гликогенолиз и глюконеогенез.
б) активация СТГ (соматотропного гормона) – усиливает периферическую инсулинорезистентность.
в) активация АКТГ (адренокортикотропного гормона) приводит к повышенной секреции липазы в жировой ткани, которое способствует распаду триглицеридов и образованию СЖК (свободных жирных кислот), а в свою очередь СЖК, используется организмом как «альтернативный» способ получения энергии. СЖК поступая в печень служит субстратом для

образования кетоновых тел: ацето-уксусной кислоты, b-оксимасляной и ацетона. Таким образом, накопление в организме кетоновых тел служит главной причиной кетоцидотического состояния.

С клинической точки зрения можно выделить три стадии диабетического кетоацидоза:

1) стадия умеренного кетоацидоза.
2) стадия кетоацидотической прекомы.
3) стадия кетоацидотической комы.

В зависимости от преобладания тех или иных симптомов, различают следующие клинические варианты ДК:

- сердечно-сосудистый вариант.
- абдоминальный вариант (псевдоперитонит).
- почечный вариант.
- энцефалопатический вариант.

В стадии умеренного кетоацидоза больные жалуются:

- на слабость, сонливость.
- жажду, сухость во рту, боли в животе.
- мышцы гипотоничны
- пульс частый, тоны приглушены.
- в крови гликемия 18-20 ммоль/л. В стадии прекомы:
- резчайшая слабость.
- заторможенность, сонливость.
- лицо осунувшееся, черты лица заострены.
- пульс частый, малого наполнения,
- тонус мышц снижен.
- губы и язык сухие.

В стадии диабетической комы:

- сознание больного полностью утрачено
- шумное дыхание Куссмауля с запахом ацетона
- резкая сухость кожи, губ
- тургон кожи снижен
- зрение снижено
- пульс учащён, АД резко снижено
- мочеиспускание непроизвольное или олиго-андрия.

В анализах: лейкоцитоз, повышение СОЭ, гликемия превышает 30 ммоль/л, повышено содержание в крови мочевины и креатинина, гипокальцемия, гипонатримия, ацидоз ph < 7,1 ацетонурия. Лечение:

1) Регидратация: начинается одновременно с инсулинотерапией:

1час- 1литр

2час и Зчас - по 0,5 литра

Контроль по ЦВД - при ЦВД < 4 см.вод.ст. - 1 литр в час; при ЦВД 5-12 см.вод.ст. - 0,5 литра в час; при ЦВД > 12 см.вод.ст. - 250-300 мг.

2) Устранение дефицита инсулина.

Проводится под контролем гликемии и в режиме «малых» доз (простой

инсулин короткого действия):
- в/в струйно вводится «нагрузочная» доза инсулина 10-14 ед. Затем ежечасно из расчёта 0,1 ед/кт, т.е. в среднем 6-8 ед/час. Для этою готовится раствор: 500мл физ.р-ра + 20мл. 20% р-ра альбумина + 50ед. инсулина короткого действия. Инфузия проводится - 20 капель в минуту - это бед. инсулина в час, 27 капель - 8ед. в час.

3) Коррекция электролитных нарушений.

Ниже уровня 3,0 ммоль/л калия - вводится 3г/час (40 ммоль/час) или 75 мл. 4% р-ра хлорида К.

3,0 - 3,9 - 2 г/час, т.е. 50 мл. KCL

4-4,9 - 1,5 г/час, т.е. 37,5 мл. KCL

5-5,9-1 г/час, т.е. 25 мл. KCL

4) Коррекция кислотно-щелочного равновесия.

Показанием к введению растворов бикорбоната натрия является снижение pH ниже 7,0. Вводится 4% раствор из расчёта 2,5 мл. на 1 кг. Фактической массы тела, т.е. 150-200 мл.

Гинеросмолярная кома. В отличие от ДК гиперосмолярная кома (ТК) развивается у лиц старшего возраста со 2 типом СД. Характерная особенность ГК в отсутствии кетоацидоза на фоне высокой гликемии. Объясняется это тем, что при СД 2 типа сохраняется остаточная секреция инсулина, способная ингибировать липолиз и тем самым блокировать кетогенез в печени.

Основные составляющие патогенеза:
- гипергликемия (высокая)
- гиперосмолярность
- гипернатримия
- гиперкоагуляция

Наиболее частые причины ГК:
- все причины ведущие к дегидратации
- обширные ожоги
- кровотечение
- нарушение мозгового кровообращения
- инфаркт миокарда.

Доминирующая клиническая симптоматика:
- выраженный эксикоз (обезвоживание)
- неврологическая симптоматика (нистагм, эпилептиформные судороги, параличи, + с-м Кернига, ригидность затылочных мышц и др. менингиальные симптомы)
- тромбозы
- одышка, но дыхание Куссмауля нет. Лабораторная диагностика:
- высокая осмолярность > 295 мосм/л
- высокая гликемия > 30 ммоль/л
- увеличение мочевины
- увеличение натрия

- увеличение гематокрита (сгущение крови)
- отсутствие ацетона в моче.

Специфика лечения:

- регидратация: в 1 час - 1-1,5 литра, во 2 час - 1 литр, 3час - 0,5-1 литр, в последующие часы 300-500 мл., под контролем ЦВД и диуреза. Причём начинают с гипотонического р-ра NaCl и только при достижении осмолярности 145,0 ммоль/л переходят на физ.р-р.

Инсулинотерапия:

Особенность её в том, что при гиперосмолярности чувствительность к инсулину выше, чем при ДК, поэтому дозы для выведения меньше. Начинают инсулинотерапию, только после начала регидратации 1-2 л. Жидкости. По 2-4 ед. в течении каждого часа. Некоторые рекомендуют даже по 1-2 ед. ежечасно. Остальные мероприятии в целом схема см. ДК.

Гипогликемическая кома. Гипогликемия - уровень глюкозы плазмы < 2,8 ммоль/л, сопровождающиеся клинические симптоматикой, а ниже 2,2 ммоль/л независимо от наличия симптомов.

Основные причины:

- передозировка инсулина, при лечении СД 1типа.
- физическая нагрузка на фоне инсулинотерапии
- пропуск приёма пищи на фоне введения инсулина
- почечная недостаточность.

Клиническая картина:

1) вегетативная симптоматика (адренергическая):
- сердцебиение, дрожь, бледность кожи, потливость.
- тошнота
- сильный голод
- мидриаз

2) нейрогликопеническая симптоматика:
- слабость
- головная боль
- головокружение
- нарушении зрения
- спутанность сознания
- дезориентация в пространстве
- дизартрия.

Лечение:

При лёгких симптомах < 3,9 ммоль/л приём 1-2 ХЕ или 1-2 куска сахара. При средне-тяжёлых симптомах -- в/в 40-100 мл. 40% р-ра глюкозы или 1 мл. р-ра глюкагона.

Гиперлактатцидемическая кома. Чрезвычайно редкое острое осложнение сахарного диабета 2 типа, развивающееся вследствие нарушения прохождения пировиноградной кислоты в клетках митохондрий и ускоренным накоплением

вследствиии этого лактата. Накопление лактота в крови происходит в условиях хронической гипоксии тканей, а к этому приводят ряд хронический заболеваний сердца, лёгких. В условиях хр.гипоксии тканей, организм переходит на анаэробный путь глюколиза, а это способствует накоплению лактата. Лактат способен нарушать сократительную способность миокарда и снижать сосудистый тонус.

В клинической картине этой комы на начальном этапе доминирует болевой синдром: боли в животе, в мышцах, стенокардитические боли; затем сознание больного утрачивается. При обследовании в крови повышенное количество лактота > 6-8 ммоль/л, ацидоз. В лечении на первый план: коррекции кислотно-щелочного равновесия (лучше трисамин 3,6% 500 мл/час, бикарбонат Na - опасно).

Приложение:

1) комплект тестовых заданий для контроля с эталонами ответов
2) комплект профессиональных задач с эталонами ответов.

Практические навыки студентов:

- уметь отдифференцировать гиперосмолярную кому от кетоацидотической с клинической точки зрения и лабораторной;
- уметь оказать неотложную помощь при гипогликемии и гипогликемической коме;
- уметь определить наличие ацетона в моче;
- уметь отдифференцировать гипергликемическую кому от гипогликемической комы.

Литература:

А) Основная:

- И.И.Дедов, Г.А.Мельниченко, В.В.Фадеев «Эндокринология», Москва.
- В.В.Потёмкин «Эндокринология», Москва.

Б) Дополнительная:

- А.Н.Окороков «Неотложная эндокринология», Москва.
- Алгоритмы специализированной мед.помощи больным СД (5 выпуск), Москва, под.ред. И.И.Дедова.

Ситуационные задачи:

Больной Щ., 30 лет. Доставлен в больницу в тяжелом состоянии. Заторможен, с трудом указывает на выраженную сухость во рту, жажду, учащенное мочеиспускание, боль в области живота, резкую слабость. Состояние начало ухудшаться три дня назад после пребывания на свадьбе у родственников. У родственников и частично у больного удалось выяснить, что он в теченее 7 лет страдает сахарным диабетом, принимает инсулин lantus 16-ед. – утром и aktrapid 4-6 ед. перед каждым приемом пищи, режим питания и ХЕ не соблюдает. Заболевание протекает лабильно, с наклонностью к гипогликемии и кетоацидозу. Объективно. Состояние больного тяжелое, положение в постели пассивное. Больной пониженного питания. Дыхание глубокое, запах ацетона в выдыхаемом воздухе, зрачка сужены. Кожа сухая, бледная, тургор ее значительно понижен, видны участки расчесов,

трофические изменения в области голеней. Язык обложен налетом кофейного цвета. Пульс — 90 в 1 мин. ритмичный, слабого наполнения. АД—13,3/8 кПа (100/60 мм рт. ст.). Границы относительной сердечной тупости в пределах нормы. Тоны сердца ослаблены, дыхание везикулярное. При пальпации органов брюшной полости определяется резкая болезненность по всему животу. Край печени пальпируется на 3 см ниже реберной дуги. Сухожильные рефлексы отсутствуют.

Дополнительные исследования. Гликемия — 56 ммоль/л. Общий анализ крови: гемоглобин — 8,02 ммоль/л, лейкоциты —9 Г в 1 л (9-Ю9 в 1 л), СОЭ — 12 мм/ч. В одноразовой порции мочи содержание глюкозы — 444 ммоль/л (80 г/л), ацетон + + + +. Кетоновые тела — 3,28 ммоль/л, холестерин—8,02 ммоль/л, общие липиды— 11,4 г/л. Показатели кислотно-основного состояния: гидрокарбонат стандартный — 18 ммоль/л, водородный показатель (рН) — 7,12. Креатинин— 96 мкмоль/л. Калий плазмы крови — 3,8 ммоль/л, калий эритроцитов — 64 ммоль/л, ЭКГ — снижение сегмента S—T.

Вопросы и задания:

1. Поставьте и обоснуйте диагноз.
2. Объясните причину декомпенсации сахарного диабета, развития коматозного состояния.
3. Оцените результаты дополнительных методов исследования.
4. Проведите дифференциальную диагностику коматозного состояния (алкогольная, гиперкетонемическая, гиперосмолярная, печеночная, уремическая кома).
5. Объясните причину, патогенез острого живота; проведите дифференциальную диагностику. Нуждается ли больной в срочном хирургическом вмешательстве?
6. Составьте схему обследования и лечения больного.

Больная Д. 8 лет. Страдает сахарным диабетом в течение трех лет. Принимает инсулин lantus 16-ед. – утром и aktrapid 4-6 ед. перед каждым приемом пищи. Компенсация достигнута при дозе lantus 10-ед. утром и 4 ед. вечером с подколками простого инсулина. После перенесенной две недели тому назад пневмонии состояние ухудшилось. Усилилась жажда, появились боль в животе, тошнота. Рвота, сонливость. Вечером потеряла сознание. Доставлена в больницу.

Объективно: Сознание отсутствует, кожа сухая. Дыхание — 32 в 1 мин, шумное. Запах ацетона изо рта. Пульс — 136 в 1 мин, малый. АД— 10/5,3 кПа (75/40_мм рт: ст.).

Дополнительные исследования. Реакция мочи на ацетон резко положительная. Глюкоза крови — 28 ммоль/л.

Вопросы и задания:

1. Сформулируйте и обоснуйте клинический диагноз.
2. Укажите, какой из препаратов инсулина (короткого, среднего или длительного действия) следует назначить.

3. Определите предпочтительный в данном случае путь введения и ориентировочную начальную и последующую дозу инсулина.

4. Укажите, какие из растворов и препаратов должна включать интенсивная терапия: а) изотонический раствор натрия хлорида; б) гипотонический раствор натрия хлорида; в) гипертонический раствор натрия хлорида; г) гипотонический раствор глюкозы; д) гипертонический раствор глюкозы; е) преднизолон; ж) кокарбоксилазу; з) упитиол; и) адреналин; к) мезатон; л) раствор калия хлорида; м) метандростенолон (иеробол); н) аскорбиновую кислоту; о) раствор натрия гидрокарбоната; п) строфантин.

5. Через 1 ч после начала лечения калий плазмы крови — 3,4 ммоль/л, натрий—145 ммоль/л. Оцепите результаты исследования и определите тактику дальнейшего лечения.

6. Укажите, какое нарушение функции центральной нервной " системы возможно у больных сахарным диабетом с кетоацидозом при внутривенном введении больших доз инсулина.

Больной М., 23 лет, страдает сахарным диабетом 4 года. Получает инсулин: Protafan 16 ед. и Actrapid 6 ед. Два дня тому назад после употребления недоброкачественной пищи появились рвота, частый жидкий стул до 10— 12 раз в сутки. В связи с отказом от еды и рвотой мать отменила инъекции инсулина. Утром состояние больного резко ухудшилось, усилилась жажда, возникли сонливость, судороги мышц, конечностей, в 16 ч потерял сознание. В ургентном порядке доставлен в больницу.

Объективно. Сознание отсутствует, кожа сухая. Тонус глазных яблок понижен, дыхание поверхностное, учащенное, запах ацетона изо рта отсутствует. Пульс— 126 в 1 мин, малый. АД — 9,3/5,3 кПа (70/40 мм рт. ст.). Тоны сердца ослаблены. Дыхание везикулярное, ослабленное. Язык сухой, живот мягкий, безболезненный. Нижний край печени выступает из-под реберной дуги на 4 см. Глюкоза крови — 48 ммоль/л, мочи — 16,7 ммоль/л, реакция мочи на ацетон отрицательная.

Дополнительные исследования. Содержание глюкозы в крови — 44 ммоль/л, в моче — 50 г/л.

Вопросы и задания:

1. Определите характер комы у больного.

2. Укажите, следует ли назначить больному инсулин, если да, какой именно; определите путь введения.

3. Определите, показана ли больному регндратационная терапия, если да, укажите, какой раствор следует вводить (в процентной концентрации), путь введения и дозу.

4. Определите фактор, способствовавший развитию комы.

5. Укажите, какие осложнения возможны при введении больших доз инсулина больным с гиперкетонемической и гипер-осмолярной комой.

Больная К. 18 лет. Страдает сахарным диабетом (тяжелая форма, лабильное течение). Принимает levemir 10 ед. + novorapid 6 ед. перед каждым приемом пищи. Доставлена в отделение в бессознательном состоянии. Накануне чувствовала себя удовлетворительно. Вечером мать, возвратившись с дежурства, застала девушку дома, без сознания.

Объективно. Сознание отсутствует. Кожа влажная, тонус мышц конечностей повышен. Тризм жевательных мышц. Тонус глазных яблок нормальный. Пульс — 78 в 1 мин, ритмичный. АД— 12,7/8 кПа (95/60 мм рт. ст.). Тоны сердца обычной звучности. Дыхание — 28 в 1 мин, ритмичное, ровное. Язык влажный, прикуса языка нет. Менингеальные симптомы отрицательные.

Вопросы и задания:

1. Сформулируете предварительный диагноз.
2. Укажите, Можно ли назначить больной лечение при невозможности срочного исследования содержания в крови глюкозы, если да, то какое именно.
3. При исследовании крови и мочи (взята катетером) установлено: глюкоза крови — 2,5 ммоль/л, мочи—2,8 ммоль/л, ацетон отсутствует. Сформулируйте окончательный диагноз.
4. Определите, какие из перечисленных препаратов следует назначить больной в первую очередь- а) изотонический раствор натрия хлорида; б) 20—40 % раствор глюкозы; в) 3—6 % раствор натрия гидрокарбоиата; г) 5 % раствор аскорбиновой кислоты; д) кокарбоксилазу; е) строфантин; ж) адреналин; з) мезатон; и) инсулин. Укажите пути введения препаратов.
5. Укажите, какие из препаратов (ДОКСА, гидрокортизон-предпизолон) следует назначить больной при неэффективности избранного лечения.
6. Перечислите препараты инсулина, оказывающие при утреннем введении максимальное действие в ночное время.

Тестовый контроль

Вопрос №1
Профилактика липоатрофии при лечении 1 типа СД заключается
а) в проведении стероидной терапии
б) в постоянной смене места инсулиновых инъекций
в) введение в область липогипертрофии человеческого инсулина
г) в изменении дозы инсулина
д) в ведении в область липоатрофии свинного инсулина.

Вопрос №2
Оптимальным с точки зрения профилактики гипогликемии является
а) 3-разовый прием пищи

б) 4-разовый прием пищи
в) 2-разовый прием пищи
г) 5-6-разовый прием пищи
д) превышение суточной потребности в калораже.

Вопрос №3
Гипогликемические реакции устраняются введением всего перечисленного, кроме
а) сахара, меда, варения
б) внутривенного вливания глюкозы
в) внутримышечнных инъекций адреналина
г) внутримышечнных инъекций глюкагона
д) употребления алкоголя.

Вопрос №4
Сахароснижающее действие сульфаниламидов усиливает одновременное применение перечисленных препаратов, кроме
а) алкоголя
б) анаприлина
в) мочегонных
г) аспирина
д) комбинации сульфаниламидных препаратов 1 и 2 генераций.

5. Клинически гипогликемии проявляются всем перечисленным, кроме:
а) жажды;
б) беспокойства, тревоги;
в) чувство голода;
г) потливости;
д) двоения в глазах.

6. Лабораторными критериями кетоацидотической комы является все перечисленное, кроме:
а) гипергликемия;
б) кетонемия резко повышена;
в) снижения РН и бикарбоната крови;
г) гипогликемия;
д) повышенная осмолярность плазмы.

7. Лабораторными критериями гиперосмолярной комы является все перечисленное, кроме:
а) резко повышенная гликемия;
б) повышенная мочевина крови;
в) отсутствие ацетона;

г) повышение содержания натрия в крови;
д) резко повышенная осмолярность плазмы.

8. Лабораторными критериями лактат-ацидотичексой комы является все перечисленное, кроме:
а) нормогликемия;
б) снижение РН крови;
в) резкое повышение лактата крови;
г) снижение калия в крови;
д) повышение натрия в крови. +

9. Лабораторными критериями гипогликемической комы является все перечисленное, кроме:
а) снижения сахара в крови;
б) содержания натрия в крови в пределах нормы;
в) содержания калия в крови в пределах нормы;
г) РН и бикарбоната крови в норме;
д) повышенная осмолярность плазмы. +

10. Раствор хлорида калия при кетоацидотической коме вводят при уровне калия в крови во всех случаях, кроме:
а) ниже 3 ммоль/л;
б) от 3-4 ммоль/л;
в) 4-5 ммоль/л;
г) 6 ммоль/л; +
д) 5-6 ммоль/л.

11. Регидратация при кетоацидотической коме осуществляется всеми растворами, кроме:
а) 0,9 р-ром NaCl;
б) р-ром Рингера-Локка; +
в) 5% р-ром глюкозы;
г) 10% р-ром глюкозы;
д) бикарбонатом натрия.

12. При кетоацидотической коме уровень гликемии не должен быть ниже:
а) 20,0 ммоль/л;
б) 10,0 ммоль/л; +
в) 14,0 ммоль/л;
г) 9,0 ммоль/л;
д) 5,5 ммоль/л.

13. Скорость введения жидкости при кетоацидотической коме в первый час не должен превышать;

а) 1000 мл/ч; +
б) 500 мл/ч;
в) 1500 мл/ч;
г) 600 мл/ч;
д) 800 мл/ч.

14. При гипогликемической коме уровень сахара в крови не менее:
а) 3,0 ммоль/л;
б) 6,0 ммоль/л;
в) 11,0 ммоль/л;
г) 27,0 ммоль/л;
д) 2,0 ммоль/л. +

15. При коматозных состояниях используются инсулины все перечисленные, кроме:
а) актрапид НМ;
б) актрапид МС;
в) хумулин Р;
г) инсулман Рапид;
д) монотард. +

16. Развитие гиперкетонемической комы обусловлено всем перечисленным, кроме:
а) дефицита инсулина;
б) избыточной секреции глюкагона;
в) увеличения секреции катехоламинов;
г) снижения секреции АКТГ; +
д) увеличения секреции СТГ

17. Клиническими проявлениями диабетической прекомы является все перечисленное, кроме:
а) резкой слабости, вялости, сонливости;
б) потери аппетита, тошноты, рвоты;
в) желудочно-кишечных болей;
г) повышения аппетита;
д) полидипсии, полиурии.

18. Гипергликемическая диабетическая кома характеризуется всем перечисленным, кроме:
а) полной потери сознания:
б) дыхания Куссмауля;
в) повышения артериального давления :
г) запаха ацетона в выдыхаемом воздухе;
д) дегидратации.

19. Гипергликемическая диабетическая кома характеризуется всем перечисленным, кроме: а) влажности кожи;
б) бледности кожных покровов:
в) снижения тур гора кожи;
г) снижения тонуса мышц;
д) арефлексии.

20. Для диабетической комы характерно все перечисленное, кроме:
а) увеличения в крови уровня кетоновых тел;
б) уменьшения протеинемии ;
в) понижения РН крови;
г) пируватемии;
д) лактацидемии.

21. Различают все следующие варианты клинического течения кетоацидотической комы, кроме:
а) абдоминальной формы;
б) миопатической формы;
в) коллаптоидной формы;
г) почечной формы:
д) энцефалопатической формы.

22. Кетоацидотическая кома отличается от гиперосмолярной на основании определения всего перечисленного:
а) запаха ацетона в выдыхаемом воздухе;
б) наличия неврологической симптоматики;
в) гликемии;
г) характера дыхания;
д) кетоновых тел.

23. О наличии гиперлактацидеми ческой комы свидетельствует все перечисленное, кроме:
а) наличие кетоза; +
б) отсутствия запаха ацетона в выдыхаемом воздухе;
в) отсутствия кетоза;
г) повышения содержания молочной кислоты;
д) высокой гипергликемии.

24. О наличии гипогликемической комы свидетельствует все перечисленное, кроме:
а) низкого уровня сахара в крови;
б) быстрого развития комы;
в) нормального или повышенного кровяного давления:

г) ровного дыхания;
д) редкого пульса.

25. Клиническими проявлениями диабетической прекомы является все перечисленное, кроме:
а) резкой слабости, вялости, сонливости;
б) потери аппетита, тошноты, рвоты;
в) желудочно-кишечных болей;
г) повышения аппетита;
д) полидипсии, полиурии.

26. Гипергликемическая диабетическая кома характеризуется всем перечисленным, кроме:
а) полной потери сознания;
б) дыхания Куссмауля;
в) повышения артериального давления ;
г) запаха ацетона в выдыхаемом воздухе;
д) дегидратации.

27. Гипергликемическая диабетическая кома характеризуется всем перечисленным, кроме:
а) влажности кожи;
б) бледности кожных покровов;
в) снижения тургора кожи;
г) снижения тонуса мышц;
д) арефлексии.

28. Для диабетической комы характерно все перечисленное, кроме:
а) увеличения в крови уровня кетоновых тел;
б) уменьшения протеинемии ;
в) понижения РН крови;
г) пируватемии;
д) лактацидемии.

29. Различают все следующие варианты клинического течения кетоацидотической комы, кроме:
а) абдоминальной формы;
б) миопатической формы;
в) коллаптоидной формы;
г) почечной формы;
д) энцефалопатической формы.

30. Кетоацидотическая кома отличается от гиперосмолярной на основании определения всего перечисленного:

а) запаха ацетона в выдыхаемом воздухе;
б) наличия неврологической симптоматики;
в) гликемии;
г) характера дыхания;
д) кетоновых тел.

125. О наличии гиперлактацидсмической комы свидетельствует все перечисленное, кроме:
а) наличие кетоза;
б) отсутствия запаха ацетона в выдыхаемом воздухе;
в) отсутствия кетоза:
г) повышения содержания молочной кислоты;
д) высокой гипергликемии.

31. О наличии гипогликемической комы свидетельствует все перечисленное, кроме:
а) низкого уровня сахара в крови;
б) быстрого развития комы;
в) нормального или повышенного кровяного давления;
г) ровного дыхания;
д) редкого пульса.

32. В первые сутки лечения диабетической комы при отсутствии сердечно-сосудистой патологии следует вводить жидкость в общем объеме, равном:
а) 5% массы тела;
б) 4-6 л;
в) 2л;
г) 1л;
д) 50мл/кг массы тела.

33. В первые 6 часов выведения больного из диабетической комы обычно вводят в количестве:
а) 50% суточного объема;
б) 30% суточного объема;
в) 25% суточного объема;
г) 10% суточного объема;
д) 5% суточного объема.
34. Умеренный молочнокислый ацидоз может наблюдаться у практически здоровых людей при всех перечисленных состояниях, кроме:
а) физической нагрузки;
б) введения пирувата и бикарбоната:
в) длительного покоя;
г) введения глюкозы;
д) введения инсулина или адреналина.

130. Клиническая симптоматика гиперлактацидемической комы проявляется всем перечисленным, кроме:
а) тошноты, рвоты;
б) выраженной артериальной гипотензии;
в) олигурии вплоть до анурии;
г) повышения t-ры тела;
д) дыхания Куссмауля, одышки.

35. Для гиперлактацидемической комы не характерно:
а) повышение в крови молочной кислоты;
б) снижение уровня бикарбонатов, резервной щелочной и PH крови:

в) отсутствия гиперкетонемии и кетонурии;
г) повышение коэффициента лактат/пируват;
д) высокая гипергликемия и глюкозурия.

36. Лечение гиперлактацидемической комы включает все перечисленное, кроме
а) внутривенного введения 2-5% раствора бикарбоната под контролем PH крови и уровня калия в крови;
б) введения больших доз инсулина;
в) внутривенного введения 1% р-ра метиленового синего:
г) оксигенотерапии;
д) введения сердечных, сосудорасширяющих средств.

37. Развитию гиперосмолярной комы способствует все перечисленное, кроме:
а) недостаточной компенсации сахарного диабета;
б) интеркурреитных заболеваний;
в) длительного лечения мочегоннымии стероидными препаратами;
г) состояния, сопровождающегося дегидратацией (рвота, понос, ожоги);
д) избыточного введения жиров.

38. Клиническая симптоматика гиперосмолярной комы проявляется всем перечисленным, кроме:
а) гипертензии;
б) признаков дегидратации;
в) различных неврологических нарушений;
г) нарушения функции сердечно-сосудистой системы;
д) одышки.

39. При гипогликемической коме проводят всю перечисленную терапию, кроме:
а) струйного внутривенного введения 40% р-ра глюкозы (40-60 мл);

б) подкожно введения 0,5-0,1% р-ра адреналина;
в) подкожного, внутривенного или внутримышечного введения 1 -2 мл глюкагона;
г) внутривенного или внутримышечного введения гидрокортизона (150-200 мг);
д) внутривенного введения р-ра Рингера.

40. В диабетической коме в первые 6-8 ч лечение следует вводить инсулин: а) 1 раз в 1 час
б)3 раза в 1 час
в) 1 раз в 3 часа
г) 1 раз в 4 часа
д) 1 раз в 5 часов.

41. При гиперосмолярной коме отмечаются все нижеперечисленные признаки, кроме:
а) дегидратации
б) гипертермии в)анурии
г) мышечного гипертонуса
д) аццидоза.

42. В отличие от кетоацидотиччеcкой комы, при уремической коме отсутствует:
а) аммиачный запах в выдыхаемом воздухе
б) отеки
в) высокое кровяное давление
г) гипергликемия
д) кетоз

43. Для проведения регидратации при гиперосмолярной коме необходимо вводить раствор хлористого натрия в концентрации:
а) 0,85%
б) 5%
в) 10%
г) 0,45%
д) 20%.

44. При выведении из гиперосмолярной комы раствор глюкозы необходимо вводить при значении гликемии
а) 20 ммоль/л
б) 16 ммоль/л
в) 28 ммоль/л
г) 12 ммоль/л
д) 25 ммоль/л

45. Неотложной мерой при тяжёлой гипогликемии является введение
а) 5 мл глюкагона в/м
б) 10 мл глюкагона в/м
в) 0.5 мл глюкагона
г) 1 мл глюкагона в/м или в/в
д) 0,1 мл глюкагона в/м.

46. Гиперосмолярная некетоаццидотическая кома характеризуется :
а) нормальная КЩС
б) высокими цифрами гликемии
в) отсутствием выраженных изменений содержания к&чия в крови
г) выраженной дегидратацией

47. Различают следующие варианты клинического течения кетоацидотической комы, кроме:
а) абдоминальной формы
б) миопатической формы
в) коллаптоидной формы
г) почечной формы
д) энцефалопатической формы.

48. При снижении гликемии до 12 ммоль/л при выведении больного из комы следует вводить следующий раствор:
а) плазму
б) физиологический раствор
в) раствор Рингера
г) 5% раствор глюкозы
д) трисамин.

49. При гипогликемической коме проводят всю перечисленную терапию, кроме:
а) струйного внутривенного введения 40% р-ра глюкозы (40-60 мл):
б) подкожно введения 0,5-0,1% р-ра адреналина:
в) подкожного, внутривенного или внутримышечного введения 1 -2 мл глюкагона;
г) внутривенного или внутримышечного введения гидрокортизона (150-200 мг);
д) внутривенного введения р-ра Рингера.

50. В диабетической коме в первые 6-8 ч лечение следует вводить инсулин:
а) 1 раз в 1час
б) 3 раза в 1 час
в) 1 раз в 3 часа

г) 1 раз в 4 часа
д) 1 раз в 5 часов.

51. При гиперосмолярной коме отмечаются все нижеперечисленные признаки, кроме:
а) дегидратации
б) гипертермии в)анурии
г) мышечного гипертонуса
д) аццидоза.

52. В отличие от кетоацидотиччеcкой комы, при уремической коме отсутствует:
а) аммиачный запах в выдыхаемом воздухе
б) отеки
в) высокое кровяное давление
г) гипергликемия
д) кетоз

53. Для проведения регидратации при гиперосмолярной коме необходимо вводить раствор хлористого натрия в концентрации:
а) 0,85%
б) 5%
в) 10%
г) 0,45%
д) 20%.

54. При выведении из гиперосмолярной комы раствор глюкозы необходимо вводить при значении гликемии
а) 20 ммоль/л
б) 16 ммоль/л
в) 28 ммоль/л
г) 12 ммоль/л
д) 25 ммоль/л

55. Неотложной мерой при тяжёлой гипогликемии является введение
а) 5 мл глюкагона в/м
б) 10 мл глюкагона в/м
в) 0,5 мл глюкагона
г) 1 мл глюкагона в/м или в/в
д) 0,1 мл глюкагона в/м.

56. Гиперосмолярная некетоаццидотическая кома характеризуется :
а) нормальная КЩС
б) высокими цифрами гликемии

в) отсутствием выраженных изменений содержания калия в крови
г) выраженной дегидратацией

57. Различают следующие варианты клинического течения кетоацидотической комы, кроме:
а) абдоминальной формы
б) миопатической формы
в)коллаптоидной формы
г) почечной формы
д) энцефалопатической формы.

58. При снижении гликемии до 12 ммоль/л при выведении больного из комы следует вводить следующий раствор:
а) плазму
б) физиологический раствор
в) раствор Рингера
г) *5%* раствор глюкозы
д) трисамин.

59. Для лактацидоза при СД не характерно:
а) умеренно выраженная гипергликемия
б) снижение уровня бикарбонатов
в) снижение pH крови
г) повышение уровня молочной кислоты
д) повышения уровня кетоновых тел.

Занятие №7 Тема: Йоддефицитные состояния. Эндемический, спорадический и узловой зоб. Патогенез. Классификация, клиника, диагностика, лечение и профилактика. Лабораторная и инструментальная диагностика заболеваний щитовидной железы. Клинический разбор больного.

Цель. Научить студентов сбору анамнеза и выявлению клинических симптомов диффузного и узлового эутиреоидного зоба, выделив основные моменты этиологии, патогенеза и клиники. Ознакомить с лабораторными и инструментальными методами лабораторной и инструментальной диагностики щитовидной железы.

Хронокарта занятия.

- Перекличка и вступительное слово преподавателя – 5 мин.
- Вводный контроль (тестирование или опрос) – 10 мин.
- Самостоятельная курация больных студентами под контролем преподавателя – 15 мин.
- Разбор больного – 15 мин.
- Доклад студента – 5 мин.
- Уточнение анамнеза и физикальное обследование больного всей группой у постели больного – 10 мин.
- обсуждение больного всей группой (толкование анамнестических и объективных симптомов в учебной комнате под контролем преподавателя) – 15 мин.
- Заключение преподавателя – 10 мин.
- Задание на дом – 5 мин.

Оснащение занятия: таблицы, наличие тематического больного (в случае отсутствия тематического больного – разбор клинического случая).

Приложения.

1.Комплект тестовых занятий для контроля с эталонами ответов.

2.Комплект профессиональных задач с эталонами ответов.

Список литературы:

1. И.И.Дедов , Г.А.Мельниченко,,В.В.Фадеев, «Эндокринология», Москва, 2007г.

2.В.В.Потемкин, «Эндокринология», Москва,2011г.
3.Н.А.Петунина, Л.В.Трухина, «Болезни щитовидной железы», Москва, 2011г.

4.Национальное руководство «Эндокринология» под ред. И.И.Дедова, Г.Н.Мельниченко., Москва, 2008г.

Заключение преподавателя: - 10мин.

Таким образом, можно сделать следующие выводы:

Йододефицитные заболевания (ЙДЗ), по определению ВОЗ - это все патологические состояния, развивающиеся в популяции в результате йодного дефицита, которые могут быть предотвращены при нормальном потреблении йода.

Эпидемиология: Проблема йодного дефицита для нашей страны чрезвычайна актуальна, так как легкий или умеренный дефицит природного йода имеет место в подавляющем большинстве регионов страны. В Российской Федерации практически не существует регионов, население которых не было бы подвержено риску формирования ЙДЗ. Как показывают расчеты,вследствие недостаточного потребления йода около 1,5 млн. жителей России могут иметь ментальные нарушения вплоть до формирования случаев неврологического кретинизма в регионах тяжелого йодного дефицита.

Классификация размеров зоба (ВОЗ,1994,2001)

Степень	
0	Зоба нет
1	Доли больше дистальной фаланги I пальца обследуемого пациента, сюда же следует относить наличие узлов в неизмененной по объему ЩЖ.
2	Зоб пальпируется и виден

Нормативы суточного потребления йода

Контингент	Суточная доза йода
Дети в возрасте до 6 мес.	110 мкг
Дети в возрасте от7 до 12 мес.	130 мкг
Дети в возрасте от 13 до 24 мес.	90 мкг
Дошкольники, школьники	150 мкг
Подростки	200 мкг
Женщины фертильного возраста	200 мкг
Беременные женщины	250 мкг
Кормящие женщины	300 мкг

Патогенез: Особое биологическое значение йода заключается в том, что он является структурным компонентом тиреоидных гормонов. Недостаточное поступление йода в организм через снижение продукции йодтиронинов и йодлактонов приводит к развертыванию цепи последовательных

компенсаторно-приспособительных процессов адаптации щитовидной железы к дефициту йода.

Недостаточная продукция йодлактонов , во первых, активирует продукцию местных тканевых факторов роста (инсулиноподобный ростовой фактор 1-го типа, эпидермальный ростовой фактор, основной фактор роста фибробластов, трансформирующий ростовой фактор), результатом действия которых является гиперплазия тиреоцитов; во вторых способствует реализации ц АМФ –зависимых стимулирующих эффектов ТТГ, результатом которых является гипертрофия тиреоцитов . В результате происходит увеличение тиреоидной массы и за счет реутилизации йода, преимущественной продукции трийодтиронина, ускоренной конверсии тироксина в трийодтиронин восстанавливается нормальный уровень синтеза и секреции тиреодных гормонов. В дальнейшем, если дефицит йода сохраняется, компенсаторные возможности щитовидной железы истощаются. И даже активация синтеза ТТГ не приводит к увеличению продукции тироксина. Таким образом, недостаточное потребление йодом приводит к снижению функциональной активности щитовидной железы, что и является основной причиной формирования патологических состояний, объединенных общим термином ЙДЗ.52

Эпидемиологические критерии оценки тяжести йодного дефицита в зависимости от уровня йода в моче

Выраженность йодного дефицита	Медиана концентрации йода в моче в (мкг/л)
Йодный дефицит отсутствует	Более 100
Легкий йодный дефицит	50-99

Умеренный йодный дефицит	20-99
Тяжелый йодный дефицит	Менее 20

Диагностика:

- пальпация щитовидной железы

- УЗИ щитовидной железы

- определение уровня ТТГ в крови

- тонкоигольная аспирационная биопсия (при наличии в ЩЖ узлового образования

  размером более 1 см-d)

- радиоизотопная сцинтиграфия

- Rh-графия загрудинного пространства с контрастировнием пищевода барием.

Лечение:

- назначение препаратов йода

- комбинация йода и левотироксина

- назначение препаратов левотироксина

Профилактика йододефицитных заболеваний

Задачей профилактических мероприятий является достижение оптимального уровня потребления йода населением: 90 мкг в день в возрасте 0-59 месяцев, 120 мкг в день в возрасте 6-12 лет, 150 мкг/день для подростков и взрослых и 200 мкг /день в возрасте 6-12 лет, 150 мкг /день для беременных и кормящих женщин.

Обязательным условием эффективности программ профилактики является мониторинг ,включающий, согласно рекомендациям ВОЗ, не только оценку экскреции йода с мочой и частоты зоба у школьников, но и определение процента домохозяйств, использующих йодированную соль.

Обеспечить нормальное потребление йода населением можно путем внедрения методов массовой ,групповой и индивидуальной йодной профилактики.

Тестовые задания:

1. Для эндемического зоба характерно:

А. диффузное увеличение щитовидной железы

Б. Многоузловые формы зоба

В. Одиночный узел в щитовидной железе

Г. Смешанный зоб

Д. все перечисленное. +

2. Для эндемического зоба характерен уровень ТТГ:

А. нормальный

Б. нормальный или сниженный +

В. Сниженный

Г. Нормальный или повышенный

Д. любой из перечисленных

3. При эндемическом зобе наблюдается все перечисленное, кроме:

А. Нормального уровня общего Т3, Т4

Б. Нормального уровня свободного Т3, Т4

В. Пониженного уровня свободного Т3, Т4

Г. Пониженного уровня свободного ТТГ +

Д. Повышенного уровня Т3 и сниженного уровня Т4.

4. Оценка эндемичности региона проводится по всем следующим критериям, кроме:

А. Массовости заболевания в данном регионе

Б. коэффициента Ленца-Бауэра

В. Выраженности узловых форм зоба

Г. Суточной экскреции йода с мочой

Д.определение основного обмена. +

5. В патогенезе гиперплазии щитовидной железы при эндемическом зобе играют роль все следующие факторы, кроме:

А. низкого поступления йода в организм

Б.относительной йодной недостаточности

В. Снижения биосинтеза тиреоидных гормонов

Г. Увеличения уровня ТТГ и тиролиберина

Д. снижения уровня ТТГ.

6. Этиологическими факторами эндемического зоба является все перечисленное, кроме:

А. Дефицита йода в почве, воде, пищевых продуктах

Б. наследственных факторов

В. Аутоиммунных процессов в щитовидной железе

Г. Инфекции

Д. струмогенных веществ.

7. В лечении эндемического зоба предпочтительнее

А. препараты йода

Б. тиреоидные гормоны

В. глюкокортикоиды

Г. Сочетание терапии йодом с тиреоидными гормонами

Д. радиоактивный йод.

8. Видами профилактики эндемического зоба являются:

А. государственная профилактика (массовая – применение йодированнолй соли)

Б. групповая профилактика

В. индивидуальная

Г. Специфическая

Д. все перечисленные виды.

9. Суточная экскреция йода с мочой (в мкг) с мочой в эндемической местности составляет не более:

А. 140 и более

Б. 100

В. 70-90

Г. 50-70

Д. 20-40.

10. Какова суточная потребность взрослого человека в йоде?

А. 150-200 мкг +

Б. 150-200 мг

В. 60-80 мкг

Г. Порядка 500 мкг

Д. 10-15 г.

11. Наличие зоба у значительного числа лиц, живущих в одном регионе, определяется как:

А. эпидемический зоб

Б. эндемический зоб +

В. Спорадический зоб

Г. Струмит де Кервена

Д. ДТЗ.

12. Зобом является:

А. хорошо пальпируемая железа

Б. заболевания щитовидной железы, осложнившееся нарушением ее функции

В. заболевания щитовидной железы, осложнившееся компрессией трахеи

Г. Увеличение объема щитовидной железы более 18мл у женщин, и более 25 мл у мужчин

Д. пальпируемое узловое образование щитовидной железы

Тематические задачи

№1.

Больной Г; 25 лет . Жалоб не предъявляет, во время профосмотра выявлено увеличение щитовидной железы II степени (по ВОЗ). Ранее за медицинской помощью не обращался. Работает токарем на заводе.

Объективно: Общее состояние удовлетворительное, рост-180 см, масса тела-84 кг. Щитовидная железа мягкой констистенции, равномерно увеличена до II степени (ВОЗ), подвижная, при пальпации безболезненная. Пульс -76 в 1 мин, ритмичный, АД-120/70 мм.рт.ст. Границы относительной сердечной тупости в пределах нормы. Тоны сердца звучные. Дыхание везикулярное. Живот при пальпации безболезненный.

Дополнительные исследования: анализ крови: гемоглобин-124 г/л, лейкоциты- 7,0х10 ^9, СОЭ- 12 мм/ч. Анализ мочи без особенностей. Поглощение I131 щитовидной железой: через 2 ч-12 %, 4 ч-14, 24-18%.

1.Поставьте и обоснуйте диагноз.

2.Укажите, какой из перечисленных методов лечения наиболее рационален: а) медикаментозная терапия б)хирургическое вмешательство в) радиойодтерапия; г) сочетание-хирургическое вмешательство и применение лекарственных средств.

№2.

Во время профилактического осмотра у женщины 48 лет обнаружено увеличение щитовидной железы. Железа видна при осмотре, имеет подковообразную форму,смещается при глотании, при пальпации – эластичная, плотная, безболезненная. Жалобы на утомляемость к концу дня, повышенную чувствительность к холоду, запоры.

Объективно: Масса тела- 88 кг, рост-167 см.Кожа сухая. Пульс 64 в 1 мин. Другие данные без отклонений от нормы.

1.Оцените степень увеличения щитовидной железы, ее характер и функциональное состояние.

2.Поставьте и обоснуйте предварительный диагноз.

3.Определите объем необходимых исследований.

4.Назначьте лечение.

№3.

Больная 30 лет, заметила в области шеи образование округлой формы. За три месяца оно несколько увеличилось. Других жалоб не предъявляет. При исследовании со стороны внутренних органов изменений не выявлено. Объективно: удовлетворительного питания, тремора рук нет. В области щитовидной железы (в левой доле) пальпируется узел 2х2 см, плотный, подвижный, безболезненный. Лимфоузлы не увеличены. Антитела к тиреоглобулину в крови не определяются. Содержание в крови Т3, Т4, ТТГ в пределах нормы.

1.Какой предварительный диагноз?

2.Оцените функциональное состояние щитовидной железы по данным клиники? 3.Определите объем дополнительных исследований, необходимых для установления окончательного диагноза.

4. Оцените их диагностическую ценность?

№4.

Больная С.,65 лет. Жалуется на наличие в области шеи более 20 лет, постепенно увеличивающегося, опухолевидного образования, вызывающего затруднение при глотании и разговоре. К врачу по этому поводу не обращалась, специального лечения не получала.

Объективно: Общее состояние удовлетворительное, рост – 170 см, масса тела- 76 кг.Кожа обычной окраски. Щитовидная железа увеличена до II степени, плотная, подвижная, с наличием узлов, больше справа. Пульс – 82 уд в 1 мин., ритмичный. АД – 130/80 мм.рт.ст. Левая граница относительной сердечной тупости смещена влево на 1,5 см от среднеключичной линии.

Тоны сердца глухие. Дыхание везикулярное. При пальпации органов брюшной полости изменений не выявлено. Дополнительные исследования: Анализ крови: гемоглобин -103 г/л, лейк. - 6 Х 10^9 , СОЭ – 15 мм/ч, липиды общие-9,3 г л холестерин – 7,06 тироксин- 120 нмоль л. Анализ мочи без особенностей. ЭКГ – ритм синусовый, диффузные изменения в миокарде. Сканирование щитовидной железы - накопление изотопа равномерное с обеих сторон, увеличение II степени, справа внизу в области пальпируемого узла изотоп не поглощается – «холодный узел»

1.Поставьте и обоснуйте ответ.

2.Укажите, какой из перечисленных методов лечения больной является наиболее рациональным: а) применение лекарственных средств; б) хирургическое вмешательство; в) радиойодтерапия; г) сочетанный – хирургическое вмешательство и применение лекарственных средств.

№5.

Больная К., 64 лет обратилась с жалобами на беспричинный кашель, чувство давления в области шеи справа. При обследовании в зоне правой доли щитовидной железы определяется узел плотно-эластической консистенции в диаметре до 3 см.. Лимфоузлы шеи не увеличены.

1. Ваш предварительный диагноз.
2. Назначьте план обследования больной.
3. Какую информацию может дать рентгенография грудной клетки при заболеваниях щитовидной железы?
4. С какой целью в настоящее время применяется радиоизотопное исследование при

заболеваниях щитовидной железы.

№6.

При осмотре у больного выявлено увеличение щитовидной железы II степени. Отмечается сглаженность костно- мышечных ориентиров шеи

(«толстая шея»). Обе доли щитовидной железы плотные, узлов не содержат, малоподвижные при глотании. При обследовании; уровень гормонов щитовидной железы снижен, на сканограмме отмечено и снижение накопления радиофармпрепаратов. Шейные лимфатические узлы не пальпируются , голос не изменен. На рентгенограмме трахеи конфигурация и расположение ее не изменены. Выставлен диагноз первичного аутоиммунного тиреоидита (Зоб Хашимото)

1.Какие другие обследования целесообразно выполнить для верификации диагноза?

2.В чем заключается консервативное лечение больной?

3.Показания к операции?

Список литературы:

1.И.И.Дедов , Г.А.Мельниченко,,В.В.Фадеев, «Эндокринология», Москва, 2007г.

2.В.В.Потемкин, «Эндокринология», Москва,2011г.

3.Н.А.Петунина, Л.В.Трухина, «Болезни щитовидной железы», Москва, 2011г.

4.Национальное руководство «Эндокринология» под ред. И.И.Дедова, Г.Н.Мельниченко.ю Москва, 2008г.

Задачи

№1

Больной Г; 25 лет . Жалоб не предъявляет, во время профосмотра выявлено увеличение щитовидной железы II степени (по ВОЗ). Ранее за медицинской помощью не обращался. Работает токарем на заводе.

Объективно: Общее состояние удовлетворительное, рост-180 см, масса тела-84 кг. Щитовидная железа мягкой констистенции, равномерно увеличена до

II степени (ВОЗ), подвижная, при пальпации безболезненная. Пульс -76 в 1 мин, ритмичный, АД-120/70 мм.рт.ст. Границы относительной сердечной тупости в пределах нормы. Тоны сердца звучные. Дыхание везикулярное. Живот при пальпации безболезненный.

Дополнительные исследования: анализ крови: гемоглобин-124 г/л, лейкоциты- 7,0х10 ^9, СОЭ- 12 мм/ч. Анализ мочи без особенностей. Поглощение 131 Йода щитовидной железой: через 2 ч-12 %, 4 ч-14, 24-18%.

Поставьте и обоснуйте диагноз.

Укажите, какой из перечисленных методов лечения наиболее рационален: а) медикаментозная терапия б)хирургическое вмешательство в) радиойодтерапия; г) сочетание-хирургическое вмешательство и применение лекарственных средств.

№2

Во время профилактического осмотра у женщины 48 лет обнаружено увеличение щитовидной железы. Железа видна при осмотре, имеет подковообразную форму,смещается при глотании, при пальпации – эластичная, плотная, безболезненная. Жалобы на утомляемость к концу дня, повышенную чувствительность к холоду, запоры.

Объективно: Масса тела- 88 кг, рост-167 см.Кожа сухая. Пульс 64 в 1 мин. Другие данные без отклонений от нормы.

Оцените степень увеличения щитовидной железы, ее характер и функциональное состояние.

Поставьте и обоснуйте предварительный диагноз.

Определите объем необходимых исследований.

Назначьте лечение.

№3

Больная 30 лет, заметила в области шеи образование округлой формы. За три месяца оно несколько увеличилось. Других жалоб не предъявляет. При исследовании со стороны внутренних органов изменений не выявлено.

Объективно: удовлетворительного питания, тремора рук нет. В области щитовидной железы (в левой доле) пальпируется узел 2х2 см, плотный, подвижный, безболезненный. Лимфоузлы не увеличены. Антитела к тиреоглобулину в крови не определяются. Содержание в крови Т3, Т4, ТТГ в пределах нормы.

Какой предварительный диагноз?

Оцените функциональное состояние щитовидной железы по данным клиники?

Определите объем дополнительных исследований, необходимых для установления окончательного диагноза. Оцените их диагностическую ценность?

№4

Больная С...,65 лет. Жалуется на наличие в области шеи более 20 лет, постепенно увеличивающегося, опухолевидного образования, вызывающего затруднение при глотании и разговоре. К врачу по этому поводу не обращалась, специального лечения не получала.

Объективно: Общее состояние удовлетворительное, рост – 170 см, масса тела- 76 кг.Кожа обычной окраски. Щитовидная железа увеличена до II

степени, плотная, подвижная, с наличием узлов, больше справа. Пульс – 82 уд в 1 мин., ритмичный. АД – 130/80 мм.рт.ст. Левая граница относительной сердечной тупости смещена влево на 1,5 см от среднеключичной линии. Тоны сердца глухие. Дыхание везикулярное. При пальпации органов брюшной полости изменений не выявлено.

Дополнительные исследования: Анализ крови: гемоглобин -103 г/л, лейкоциты-6 Х 10^9 , СОЭ – 15 мм/ч, липиды общие-9,3 г л холестерин – 7,06 тироксин- 120 нмоль л. Анализ мочи без особенностей. ЭКГ – ритм синусовый, диффузные изменения в миокарде. Сканирование щитовидной железы - накопление изотопа равномерное с обеих сторон, увеличение II степени, справа внизу в области пальпируемого узла изотоп не поглощается – «холодный узел»

Поставьте и обоснуйте ответ:

Поставьте и обоснуйте диагноз

Укажите, какой из перечисленных методов лечения больной является наиболее рациональным: а) применение лекарственных средств ; б) хирургическое вмешательство ;

в) радиойодтерапия; г) сочетанный – хирургическое вмешательство и применение лекарственных средств.

№5

Больная К., 64 лет обратилась с жалобами на беспричинный кашель, чувство давления в области шеи справа. При обследовании в зоне правой доли щитовидной железы определяется узел плотно-эластической консистенции в диаметре до 3 см.. Лимфоузлы шеи не увеличены

1. Ваш предварительный диагноз.

2. Назначьте план обследования больной.

3. Какую информацию может дать рентгенография грудной клетки при заболевании Щитовидной железы?

4. С какой целью в настоящее время применяется радиоизотопное исследование при

заболеваниях щитовидной железы.

№6

При осмотре у больного выявлено увеличение щитовидной железы II степени. Отмечается сглаженность костно- мышечных ориентиров шеи («толстая шея»). Обе доли щитовидной железы плотные, узлов не содержат, малоподвижные при глотании.

При обследовании; уровень гормонов щитовидной железы снижен, на сканограмме отмечено и снижение накопления радиофармпрепаратов. Шейные лимфатические узлы не пальпируются , голос не изменен. На рентгенограмме трахеи конфигурация и расположение ее не изменены. Выставлен диагноз первичного аутоиммунного тиреоидита (Зоб Хашимото)

Какие другие обследования целесообразно выполнить для верификации диагноза? В чем заключается консервативное лечение больной?

Показания к операции?

Задача №1

Больная 39 лет, поступила в отделение терапии с жалобами на повышение температуры тела, потливость, усиленное сердцебиение, бессонницу, нервозность, быструю утомляемость, одышку, похудание.

Из анамнеза: 2 недели назад перенесла ОРВИ

Объективно: Кожные покровы влажные, температура тела 37,8 С. Cor тоны усиленные, ясные, ритмичные, единичные экстрасистолы, PS – 90 уд в мин. АД 130/90 мм.рт.ст.

Тремор всего тела. Поза Ромберга не устойчива.

При пальпации щитовидной железы определяются умеренные боли в области передней поверхности шеи с иррадиацией в нижнюю челюсть, левое плечо. Визуализируются припухлость в области щитовидной железы. Гиперемия отсутствует. Боли также усиливаются при жевании и глотании. Правая доля пальпаторно увеличена. Местная температура в области ЩЖ не повышена. Шейные лимфоузлы не увеличены. Боли в икроножных мыщцах при пальпации. Проба Мари (+)

В об.ан.крови – Hb- 130 мм/ч, лейкоцитоз 12,7Х 10 9, со сдвигом влево. СОЭ – 30 мм/ч

Вопросы:

Предпололожительный диагноз

Какие дополнительные методы обследования нужно провести для уточнения диагноза

Диф. Диагностика

Лечение

Занятие №8 Тема: Тиреоидиты: аутоиммунный, острый, подострый. Гипотиреоз. Классификация. Этиопатогенез. Клинические проявления. Диагностика. Лечение. Клинический разбор больного.

Цель. Научить студентов сбору анамнеза и выявлению клинических симптомов гипотиреоза, выделив основные моменты этиологии, патогенеза и клиники. Ознакомить с клиническими проявлениями тиреоидитов, дифференциальной диагностике тиреоидитов.

Хронокарта занятия.

- Перекличка и вступительное слово преподавателя – 5 мин.
- Вводный контроль (тестирование или опрос) – 20 мин.
- Самостоятельная курация больных студентами под контролем преподавателя – 20 мин.
- Разбор больного – 35 мин.
- Доклад студента – 5 мин.
- Уточнение анамнеза и физикальное обследование больного всей группой у постели больного – 10 мин.
- обсуждение больного всей группой (толкование анамнестических и объективных симптомов в учебной комнате под контролем преподавателя) – 15 мин.
- Заключение преподавателя – 10 мин.
- Задание на дом – 5 мин.

Оснащение занятия: таблицы, наличие тематического больного (в случае отсутствия тематического больного – разбор клинического случая).

Приложения.

1.Комплект тестовых занятий для контроля с эталонами ответов.

2.Комплект профессиональных задач с эталонами ответов.

Список литературы:

1. И.И.Дедов , Г.А.Мельниченко,,В.В.Фадеев, «Эндокринология», Москва, 2007г.
2.В.В.Потемкин, «Эндокринология», Москва,2011г.
3.Н.А.Петунина, Л.В.Трухина, «Болезни щитовидной железы», Москва, 2011г.
4.Национальное руководство «Эндокринология» под ред. И.И.Дедова, Г.Н.Мельниченко., Москва, 2008г.

Заключение преподавателя: - 10мин.

Таким образом, можно сделать следующие выводы:

Тиреоидит – воспаление щитовидной железы.

Классификация:

Острый тиреоидит – гнойный, негнойный.

Подострый тиреоидит (вирусный, де Кервена)

Хронический – аутоиммунный, фиброзный (Риделя), специфический.

Острый гнойный тиреоидит – это редкая патология ЩЖ.

Этиология – бактериальная инфекция (стрептококк, стафилококк и др.), которая вызывает гнойное воспаление ЩЖ.

Развивается остро.

Клиническая картина характеризуется болью, повышением температуры до 38-40ºС, ознобами. ЩЖ плотная, болезненная, с покраснением кожи и очагом флюктуации в месте абсцедирования.

В ан. крови – повышение уровня лейкоцитов и СОЭ. Уровень тиреоидных гормонов пределах нормы. Диагностику подтверждают УЗИ и пункционная биопсия. Лечение гнойного тиреоидита проводят антибиотиками широкого спектра действия или, при необходимости, проводят оперативное лечение.

Острый негнойный тиреоидит – развивается обычно после лечения больных большими дозами радиоактивного йода. ЩЖ при этом заболевании напряженная, болезненная. Больные жалуются на потливость, тахикардию, повышение температуры тела. В крови повышается уровень тиреоидных гормонов. Лечение проводят глюкокортикоидами, b-адреноблокаторами. В последние годы встречается редко, что связано с лечением заболеваний ЩЖ малыми дозами радиоактивного йода.

Подострый тиреоидит де Кервена (вирусный).

Этиология – вирусная инфекция.

Развивается остро – после перенесенной вирусной инфекции обычно.

Характеризуется выраженной болезненностью в области ЩЖ с иррадиацией в челюсть, затылок, уши, повышением температуры тела до 38 ºС и СОЭ. Лейкоцитоз для подострого тиреоидита нехарактерен. Положительный тест Крайля. В ткани ЩЖ развиваются воспаление и деструкция, с чем связано повышение уровня T_3 и T_4 в крови и снижение ТТГ. Повышение уровня

тиреоидных гормонов характеризуется тахикардией, потливостью, тремором. Лечебный эффект достигается назначением нестероидных противовоспалительных препаратов при легком течении, глюкокортикоидов – в более тяжелых случаях. Начальная доза преднизолона – 25-30мг в день в течение 10 дней с последующим постепенным снижением дозы. На фоне назначения глюкокортикоидов улучшение наступает в течение первых суток (тест Крайля). Прогноз благоприятный, улучшение наступает через 2-2,5 мес.

Хронический аутоиммунный тиреоидит (тиреоидит Хашимото) (впервые описал Хашимото в 1912г.) - хроническое воспалительное заболевание ЩЖ аутоиммунного генеза, при котором, в результате хронически прогрессирующей лимфоидной инфильтрации, происходит постепенная деструкция паренхимы ЩЖ с возможным исходом в первичный гипотиреоз.

Заболеваемость АИТ достаточно высокая и составляет примерно16 %.

Классификация АИТ

- гипертрофическая форма (зоб Хашимото) – 90%:

---диффузная, диффузно-узловая, узловая.

- атрофическая – 10%.

Этиология: генетически детерминированный дефект иммунного ответа, приводящий к Т-лимфоцитарной агрессии против собственных тиреоцитов.

Патогенез: лимфоидная инфильтрация и фиброзное замещение паренхимы ЩЖ с деструкцией фолликулярного эпителия и постепенным развитием первичного гипотиреоза в части случаев.

Клиника и диагностика. Течение заболевания длительное, в фазе эутиреоза бессимптомное. АИТ, как правило, диагностируетсяв стадии первичного гипотиреоза и лишь в 10% случаев манифестирует транзиторным (не более 6

мес.) хашитоксикозом, который бывает сложно дифференцировать от ДТЗ, т.к. и в том, и в другом случае может определяться диффузное увеличение ЩЖ со снижением ее эхогенности по данным УЗИ. Важным является определение исследование стимулирующих антител к рецептору ТТГ, которые повышены пи ДТЗ. Также, длительное, более полугода, течение тиреотоксикоза исключает хашитоксикоз.

К диагностическим критериям АИТ относят: повышение уровня циркулирующих антител к ЩЖ (более информативно АТ-ТПО); гипоэхогенность ЩЖ по данным УЗИ: первичный гипотиреоз (субклинический или манифестный).

Лечение: при развитии гипотиреоза показана заместительная терапия левотироксином. Специфическое лечение не разработано, и на сегодняшний день отсутствуют эффективные и безопасные метода воздействия на аутоиммунный процесс, развивающийся в ЩЖ, которые могли бы предотвратить прогрессирование АИТ до гипотиреоза.

Послеродовый, безболевой и цитокин-индуцированный тиреоидит –эти варианты АИТ объединяет фазность происходящих в ЩЖ изменений, связанных с аутоиммунной агрессией: при наиболее типичном течении фаза деструктивного тиреотоксикозасменяется фазой транзиторного гипотиреоза, после чего в большинстве случаев происходит восстановление функции ЩЖ. Наиболее изучен и чаще встречается послеродовой тироеидит.

Этиология: аналогичнс таковой при хроническом АИТ. При послеродовом тиреоидите – реактивация иммунной системы после гестационной супрессии; при цитокин-индуцированном тиреоидите – терапия препаратами интерферона.

Патогенез: при всех деструктивны АИТ заболевание проходит несколько фаз. Тиреотоксическая фаза – является следствием антителозависимой атаки комплемента на тироциты, в результате которой происходит высвобождение

готовых тиреоидных гормонов в кровеносное русло. Если деструкция ЩЖ была достаточно выраженной, наступает вторая фаза – гипотиреоидная, которая обычнопродолжается не более года. В дальнейшем чаще всего происходит восстановление функции ЩЖ, хотя в ряде случаев гипотиреоз остается стойким.

Эпидемиология: послеродовы тиреоидит развивается у 5 % всех женщин и у 50% носительниц АТ-ТПО; цитокин-индуцированный – у 20% носителей АТ_ТПО, получающих терапию интерфероном.

Клиника: неспецифические жалобы, встречающиеся при тиреотоксикозе и гипотиреозе, реже – развернутая клиническая картина нарушений функции ЩЖ. При послеродовом тиреоидите – деструктивный тиреоидит примерно через 14 недель после родов, транзиторный гипотиреоз – через 19 недель после родов.

Диагностика: анамнез недавних родов (аборта), терапии препаратами интерферона. Нарушение функции ЩЖ. В тиреотоксическую фазу снижение захвата ^{99m}Тс по данным сцинтиграфии ЩЖ. Дифдиагностику проводят в тиреотоксическую фазу с ДТЗ, в гипотиреоидную – со стойким гипотиреозом при ХАИТ.

Лечение в тиреотоксическую фазу – b-адреноблокаторы, в гипотиреоидную – заместительная терапия L-T_4 с попыткой отмены через год после ее начала.

Фиброзирующий тиреоидит Риделя – редкое заболевание ЩЖ (0,005%). Этиология и патогенез неизвестны. Морфологические изменения характеризуются замещением ткани ЩЖ фиброзной тканью. Клиническая картина характеризуется гипотиреозом. При пальпации, ЩЖ имеет каменистую плотность и спаяна с окружающими тканями. Диагноз подтверждается цитологическим (гистологическим) исследованием. Лечение оперативное с последующей заместительной терапией тиреоидными гормонами.

Хронические неспецифические тиреоидиты. Причинами этих тиреоидитов являются такие заболевания, как туберкулез, сифилис, актиномикоз, саркоидоз и др. поражение ЩЖ специфическим воспалительным процессом приводит к ее деструкции и в итоге к гипотиреозу. Диагнох хронического специфического тиреоидита устанавливается с помощью пункционной биопсии. Лечение направлено на компенсацию гипотиреоза и терапию основного заболевания.

Гипотиреоз – клинический синдром, обусловленный стойким снижением действия тиреоидных гормонов на ткани-мишени. Является одним из самых частых заболеваний эндокринной системы.

Классификация –

патогенетически разделяют на: первичный, вторичный, третичный, тканевый (транспортный, периферический);

по степени тяжести на: субклинический; манифестный (компенсированный, декомпенсированный); осложненный (полисерозит, сердечная недостаточность, вторичная аденома гипофиза, кретинизм, микседематозная кома).

В большинстве случаев гипотиреоз обусловлен поражением ЩЖ (~95%), т.е. является первичным.

Причины первичного гипотиреоза:

разрушение или недостаток функциональной активности ткани ЩЖ; хронический АИТ; оперативное удаление ЩЖ; терапия радиоактивным ^{131}I; преходящий гипотиреоз при подостром, послеродовом и безболевом (молчащем) тиреоидите; инфильтративные и инфекционные заболевания; агенезия и дисгенезия ЩЖ; нарушение синтеза тиреоидных гормонов; врожденные дефекты биосинтеза тиреоидных гормонов; тяжелый дефицит и

избыток йода; медикаментозные и токсические воздействия (тиреостатики, лития перхлорат и др.).

Патогенез: дефицит тиреоидных гормонов влияет на многие физиологические функции и метаболические процессы в организме. Для гипотиреоза характерно снижение осбменных процессов, показателем этого является значительное уменьшение потребности в кислороде, замедление окислительно-восстановительных реакций и показателей основного обмена. Происходит торможение процессов синтеза и катаболизма. Проявление клинических симптомов связано с описанными выше метаболическими эффектами йодтиронинов. Недостаток гормонов ЩЖ замедляет синтетические процессы в клетке, образование макроэргов и снижает функциональную активность систем (сердечно-сосудистой, симпатической нервной и жкт). Универсальным признаком , который проявляется при тяжелом гипотиреозе, является муцинозный отек (микседема), наиболее выраженный в соединительно-тканных структурах. Развитие отека является результатом накопления в тканях гликозаминоглаканов (мукополисахаридов) – полимерных углеводов.

Дефицит тиреоидных гормонов в детском возрасте тормозит физическое и умственной развитие, вплоть до гипотиреоидного нанизма и кретинизма.

Клиника весьма разнообразна. Необходим тщательный целенаправленный расспрос больных для выявления симптомов, связанных с гипотиреозом, т.к. обычно жалобы скудны и неспецифичны, а тяжесть состояния не соответствует субъективным ощущениям. Поражаются практически все органы и системы. Условно выделяют ряд синдромов.

- гипотермически-обменный синдром: ожирение, понижение температуры тела. Важно помнить, что хотя больные с гипотиреозом нередко имеют умеренный избыток массы тела, аппетит у них снижен. Нарушение обмена

липидов сопровождается изменением как синтеза, так и деградации липидов, что приводит к повышению уровня триглицеридов и ЛПНП.

- гипотиреоидная дермопатия и синдром эктодермальных нарушений: микседематозный отек (лицо, конечности) и периорбитальный отек, желтушность кожных покровов, ломкость и выпадение волос на латеральных частях бровей, голове, вплоть до гнездной плешивости и алдопеции.

- синдром нарушений органов чувств: затруднение носового дыхания (из-за набухания слизистой оболочки носа), нарушение слуха (связано с отеком слуховой трубы и органов среднего уха), охрипший голос (вследствие отека и утолщения голосовых связок).

- синдром поражения центральной и периферической нервной системы: сонливость, заторможенность, снижение памяти, боли в мышцах, парестезии, снижение сухожильных рефлексов, полинейропатии.повышенная сонливость, развитие депрессивных состояний.

- синдром поражения ссс – отрицательный зубец на ЭКГ, брадикардия, артериальная гипотензия, полисерозит.

- синдром поражения пищеварительной системы – гепатомегалия, джвп и толстой кишки, склонность к запорам, снижение аппетита,атрофия слизистой желудка.

- анемический синдром: анемии нормохромная, железодефицитная, макроцитарная, B_{12}-дефицитная.

- синдром гиперпролактинемического гипогонадизма: олигоменорея или аменорея, галакторея, вторичный поликистоз яичников.

- обструктивно-гипоксемический синдром синдром ночного апноэ.

<u>Диагностика:</u> для первичного гипотиреоза характерно повышение ТТГ и снижение свободного T_4..

Лечение: в подавляющем большинстве монотерапия левотироксином оказывается эффективной. Выбор дозы зависит от клинических проявлений и степени тяжести гипотиреоза.в среднем 1,6-1,8 мкг на кг «идеальной» массы тела. Ориентировочная доза для женщин – 75-100мкг/сут, для мужчин - 100-150мкг/сут.

Тестовые задания для самоконтроля:

1.Патогенез первичного гипотиреоза обусловлен:

А. уменьшением массы железистой ткани щитовидной железы с торможением синтеза тиреоидных гормонов

Б. уменьшением секреции ТТГ

В. Уменьшением синтеза тиролиберина

Г. увеличением массы железистой ткани щитовидной железы

Д. уменьшением секреции тиролиберина.

2. Патогенез вторичного гипотиреоза обусловлен

А. уменьшением секреции ТТГ;

Б. увеличением секреции ТТГ

В. увеличением секреции тиролиберина.

Г. снижением секреции тиролиберина.

Д. торможением синтеза тиреоидных гормонов.

3. патогенез третичного гипотиреоза обусловлен

А. Уменьшением синтеза тиролиберина

Б. аутоиммунным процессом в щитовидной железе

В. Увеличением секреции ТТГ

Г. Секрецией биологически неактивного ТТГ

Д. увеличение секреции тиролиберина.

4. Патоморфологические изменения в щитовидной железе при первичном гипотиреозе воспалительного генеза характеризуется всем перечисленным, кроме:

А. разрастания соединительной ткани

Б. разрастания паренхиматозной ткани

В. Инфильтрации соединительной ткани железы лимфоидными и плазматическими клетками

Г. уменьшения паренхиматозной ткани

Д. отсутствия или уменьшения количества коллоида в фолликулах

5.этиологическими факторами первичного гипотиреоза может быть все перечисленное, кроме:

А. аномалии развития щитовидной железы

Б. эндемического зоба и кретинизма

В. Воспалительного заболевания щитовидной железы

Г. Синдрома Симмондса

Д. терапии радиоактивным йодом

Е. периферической резистентности к тиреоидным гормонам

5. Аутоиммунный процесс в щитовидной железе при первичном гипотиреозе может быть обусловлентвсем перечисленным, кроме:

А. повреждения ткани после хирургического вмешательства на щитовидной железе

Б. лечения радиоактивным йодом

В. Аутоиммунным тиреоидитом, струмитом

Г. Врожденных нарушений в системе иммунологического контроля

Д. хромофобной аденомы гипофиза.

6. Какие изменения уровней тиреоидных гормонов и ТТГ характерны для субклинического гипотиреоза:

А. Т3 повышен, Т4 в норме, ТТГ в норме

Б. Т3 в норме, Т4 в норме, ТТГ повышен

В. Т3 повышен, Т4 повышен, ТТГ повышен

Г. Т3 подавлен (снижен), Т4 подавлен (снижен), ТТГ существенно повышен

Д. Т3 в норме, Т4 повышен, ТТГ в норме.

7. Диагноз аутоиммунного тиреоидита подтверждают все перечисленное, кроме:

А. резкой болезненности щитовидной железы

Б. выявления повышения титра аутоантител к антигенам щитовидной железы

В. Неравномерного поглощения РФП на сканограмме щитовидной железы

Г. Наличия лимфоидной инфильтрации при гистологическом исследовании

д. неравномерной плотности щитовидной железы при пальпации.

8. Основными формами аутоиммунного тиреоидита являются все перечисленное, кроме:

А. гипертрофической

Б. нормотрофической

В. гнойной

Г. атрофической

Д. лимфоцитарной.

9. Наиболее современным и активным препаратом заместительной терапии при гипотиреозе являются:

А. тиреоидин

Б. тиреотом

В. тиреокомб

Г. L-тироксин

Д. трийодтиронин.

Тематические задачи:

№1

Больная, 55 лет, страдает ожирением и гипертонической болезнью. За последние годы стала прибавлять в весе, появились сонливость, зябкость, запоры. В настоящее время, кроме этого беспокоят одышка, отеки, головные боли. При осмотре: сухость и бледность кожных покровов, на ногах – плотные отеки, подкожно-жировой слой развит избыточно. Пульс 50 уд/мин. А/Д 90/40 мм.рт.ст. Щитовидная железа не увеличена, пальпируется.

1. Ваш предварительный диагноз.
2. Какие методы обследования и лечения предложите.

№2

При осмотре у больного выявлено увеличение щитовидной железы II ст (ВОЗ). Отмечается сглаженность костно-мышечных ориентиров шеи («толстая шея»). Обе доли щитовидной железы плотные, узлов не содержат, малоподвижные при глотании.

При обследовании: уровень гормонов щитовидной железы снижен, на сканограмме отмечено снижение накопления радиофармпрепарата. Шейные лимфоузлы не пальпируются, голос не изменен. На рентгенограмме трахеи конфигурация и расположение ее не изменены. Выставлен диагноз первичного аутоиммунного тиреоидита (зоб Хашимото).

1. Какие другие обследования целесообразно выполнить для верификации диагноза?

2. В чем заключается консервативное лечение больной?

Показания к операции?

№3

Больная, 32 лет, поступила в гематологическое отделение с жалобами на общую слабость, сухость кожных покровов, выпадение волос, ломкость ногтей, запоры, снижение памяти, понижение А/Д до 90/60 мм.рт.ст.

Из анамнеза: струмэктомия 2 года назад, получает сорбифер, фолиевую кислоту – длительно, но малоэффективно (Нв=70-90г/л). Объективно: Имт=29,5, t тела=35,6оС, кожные покровы сухие, бледные. Язык большой с отпечатками зубов. А/Д 90/60 мм.рт.ст., пульс 58 уд/мин. Щитовидная железа не пальпируется, по передней поверхности шеи – послеоперационный

рубец. Лабораторно: в ОАК: Нв – 80 г/л, эр.- 2,8х1012/л, Цп – 0,8, анизоцитоз, пойкилоцитоз. Холестерин – 6,5ммоль/л, с/крови – 3,3 ммоль/л.

1. Ваш диагноз.
2. Методы диагностики и лечения.

№4

Больная, 39 лет, поступила в отделение терапии с жалобами на повышение t тела, потливость, учащенное сердцебиение, бессонницу, нервозность, быструю утомляемость, одышку, похудание. Из анамнеза – две недели назад перенесда ОРВИ. Объективно: кожные покровы влажные, t тела – 37,8оС. Cor-тоны ясные, отмечаются единичные экстрасистолы. Пульс 90 уд/мин, А/Д 130/90 мм.рт.ст. отмечается тремор всего тела, в позе Ромберга не устойчива. Щитовидная железа – при пальпации определяется умеренная болезненность в области передней поверхности шеи с иррадиацией в нижнюю челюсть, левое плечо. Визуализируется припухлость в области щитовидной железы, гиперемия и местная t отсутствуют. Боли усиливаются при жевании и глотании. Правая доля пальпаторно увеличена, шейные лимфоузлы не увеличены. Отмечает боли в икроножных мышцах.

Лабораторно: в ОАК: L-8,7х109/л, СОЭ – 30 мм/ч, Нв-130 г/л.

1. Предварительный диагноз.
2. Диагностика и диф. диагностика.
3. Методы лечения.

№5

У больной, 35 лет, через две недели после субтотальной тиреоидэктомии появилась осиплость голоса, зябкость, отеки лица, рук, сонливость. Рана зажила первичным натяжением.

1. О каком осложнении послеоперационного течения необходимо думать?
2. Причины его развития? Требуется ли при этом лечение, если «да», то какое?

№6

На фоне диффузного увеличения щитовидной железы IIстепени, плотной консистенции с четкими контурами, подвижной, у больного появилась адинамия, сонливость, быстрая утомляемость, сухость кожи, осиплость голоса. При пункционной биопсии – множество лимфоцитов, плазматических клеток. Со стороны крови: ускоренная СОЭ, гипергаммаглобулинемия, холестерин – 9,8ммоль/л.

1.с учетом морфологических и функциональных изменений в щитовидной железе поставьте правильный диагноз.

2.какова тактика лечения данного больного?

№7

У больной, 62 лет, после терапии радиоактивным йодом по поводу токсического зоба развились постепенно отеки тела, сухость и бледность кожи, адинамия, сонливость, одышка, осиплость голоса, головная боль, снижение памяти. К врачам не обращалась. Спустя несколько недель после переохлаждения состояние ее резко ухудшилось. Появилась спутанность сознания, редкое поверхностное дыхание, кожные покровы сухие, холодные с желтоватым оттенком. Температура тела 32оС, тоны сердца приглушены, пульс 40 в минуту, А/Д – 60/30 мм.рт.ст.

1.ваш диагноз?

2.каковы неотложные мероприятия?

№8

Больная, 48 лет, обратилась к врачу с жалобами на заметное увеличение щитовидной железы. Самочувствие удовлетворительное. При пальпации в левой доле железы определяется узел плотный, бугристый, малоподвижный. Увеличены регионарные лимфоузлы слева. Основной обмен +10%, холестерин 5,8 ммоль/л, на сканограмме «холодный узел».

1.о каком заболевании необходимо думать?

2.какой должна быть тактика врача?

Занятие 9 Тема: диффузный токсический зоб (ДТЗ) (болезнь Грейвса). Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение, профилактика. Клинический разбор больного с ДТЗ.

Цель. Научить студентов сбору анамнеза и выявлению клинических симптомов гипертиреоза, выделив основные моменты этиологии, патогенеза и клиники диффузно-токсического зоба. Дифференциальная диагностика заболеваний, сопровождающихся гипертиреозом.

Хронокарта занятия.

- перекличка и вступительное слово преподавателя – 5 мин.
- вводный контроль (тестирование или опрос) – 10 мин.
- Самостоятельная курация больных студентами под контролем преподавателя – 15 мин.
- разбор больного – 15 мин.
- доклад студента – 5 мин.
- уточнение анамнеза и физикальное обследование больного всей группой у постели больного – 10 мин.
- обсуждение больного всей группой (толкование анамнестических и объективных симптомов в учебной комнате под контролем преподавателя) – 15 мин.
- заключение преподавателя – 10 мин.
- задание на дом – 5 мин.

Оснащение занятия: таблицы, наличие тематического больного (в случае отсутствия тематического больного – разбор клиического случая).

Приложения.

1.Комплект тестовых занятий для контроля с эталонами ответов.

2.Комплект профессиональных задач с эталонами ответов.

Список литературы:

1. И.И.Дедов , Г.А.Мельниченко,,В.В.Фадеев, «Эндокринология», Москва, 2007г.

2.В.В.Потемкин, «Эндокринология», Москва,2011г.

3.Н.А.Петунина, Л.В.Трухина, «Болезни щитовидной железы», Москва, 2011г.

4.Национальное руководство «Эндокринология» под ред. И.И.Дедова, Г.Н.Мельниченко., Москва, 2008г.

Заключение преподавателя: - 10мин.

Таким образом, можно сделать следующие выводы:

Диффузный токсический зоб (ДТЗ) (Базедова болезнь, болезнь Грейвса, болезнь Пэрри, аутоиммунный гипертиреоз) – заболевание, сопровождающееся гиперпродукцией гормонов щитовидной железы и изменением в связи с этим функционального состояния различных органов и систем.

Распространенность ДТЗ достаточно велика (1:100 взрослого населения). Его развитие возможно в любом возрасте, но чаще развивается у женщин среднего возраста.

Основы этиопатогенеза: ДТЗ характеризуется диффузным гиперпластическим зобом, который является результатом стимуляции рецепторов ТТГ тиреоидстимулирующи-ми антителами. В результате иммунологических нарушений В-лимфоциты продуцируют патологический класс иммуноглобулинов, которые взаимодействуют с рецепторами на тиреоцитах и стимулируют их активность. Эти иммуноглобулины, и, называют тиреоидстимулирующими антителами. Они действуют с рецептором на тиреоцитах, имеют единую аминокислотную структуру. Данный вид антител способен взаимодействовать и с другими тканями организма, в результате чего развивается экзофтальм (офтальмопатия Грейвса), реже встречаются претибиальная микседема (дерматопатия Грейвса) и утолщение пальцевых фаланг кистей рук (акропатия Грейвса).

Клиническая картина при диффузно-токсическом зобе полиморфна и обусловлена влиянием повышенного уровня тиреоидных гормонов на все органы и системы, кроме того, она характеризуется иммунологическими влияниями. Таким образом, все клинические симптомы ДТЗ можно разделить на три группы:

- связанные с избытком тиреоидных гормонов - синдром тиреотоксикоза:

Наиболее выраженным клиническим проявлением этого синдрома является поражение сердечно-сосудистой системы, для которого характерны постоянная синусовая тахикардия, экстрасистолия, высокое пульсовое давление, относительно быстрое развитие недостаточности кровообращения. Также ведущее место занимает катаболический синдром, симптомы которого могут быть незначительными и проявляться небольшим похудением и

повышенной чувствительностью к теплу. В более тяжелых случаях заболевание характеризуется значительным снижением массы тела (до 20 кг) при повышенном аппетите, сильной мышечной слабостью, больные испытывают постоянно чувство жара.

Анаболизм смещается в сторону катаболизма в отношении всех видов обмена (белкового, углеводного и жирового). Активизируется липолиз, что проявляется в основном снижением массы тела, катаболизм полисахаридов приводит к снижению запасов энергии в органах, а катаболизм белков приводит к уменьшению мышечной и невозможности гипертрофии миокарда на фоне его усиленной работы. Кожные покровы больных всегда теплые, что связано с повышенной теплопродукцией.

- связанные с активностью симпатической нервной системы:

Расстройства со стороны психическо сферы проявляются эмоциональной лабильностью, повышенной возбудимостью, беспокойством, переменчивостью настроения. Наблюдаются также вегетативные проявления ДТЗ: тремор пальцев вытянутых рук, век, языка, иногда всего тела, потливость, тахикардия, повышение моторики жкт (диарея), экзофтальм в результате напряжения параокулярных мышц, без признаков воспаления

- внетиреоидные иммунологические проявления:

Влияние ТСС антител на ЩЖ приводит к ее гипертрофии. Функционально активная железа при ДТЗ увеличена в размерах (в большинстве случаев), напряженная, плотная. При аускультации можно слышать шум тока крови через железу. Частым иммунологическим проявлением при ДТЗ является эндокринная офтальмопатия в результате аутоиммунного воспаления параорбитальных тканей.

По степени тяжести различают:

Диагноз тиреотоксикоза основывается на оценке:

- клинических проявлений,

- повышении уровня тиреоидных гормонов в сыворотке крови (T_3 и T_4) и снижении ТТГ (необходимо ориентироваться на свободные фракции гормонов), повышенный титр антител к рТТГ;

- УЗИ ЩЖ – информативный метод для подтверждения диагноза ДТЗ. ЩЖ увеличена в размерах и имеет характерные признаки: равномерное снижение эхогенности и усиление кровотока при допплеровском сканировании. УЗИ помогает нам объективно оценить объем щитовидной железы и контролировать его на фоне лечения,

- радиоизотопное сканирование щитовидной железы применяется для диагностики тиреотоксической аденомы или функционирующих узловых образований, выявленных при пальпации ЩЖ или при УЗИ. При ДТЗ это исследование с диагностической целью не проводят.

Диф. диагностика:

Легкие формы гипертиреоза довольно часто приходится дифференцировать с невротическими состояниями, т.к. такие симптомы, как эмоциональная лабильность, снижение массы тела, «ком в горле», потливость и др., присущи неврозам. В этих случаях помогает осмотр больного (чаще это женщины). При неврозах больные мерзнут, у них холодные кисти рук, ЩЖ не увеличена; дополнительные методы исследования (УЗИ и определение в крови свободного T_4) помогают исключить патологию ЩЖ.

Для центрального гипертиреоза (встречается редко), патогенез котороргo обусловленразвитием опухоли гипофиза или гипоталамуса с повышенным образованием ТТГ или тиреолиберина соответственно, в крови больного определяются повышенные уровни ТТГ, T_3 и T_4.

Синдром тиретоксикоза является проявлением многих заболеваний ЩЖ и врач в первую очередь в диагноз основное заболевание, при котором развился этот синдром.

Часто приходится дифференцировать ДТЗ с тиреотоксической аденомой или автономно функционирующими узловыми образованиями в ЩЖ. Узловые образования определяются методом пальпации, хорошо визуализируются при УЗИ, а их функциональную активность определяет метод радиоизотопного сканирования.

Также приходится дифференцировать с подострым тиреоидитом, который клинически характеризуется признаками гиретиреоза, в крови повышен уровень T_3 и T_4, снижен ТТГ. Но при сборе анамнеза выясняется, что заболевание имеет острое начало, температура тела повышается дл 38º, отмечается резкая болезненность в области шеи с иррадиацией в ухо, затылок. Начало заболевания связывают с перенесенной риновирусной инфекцией, фарингитом, ангиной. При подостром тиреоидите наблюдается значительное повышение СОЭ. Характерна и УЗ картина с гипоэхогенными очагами в толще железы, имеющими неровные, нечеткие контуры.

Наиболее трудно провести диф.диагностику между ДТЗ и гипертиреоидной стадией АИТ. Тиреотоксикоз на фоне АИТ имеет волнообразное течение: его симптомы быстро сменяются эутиреоидным состоянием; достигается эутиреоз на фоне лечения тиреостатическими препаратами, гораздо быстрее, чем при ДТЗ; в крови определяются иммуноглобулины к ТПО и ТГ в высоком титре. При УЗИ выявляются изменения ткани ЩЖ, неоднородность структуры с множеством мелких или более крупных гипоэхогенных включений (очаги лимфоидной инфильтрации и аутоиммунного воспаления).

Лечение:

Современными подходами к лечению тиреотоксикоза являются два направления: - консервативное

- радикальное: хирургическое и радиоактивное.

Консервативное:

- тиреостатики – препараты, блокирующие функцию ЩЖ - производные тионамидов, активно поступают в ЩЖ, где блокируют процессы органификации и конденсации в цепи синтеза тиреоидных гормонов.

Препараты тиамазола принимают внутрь, доза 5 мг в таб, пропилтиоурацил – 50мг активного вещества в таб. ПТУ хуже, чем тиамазол, проникает через плаценту и меньше концентрируется в грудном молоке, поэтому рекомендуется для лечения тиреотоксикоза у беременных и кормящих.

Начинают лечение тионамидами с высоких доз – 30-40мг тиамазола и 300мг пропилтиоурацила. Нормализация ЧСС, АД, эмоционального статуса, прибавка в весе являются показанием для постепенного снижения дозы до 5-10мг тиамазола и 50мг ПТУ. Начальная доза препарата, активность снижения дозы и поддерживающая доза зависят от выраженности клинических симптомов и размеров железы. Рекомендуется каждые 2 недели проводить исследование крови больных тиреотоксикозом. Нельзя забывать и о возможном развитии лейкопении, вплоть до развития агранулоцитоза на фоне ДТЗ из-за присутствия антител к клеткам крови. Лечение поддерживающими дозами тиреостатиков проводится 12-18 мес, для предупреждения рецидива тиреотоксикоза.

Одновременно с тиреостатическими препаратами назначаются b-адреноблокаторы. Предпочтение отдается неселективным b-адреноблокаторам (пропранололу), учитывается их способность блокирова переход T_4 в. T_3 и уменьшать концентрацию T_3 в плазме крови. При

непереносимости неселективных b-адреноблокаторов назначают селективные (атенолол, метопролол).

Важным лечебным мероприятием является назначение седативной терапии.препараты этой группы способны оказывать регулирующее влияние на функцию ЦНС, усиливая процесс торможения и понижая процесс возбуждения. К ним относятся прежде всего вещества растительного происхождения.

Также в комплекс лечебных мероприятий входит витаминотерапия.

При тяжелом течении болезни Грейвса необходимо назначить глюкокортикоиды по общепринятой схеме.

Тематические задачи:

№1

Больную, 34 лет, после стресса, стали беспокоить раздражительность, учащенное сердцебиение, потливость, бессонница, головная боль, дрожание рук, похудела на 12 кг (за 3 мес.). отмечает повышение температуры до 37-37,5^{0}С, пульс 96 уд/мин. щит. железа диффузно увеличена до Iст(по ВОЗ).

1. предварительный диагноз.
2. необходимые диагностические и лечебные мероприятия.

№2

Больной, 40 лет, врач назначил мерказолил в дозе 40 мг в сутки по поводу диффузного токсического зоба. Через 2 мес. развилась брадикардия, прибавка в массе тела, появились сухость кожи, вялость, сонливость, одышка. Из анамнеза: больная самостоятельно увеличила дозу мерказолила.

1.Какое состояние развилось у больной?

2. правильно ли поступила больная? Ваша тактика.

№3

Больная, 36 лет, предьявляет жалобы на учащенное сердцебиение, раздражитеность, тремор рук, похудание, головную боль, головокружения, двоение в глазах. Щитовидная железа увеличена диффузно до IIст (ВОЗ), мягко-эластической консистенции, основной обмен +28%, пульс 110 уд/мин. также увеличено содержание в крови тироксина, трийодтиронина.

1. О каком заболевании идет речь?
2. какие методы диагностики и лечения предложите.

№4

Больная доставлена в больницу в крайне тяжелом состоянии. Истощена, беспокойна, периодически бредит. Температура – 40^0С, тошнота, многократная рвота. Пульс 200 уд/мин, мерцательная аритмия. А/Д – 90/40 мм.рт.ст. Тоны сердца усилены, щитовидная железа равномерно увеличена.

Полгода назад диагностирован диффузный токсический зоб, лечение мерказолилом прекратила самовольно на фоне тяжелой психической травмы.

1.Какое состояние развилось у больной?

2.Необходимые диагностические и лечебные мероприятия.

№5

Больная, 32 лет, заболела впервые. Предъявляет жалобы на учащенное сердцебиние, похудание, повышенную потливость, раздражительность, бессонницу. Объективно: пульс 110 уд/мин, дефицит массы тела,

офтальмопатия IIст. Контуры передней поверхности шеи сглажены, при пальпации – диффузное увеличение щитовидной железы до Iст (ВОЗ).

1. Ваш диагноз?
2. методы диагностики и тактика лечения.

№6

Больная, 45 лет, поступила в клинику с тиреотоксикозом средней степени тяжести, диффузным зобом IIст (ВОЗ). Больна в течение 2 лет, после отмены мерказолила у больной появились симптомы тиреотоксикоза (потливость, учащенное сердцебиение, похудание, раздражительность и т.д.)

1. как расценить данное состояние?
2. ваша тактика лечения.

№7

Больная 47 лет, в течение 5 лет страдает тиреотоксическим диффузным способом

II степени. Основной обмен + 50 %. Раздражительна, плаксива. Отмечает потерю веса на 7 кг за последние 8-9 месяцев. В последний год отмечает появление приступов сердцебиения, удушья (особенно по ночам)

Пульс 120 в мин

Определить степень тяжесть заболевания

1. Какая терапия показана?
2. Что включает в себя подготовка больной к операции?

№8

Больной 40 лет, поступила с жалобами на похудание за год на 10 кг, субфебрилитет. Сердцебиение. При осмотре: температура - 37.1, пониженного питания. Симптомы Штельвага, Грефе, Мебиуса –

положительные. Мелкий тремор пальцев вытянутых рук. Тоны сердца громкие, ритмичные, тахикардия, систолический шум на верхушке. Пульс 120 уд в мин. АД – 160/ 95 мм.рт.ст

1. Предположительный диагноз и его обоснование?
2. Чем обусловлены тахикардия и подъем АД?
3. Какие методы обследования необходимы для подтверждения диагноза?
4. Какое лечение показано?

№9

Больная З., 67 лет, жалуется на сердцебиение, перебои, иногда боль в области сердца, одышку, отеки в ногах. В течении 2 лет наблюдалась и лечилась в поликлинике по поводу ИБС. За последнее время резко похудела.

Объективно: общее состояние тяжелое. Больная пониженного питания, суетливая, кожа влажная. Крупный тремор рук. Щитовидная железа II степени увеличена, пальпируется при глотании, плотная. Глазных симптомов нет. Тоны сердца громкие. Мерцательная аритмия. Пульс 120 в мин. АД 160/60 мм.рт.ст. Нижний край печени выступает из под реберной дуги на 3 см, пастозность голеней.

1. Поставьте диагноз
2. Какие показатели Т3 , Т4, ТТГ
3. Назначьте лечение

Тестовые задания для самоконтроля:

1. Для тяжелой формы диффузно-токсического зоба характерно все перечисленное, кроме:

А. Полной утраты трудоспособности;

Б. появления мерцательной аритмии;

В. Появления сердечной недостаточности

Г. Тиреотоксического поражения сердца;

Д. уменьшения массы тела на 20% от исходной +

2. Со стороны сердечно-сосудистой системы у больных с ДТЗ в зависимости от тяжести заболевания отмечается все перечисленное, кроме

А. Постоянного сердцебиения;

Б. непостоянного сердцебиения; +

В. Одышки;

Г. Нарушения сердечного ритма;

Д. увеличения минутного объема крови.

3. Поражения желудочно-кишечного тракта при токсическом зобе проявляется всем перечисленным, кроме:

А. Изменения аппетита (повышения и снижения в зависимости от тяжести заболеваний);

Б. нарушения секреции желудочного сока (повышения и снижения в зависимости от тяжести заболеваний);

В. Частого стула;

Г. Приступов болей в желудке

Д. запоров +

4. Диффузный токсический зоб может сочетаться со всеми перечисленными аутоиммунными заболеваниями, кроме:

А. эндокринной офтальмопатии;

Б. претибиальной микседемы;

В. Витилиго;

Д. синдрома Шмидта. +

5.Клинические проявления нарушений центральной и периферической нервной системы при тиреотоксикозе характеризуется всем перечисленным, кроме:

А. Дрожания всего тела (симптом «телеграфного столба») и отдельных его частей;

Б. резко выраженного стойкого красного дермографизма;

В. Повышения сухожильных рефлексов;

Г. Отсутствия патологических рефлексов; +

Д. мышечной слабости.

5. Для коррекции функции щитовидной железы применяют:

А. мерказолил

Б. тиреоидин

В. Карбонат лития

Г. L-тироксин

Д. в зависимости от функционального состояния щитовидной железы.

6. В основе патогенеза ДТЗ лежит:

А. аутоиммунное разрушение ткани щитовидной железы, выход содержимого тиреоцитов в кровь

Б. гиперпродукция ТТГ со стимуляцией функции щитовидной железы

В. Возникновение зон функциональной автономии в ткани щитовидной железы и избыточная продукция тиреоидных гормонов

Г. Стимуляция работы щитовидной железы антителами к рецептору ТТГ. +

7. Укажите показания к оперативному лечению ДТЗ:

А. большие размеры щитовидной железы (объем >40 мл) +

Б. низкая комплаентность больных

В. Неэффективность консервативного лечения тиреостатиками +

Г. Молодой возраст больных.

8. Механизм действия препаратрв тионамидов (метимазол, пропилтиоурацил)

А. подавление секреции ТТГ аденогипофизом

Б. подавление секреции тиреоидных гормонов

В. Предотвращение поступления йода в щитовидную железу

Г. Нарушение йодизации тирозина, МИТ и ДИТ в результате подавления активности пероксидазы тиреоцитов +

Д. нарушение синтеза тиреоглобулина в результате подавления активности пероксидазы тиреоцитов.

9. К производным имидазола относится:

А. мерказолил +

Б. кеналог

В. Старликс

Г. Перхлорат натрия

Д. анаприлин.

Занятие № 10. Тема: Острая и хроническая надпочечниковая недостаточность

Цель занятия: Научить студентов сбору анамнеза, выявлению характерных внешних признаков гипоркортицизма.

- умению выявить сопутствующую патологию органов и систем организма

- ознакомить с лабораторной и инструментальной диагностикой ОНН и ХНН

- трактование фармагологических проб характерных для гипокортицизма.

Хронокарта занятия.

- Перекличка и вступительное слово преподавателя – 5 мин

- Вводный контроль (тестирование или опрос) – 20 мин.

- Самостоятельная курация больных под контролем преподавателя – 20 мин

- Разбор больного – 35 мин

- Доклад студента- 5 мин

- Уточнение анамнеза и физикальное обследование больного всей группой у постели больного – 10 мин

- Обсуждение больного всей группой (толкование анамнестических и объективных симптомов в учебной комнате под контролем преподавателя) – 15 мин

- Заключение преподавателя – 10 мин

- Задание на дом – 5 мин

Оснащение занятия: таблицы, наличие тематического больного (в случае отсутствия тематического больного-разбор клинического случая.)

Приложение

1. Комплект тестовых занятий для контроля с эталонами ответов.
2. Комплект профессиональных задач с эталонами ответов.

Литература.

а) Основная

1. И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко, В.В. Фадеев «Эндокринология», Москва 2007 г

2. Эндокринология под редакцией В.В. Потемкина, «Эндокринология», г. Москва, 2013

б) Дополнительная литература:

1. Национальное руководство «Эндокринология» под ред. И.И. Дедова, Г.Н. Мельниченко, М.2008 г

Практические навыки:

1.Умение собирать анамнез, расспрос больного

2.Выявление специфических , характерных для болезни Аддисона внешних признаков у больного.

3. Трактовка данных лабораторных исследований

4. Трактовка данных фармакологических проб

5. Умение выбрать рациональный метод терапии болезни Аддисона

6. Умение написать историю болезни с болезнью Аддисона

Хроническая надпочечниковая недостаточность – тяжелое хроническое заболевание, обусловленное снижением секреции гормонов коры надпочечников вследствие нарушения функционирования одного или нескольких звеньев гипоталамо-гипофизарно надпочечниковой системы, и часто характеризующаяся нарушением всех видов обмена веществ , адинамией, гипотензией и снижением качества жизни пациентов.

Этиология. Наиболее частой причиной (до 85 %) первичной хронической надпочечниковой недостаточности (ХНН) в настоящее время является аутоиммунная деструкция коры надпочечников. Туберкулезное поражение надпочечников бывшее в первой половине прошлого века преобладающей причиной надпочечникой недостаточности, в настоящее время составляет около 10 % случаев.

К редким причинам хронической надпочечниковой недостаточности относится адренолейкодистрофия- генетическое заболевание с Х-сцепленным рецессивным типом наследования, которое характеризуется поражением белого вещества нервной системы и коры надпочечников.

Первичная надпочечниковая недостаточность может возникнуть вследствие гистоплазмоза, саркоидоза, гемохроматоза, амилоидоза.

Первичная надпочечниковая недостаточность возникает также после двусторонней тотальной адреналэктомии, проводимой у больных с болезнью Иценко- Кушинга в случаях неэффективности основных методов лечения – трансфеноидальной аденомэктомии и/или радиотерапии.

Вторичная надпочечниковая недостаточность возникает при нарушении функции гипоталамо- гипофизарной системы, при этом происходит снижение или отсутствие секреции АКТГ гипофизом или КРГ гипоталамусом .

Наиболее частой причиной недостаточной секреции КРГ/АКТГ является длительное применение синтетических аналогов кортикостероидов при различных соматических заболеваниях: бронхиальная астма, хронический гломерулонефрит, красная волчанка, псориаз.

Патогенез. В результате деструктивных процессов в коре надпочечников аутоиммунного генеза, туберкулеза или других причин нарушается образование коры надпочников. Дефицит минералокортикоидов приводит к нарушению водно-электролитного обмена (снижение натрия, повышение калия), что ведет к дегидратации и гипотонии. Вследствие недостаточной продукции глюкокортикоидов усугубляются водно- электролитные нарушения, а также происходят глубокие изменения углеводного и белкового обмена.

Клиническая картина: К основным симптомам надпочечникой недостаточности следует отнести: слабость, повышенную утомляемость, гиперпигментацию кожи и слизистых, потерю аппетита, тошноту, рвоту, снижение массы тела, гипотонию, обмороки, головокружение, спонтанные гипогликемии особенно по утрам.

Лабораторные данные: Снижение содержания кортизола в крови и слюне, в суточной моче характерно как для первичной, так и для вторичной ХНН. При первичной ХНН отмечается повышение уровня АКТГ в плазме крови, при вторичной – снижение или (редко) его нормальные значения.

Уровень кортизола в крови исследуют между 6 и 8 часами утра, поскольку этот показатель отражает пик активности гипоталамо-гипофизарной системы.

Содержание свободного кортизола в суточной моче является в настоящее время наиболее достоверным определением деятельности надпочечников так как отражает суточную секрецию кортизола

Дифференциальный диагноз первичной и вторичной ХНН

Показатель	**Первичная ХНН**	**Вторичная ХНН**
Гипотензия	++	+\-
Снижение массы тела	+	+
Гипогликемия	+	+
Гиперпигментация кожи и слизистых	+	-
АКТГ в крови	**III**	**I**
Кортизол в крови и слюне	**I**	**I**
Экскреция кортизола с мочой	**II**	**I**

Лечение ХНН направлено, с одной стороны, на ликвидацию процесса, вызвавшего поражения надпочечников, а с другой – на замещение недостатка гормонов.

При подозрении на туберкулезный процесс в надпочечниках назначают противотуберкулезные препараты по показателям активности туберкулезного процесса и под наблюдением фтизиатра.

Заместительная терапия синтетическими гормонами является жизненно необходимым лечением у больных с хронической надпочечниковой недостаточностью и не может отменяться ни при каких условиях.

Дозы препаратов при ХНН зависят от суточной продукции гормонов корой надпочечников у здорового человека, степени компенсации, в котором находится организм больного: стресс, покой, физическая нагрузка. Продукция кортизола в сутки составляет 25-30 мг, альдостерона – 100 мкг, ДГЭ – 20-25 мгк. Физиологическая потребность в экзогенных глюкокортикоидах составляет от 5 до 10 мг/кг – в среднем примерно от 15 до 25 мг гидрокортизона (кортизола).

Лечение: Заместительная терапия осуществляется препаратами глюкокортикоидного (кортизона ацетата, гидрокортизон) и минералокортикоидного (ДОКСА, кортинеф)

Легкая степень возможна коррекция без заместительной терапии, в период выраженных физических, психоэмоциональных и стрессорных нагрузок показано применение кортизона в дозе 12,5-25 мг (0,5-1 тб) в сутки.

Средняя степень тяжести: доза кортикостероидов обычно составляет 37,5-62,5 мг (1,5-2,5 таб) кортизона в 2-3 приема.

При тяжелой степени тяжести необходимо комбинированная терапия, включающая помимо кортизона прием одного из следующих препаратов:

- флудрокортизон-ацетат (кортинеф) в виде монотерапии от 100 до 300 мкг/сут, в сочетание с кортизоном – не более 100 мкг /сут

Докса в среднем 5-10 (1-2 таб.) в сутки

Острая надпочечниковая недостаточность

Неотложное состояние возникающее в результате значительного снижения продукции гормонов корой надпочечников, клинически проявляющееся сосудистым коллапсом, дегидратацией и нервно-психической симптоматикой.

Этиология и патогенез. Развитие адиссонического криза нередко является первым проявлением заболевания при латентно протекающей болезни Аддисона, синдроме Шмидта (сочетание первичной ХНН с первичным гипотиреозом в результате аутоиммунного тиреоидита)

Клинические проявления: Существуют различные формы клинических проявлений ОНН: сердечно-сосудистая, желудочно-кишечная и нервно-психическая.

При сердечно-сосудистой форме криза превалируют симптомы сосудистой недостаточности. Прогрессивно снижается артериальное давление, пульс слабого наполнения, сердечные тоны глухие, пигментация усиливается и за счет цианоза, температура тела снижается. При дальнейшем развитии этих симптомов развивается коллапс.

Лабораторная диагностика: Бихимический анализ крови: Гиперкалиемия, гипонатриемия, возможны эпизоды гипогликемии

Гормоны и метаболиты крови: Снижение кортизола, повышение АКТГ, возможно снижение альдестерона, дезоксикортикостерона.

Желудочно-кишечная форма криза характеризуется нарушением аппетита от полной его потери до отвращения к пище и даже к запаху. Затем возникает рвота, тошнота. С развитием криза рвота становится неукротимой, присоединяется жидкий стул. Иногда возникает картина острого живота с характерными для острого аппендицита, панкреатита, холецистита, прободной язвы, кишечной непроходимости симптомами. Ошибка в диагнозе у больных во время криза и оперативное вмешательство могут быть для них роковыми.

Мозговые нарушения возникающие в течение адиссонического криза, обусловлены отеком мозга, нарушениями электролитного баланса, гипогликемией. Повышение содержания калия в плазме у больных с ОНН приводит к нарушению нервно-мышечной возбудимости. Клинически это проявляется в виде парестезий, проводниковых расстройств поверхностной и глубокой чувствительности. Мышечные судороги развиваются в результате уменьшения внеклеточной жидкости.

Лабораторная диагностика: Биохимический анализ крови: Гиперкалиемия, гипонатриемия, возможны эпизоды гипогликемии

Гормоны и метаболиты крови: Снижение кортизола, повышение АКТГ, возможно снижение альдестерона, дезоксикортикостерона.

Ситуационные задачи

Задача N1

Мужчина 46 лет поступил в стационар с жалобами: резкая слабость, отсутствие аппетита, похудание за 6 месяцев на 10 кг, тошнота, периодически жидкий стул, который сопровождается рвотой. Болен в течение полугода, самочувствие постепенно ухудшается. В детстве перенес корь, ветряную оспу, периодически болеет ОРЗ.

Работает сборщиком электронной аппаратуры. Профессиональных вредностей нет. Курит до 20 сигарет в день.

При осмотре: кожные покровы смуглые, гиперпигментация в области шеи, в подмышечных, подколенных, паховых складках, по краю губ.

Тургор кожи снижен. Подкожная жировая клетчатка развита слабо. Вес 62 кг. Рост 178 см. В легких жесткое дыхание, единичные рассеян сухие хрипы, тоны сердца приглушены, ритмичные, на верхушке мягкий систолический шум. ЧСС 96 в мин., АД 85/50 мм рт. ст., температура тела 37, 2*С. Язык влажный, чистый. Живот мягкий, умеренно болезненный в области пупка.

Каков предварительный диагноз и дальнейшая тактика?

Задача N 2

Больная 44 лет поступила в клинику с жалобами на выраженную утомляемость, похудание за 6 месяцев на 8 кг, снижение аппетита, мышечную слабость. Больна в течение года, когда стали беспокоить мышечная слабость, утомляемость, снижение аппетита. Эти симптомы нарастали постепенно. Неделю назад после ОРЗ самочувствие резко ухудшилось, усилились все симптомы, появилась тошнота, жидкий стул до 3-4 раз в сутки. Госпитализирована.

При осмотре: состояние средней тяжести, адинамична, вялая, речь замедленная, голос тихий, ответы односложные. Кожные_покровы смуглые. Наиболее выражена гиперпигментация в области ладонных складок, в подмышечных ямках, в области сосков молочных желез. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧСС 78 в мин., АД 85/40 мм рт. ст. Сердечные тоны ясные, ритмичные. Язык розовый. Живот мягкий, безболезненный.

В общем анализе крови: эр. 3800000, Hb 126 г/л, ЦП=1,0, лейкоциты 8200, формула без особенностей, СОЭ 12 мм/час. В общем анализе мочи без патологии. Глюкоза крови 2,9 ммоль/л. Положительная проба Торна. Суточный ритм кортизола: 6.00 - 150, 13.00 - 123, 21.00 - 96 нмоль/л (в норме от 190 нмоль/л). Отрицательная проба с синактеном. 17-ОКС мочи - 0,7 мг/сут (норма 1,7). Рентгенография органов грудной клетки - патологии не выявлено. ЭКГ - дистрофические изменения в миокарде.

Каков предварительный диагноз и дальнейшая тактика?

Задача № 3

Больная 44 года поступила в клинику с жалобами на повышенную утомляемость, похудание за последние 6 месяцев на 8 кг,снижение аппетита, мышечную слабость.Больна в течение года, когда стали беспокоить мышечная слабость,утомляемость, снижение аппетита. При осмотре состояние средней тяжести, адинамичная, вялая, речь замедленна,голос тихий. Кожные покровы смуглые.Наиболее выражена гиперпигментация в области складок, в подмышечных ямках.

АД 85/40 мм.рт.ст.

Суточный ритм кортизола 6.00-150; 13.00-123; 21.00-96 (в норме 190 нмоль/л). Отрицательная проба с синактеном.17 ОКС мочи- 0,7 мг/сут (норма -1,7)
Каковы предварительный диагноз и дальнейшая тактика?

Тесты для самоконтроля

1. Патогенез первичной надпочечниковой недостаточности обусловлен всем перечисленным, кроме дефицита:
   а) глюкокортикоидов,
   б) минералокортикоидов,
   в) андрогенов у мужчин,
   г) эстрогенов у мужчин,
   д) тиреоидных гормонов.

2.Больные с хронической надпочечникой недостаточностью предъявляют все перечисленные жалобы, кроме

а) сильной слабости и быстрой физической утомляемости,

б) похудания,

в) повышение аппетита,

г) потемнения кожи,

д) тошноты, рвоты.

3.Особенностями клинического течения вторичного гипокортицизма яв-ся все перечисленное,кроме:

а)отсутствие гиперпигментации,

б)незначительной выраженности или отстутствия симптомов недостаточности минералокортикоидов,

в)наличия клинических признаков недостаточности гонадотропинов,

г)наличия клинических признаков недостаточности ТТГ,

д)наличия гиперпигментации.

4. Развитие гипогликемии у больных с хронической надпочечниковой недостаточностью обусловлено всем перечисленным ,кроме:

а)снижения секреции кортизола,

б)снижения секреции альдостерона,

в)уменьшения глюконеогенеза,

г)уменьшения запаса гликогена в печени,

д)уменьшения всасывания глюкозы в кишечнике .

5. Нарушения белкогового и липидного обмена при хронической надпочечниковой недостаточности проявляются всем перечисленным,кроме:

а)гипоальбуминемии,

б)гиперглобуминемии,

в)гипохолестериномии ,

г)гипотриглицеридемии.

6.Нарушениия белкового и липидного обмена при хронической надпочечниковой недостаточности проявляются всем перечисленным ,кроме :

а)гипоальбуминемии

б)гиперглобуминемии ,

в)гипохолестериномии,

г)гипохолестеринемии,

д)гипотриглицицеридемии.

7.Нарушение водно-электролитного обмена при хронической надпочечниковой недостаточности проявляются всем перечисленным ,кроме:

а)избыточного выделения натрия с мочой ,

б)сниженного выделения натрия с мочой,

в)гипонатриемии ,

г)гиперкалиемии,

д)снижения выделения калия с мочой.

Занятие 11. Тема: Несахарный диабет. Гипопитуитаризм (Гипофизарный нанизм, с-м Симондса –Шиена).

Цель занятия:

Научить студентов сбору анамнеза и выявлению клинических признаков несахарного диабета, нанизма, с-ма Симондса-Шиена. Ознакомить с лабораторными и инструментальными методами диагностики этих заболеваний. Принципы их лечения.

Хронокарта лечения.

Предположительность занятия – 90 мин.:

- Вступительное слово – 3-5 мин.
- Вводный контроль – 10-15 мин.
- Беседа по теме занятия – 20-30 мин.
- Разбор больного или ситуационных задач – 30 мин.
- Заключение преподавателя – 10 мин.

Оснащение занятия: таблицы, наличие тематических больных.

Приложения:

- Комплект тестовых вопросов с эталонами ответов.
- Комплект клинических задач с эталонами ответов.

Литература

Основная литература:

- И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко, В.В. Фадеев «Эндокринология», Москва 2007 г.
- «Эндокринология» под редакцией В.В. Потемкина, Москва, 2013 г.

Дополнительная литература:

- Национальное руководство «Эндокринология», Москва, 2007 г.
- «Клиническаянейроэндокринология» под редакцией дедова И.И.

Практические навыки:

1. Умение собирать анамнез (расспрос больного)
2. Умение выявить характерные признаки (симптомы) этих заболеваний

3. Трактовка лабораторных и инструментальных исследований характерных для этих заболеваний.
4. Умение вести диспансерное наблюдение больных с этим заболеванием.
5. Умение написать историю болезни эндокринного больного.
6. Умение выписать рецепты на препараты необходимые при этих заболеваниях.

Соматотропная недостаточность (СН). (Нанизм)

СН – гетерогенная группа заболеваний, основным клиническим проявлением, СН является патологическая задержка роста, возникающая в результате нарушения секреции СТГ или его действия.

СТГ - недостаточность является одной из основных эндокринный причин задержки роста.

В структуре неоднородности на ее долю приходится около 8 – 10 %. СТГ-недостаточность регистрируется с частотой 1:4000 – 1:10000 новорожденных.

Рост тела в длину является сложным процессом, находящимся под контролем большого количества генетических, гормональных, метаболических и внешне-средовых факторов.

Основными гормональными факторами регулирующими рост являются тиреогормоны (ТГ), СТГ (действующий через систему тканевых ростовых факторов - ИФРI и II) и эстрогены. Секреция СТГ находится под строгим контролем. Стимуляторами секреции СТГ являются СТГ – RH и грелин. Подавляет секрецию СТГ – соматостатин. Секреция СТГ находится в тесной взаимосвязи с ИФР I, и секретируется в печени под влиянием СТГ. В свою очередь ИФР Iвлияет на секрецию п.д.г СТГ, и непосредственно оказывает влияние на процесс роста и созревания костей. Кроме того СТГ усиливает продукцию ИФР I и II, что также приводит к ускорению линейного роста. И СТГ и ИФР I действуют на костную и соединительную ткань, усиливают в них синтез коллагена и повышают активность хондробластов и хондроцитов, процесс роста также находится под генетическим контролем. Ген СТГ находится на 17 хромосоме.

Классификация (единой до сих пор нет):

Врожденный

Приобретенный

- По уровню поражения:
    1. Центральный (нарушение продукции СТГ на уровне гипот-са и п.д.г)
    2. Периферический (резистентность тканей к СТГ; ИФР I; продукция биологически активного СТГ, дефекты синтеза, транспорта ИФР I.
- В зависимости от характера наследования:
    1. Наследственный
    2. Спорадический
- На основании результатов поиска причины:
    1. Органический (дефекты генов отвечающих за продукцию и действие СТГ, а также заболевания ЦНС.
    2. Идиопатический: если причина не выявлена.

Клиника:

Основное проявление СТГ-недостаточности – патологическая задержка роста, и при дефиците СТГ носит прокорциональный характер, а также лицевой дисморфизм – преобладание мозгового черепа над лицевым, что иммитируетгидроцефальный с-м.

Специфическим симптоном является гипогликемия, клиническим эквивалентом может быть судорожный синдром. Как правило наблюдается дефицит и др.гормоновп.д.г: ТТГ, АКТГ, ТТ , с соответствующей клиникой гипотиреоза, гипокортицизма, IIгипогонадизма, несахарным диабетом.

Диагностика и диф.диагностика:

Диагностика СТГ-недостаточности состоит из нескольких этапов:

- Анализ роста
- Исключение др.патологических состояний, способных привести к задержки роста
- Подтверждение дефицита СТГ с помощью стимуляционных проб и является ведущими в диагностике дефицита СТГ.

Разработаны тесты с инсулином, глюкагеном, клофеллином, СТГ –RH и др.

В России проводят тесты с инсулином (0,1 ед/кг) и клофеллином. Секреция СТГ считается нормальной приповышении уровня СТГ больше 10 нг/мл. Дефицит секреции СТГ диагностируются при уровнях стимулированого СТГ меньше 10 нг/мл. Тотальный дефицит при СТГ в пробах меньше 3,0 нг/мл.

Уровень СТГ от 3 до 10 нг/мл определяется как парциальный дефицит СТГ. Результаты тестов могут быть вариабельны, поэтому необходима оценка не менее 2-х стимуляционных тестов. Иногда достаточно и 1 положительного результата: при отставании в росте (более 3 перцинтелей) в комбинации с низкимИФР I.

Оценка скорости роста. Наиболее информативный анализ темпов роста в промежутке от 4- до 9-10 лет, т.е. до начала полового созревания. Скорость роста не должна быть меньше 4-5 см в год очень важен показатель «целевой рост» определяется по формуле: (рост отца + рост матери +(-) 13 см) :2. Причем у девочек отнимают 13 см, а у мальчиков прибавляют 13 см. Этот показатель говорит о генетически обусловленном росте ребенка.

В норме целевой рост колеблется в пределах +(-) 8-10 см.

Для диагностики дефицита СТГ важна степень созревания скелета. Отставание костного возраста более чем на 2 года позволяет предполагать дефицит СТГ, ТГ, ГТ.

Лечение

В детском возрасте до закрытия зон роста используется «ростовая» доза: 6-7 дн.в неделю п/к вводят 0,17 до 0,3 мг/кг/нед.

(Есть данные о коррелляции ИФР-1 с СТГ мол.желез и простаты)

В последние года разрабатываются и выделяются препараты ИФР-1 используемые при дефиците ГР и нарушении синтеза ИФР-1.

Несахарный диабет (НСД)

Клинический синдром проявляющийся экскреции большого количества мочи с низким удельным весом, дегидратацией и жаждой. В основе лежит патологическое снижение биологического действия АДГ, приводящее к снижению способности почек концентрировать мочу.

Заболеваемость НСД 1:10000 человек секретирует АДГ паравентрикулярным и супраоптическим ядрами гипоталамуса, а секретируется в кровь из задней доли гипофиза. Основная физиологическая функция АДГ-концентрирование мочи.

Различают центральный (связанный с нарушением синтеза, секреции АДГ) и нефрогенный (обусловлен врожденной или преобретенной нечувствительностью клеток дистальных канальцев нефрона к АДГ).

Клиника – заболевание развивается чаще внезапно, а не постепенно.

- Диурез свыше иногда 20 л с низким удельным весом (1000-1005)
- Сухость, жажда, потеря веса, гол.боли, бессонница, раздражительность
- У детей НСД обычно сопровождается задержкой роста и полового развития.

Лабораторные данные подтверждающие диагноз НСД:

- Полиурия (3-20 л./сутки; норма до 2,5 л.)
- Гипостенурия (уд.вес мочи 1000-1005)
- Проба Зимницкого (во всех порциях мочи уд.вес не больше 1005
- Повышение осмолярности крови больше 290 мосм/кг. Если осмолярность крови меньше 270 мосм/кг то диагноз НСД маловероятен. Формула осмолярности сыворотки крови 2×(Na+ (мэкв/л + К+(мэкв/л)+ глюкоза (ммоль/л)
- Гипоосмолярность мочи <300 мосм/кг (осмолярность мочи >600 мосм/л ставитпод сомнение диагноз НСД
- Гипонатриемия >155 ммоль/л
- Проба сухоедением
- Мрт селлярной области для исключения объемных и процессов в гипоталамо-гипофизарной области

Лечение НСД в основном заместительная терапия синтетическими препаратами АДГ (минирин,натива, пресайнекс и др.) если причиной НСД не является опухоли гипоталамо-гипофизарой области.

Гипопитуитаризм (с-м Симондса, Шиена) заболевание обусловленное частичным или полным нарушением секреции гормонов аденогипофиза и проявляющеес недостаточностью соответствующих периферических эндокринных желез.

Выделяют:

- Изолированный гипопитуитаризм (нарушена сукреция только одного гормона аденогипофиза

- Тотальный гипопитуитаризм (дефицит всех гормонов аденогипофиза
- Парциальный (дефицит не всех гормонов аденогипофиза)

Различают I гипопитуитаризм (первичное поражение клеток аденогипофиза и II гипопитуитаризм (следствие нарушений гипоталамо-гипофизарной регуляции или патологии гипоталамуса)

Причинами врожденного гипопитуитаризиа являются генетические мутации. Преобретенный гипопитуитаризм следствие опухолей хиазмально-селлярной области (35-55% случаев), краниофарингиомах (12-14% случаев), облучения области гипофиза, родовой травмы, в/черепного кровоизлияния, ятрогенного и нейрохирургического вмешательства, массивные (как правило акушерские) кровопотери.

Клиника гипопитуитаризма проявляется при поражении 70-75% клеток аденогипофиза. «Выключения» функций различных тропных гормонов происходит в следующей последовательности: СТГ –ФСГ-ЛГ-ТТГ-АКТГ

Клинически выявляют симптомы соматотропной недостаточности, II гипогонадизма, II гипотиреоза, II надпочечниковой недостаточности.

Дефицит СТГ приводит к нарушениям жирового и водно-солевого обменов, костного метаболизма, сердечно-сосудистым заболеваниям, психоэмоциональным нарушениям. Выявляется дефицит СТГ в ходе стимуляционных проб (инсулиновая гипогликемия) когда СТГ в пределах 3-10 нг/мл при частичной недостаточности СТГ и <3 нг/мл при выраженной недостаточности СТГ.

II гипопитуитаризм у женщин проявляется II аменореей, атрофией слизистой vagina, уменьшением объема молочных желез, «приливами». У мужчин IIгипогонадизм проявляется снижением или отсутствием либидо, эректильной дисфункцией, снижением пигментации и складчатости мошонки, гипоплазией или атрофией яичек, изменением вторичных половых признаков, снижением мышечной силы и массы. Диагноз II гипогонадизма определяется на основании сниженных ЛГ, ФСГ, эстрадиола (у женщин), тестостерона (у мужчин), пролактина.

Дефицит ТТГ проявляется II гипотиреозом клиника, которого менее явная чем у I гипотиреоза. II гипотиреоз подтверждается низким свободным Т4, а не ТТГ, который может быть в норме, сниженым, а иногда и слегка повышенным.

Дефицит АКТГ приводит к постепенной атрофии пучковой и в меньшей степени клубочковой и сетчатой зон и проявляется прежде всего недостаточностью глюкокортикоидов. Клинически проявляется слабостью, снижением массы тела, склонностью к гипогликемиям, ортостатической гипотензией, тошнота, рвота, снижение аппетита, снижение иммунитета, боль в животе, склонность к диарее. В отличии от I при II гипокортицизме нет гиперпигментации, а также склонности к соленной пище.

Диагностируется:

- в ходе стимуляционных проб с синактеном или инсулиновой гликогликемией, а также определения АКТГ хотя имеет ограниченное значение.
- Определение кортизола утром <3 мкг/дл говорит о дефиците АКТГ, а базальная дополуденный уровень кортизола >18 мкг/дл о нормальном секреторном резерве АКТГ.

Коррекция гипопитуитаризма:

- Замещение недостатка гормонов периодических эндокринных желез
- Устранение причин гипопитуитаризма

<u>Практические навыки</u>

1. Умение собирать анамнез
2. Выявление характерных для заболеваний связанных с гипопитуитаризмом, несахарным диабетом
3. Умение составить план обследования
4. Умение составить план лечения
5. Умение анализировать данные фармакологических проб
6. Трактовка данных лабораторных и инструментальных исследований
7. Умение вести диспансерное наблюдение.

Тема: Гипопитуитаризм

Задача 1. Б-ной 37 лет поступил с жалобами на выраженную жажду (выпивает по 15-18 л жидкости в сутки), частое обильное мочеиспускание, головную боль, повышенную утомляемость, плохой сон. Считает себя больным около 1 мес., связывает с гриппом.

Об-но: рост – 172 см, вес – 62 кг, кожа сухая, пульс – 72 в мин, А/д – 130/80 мм.рт.ст, общий анализ крови в норме, общ.ан.мочи: уд.вес – 1002, Л-3-4-6 п/з, ОГТТ – 0-3,8 мм/л, через 120 мин – 4,8 мм/л. Рентгенография черепа в норме, окулист: глазное дно и поля зрения в норме, проба Зимницкого: объем мочи 15 л/сутки, уд.вес 1002-1003

Вопросы

1. Ваш диагноз?
2. Определите нужно ли проводить пробу с сухоедением?
3. Лечение

Ответы

1. Несахарный диабет (центральный)
2. Нет, пробу проводить не надо, т.к. объем выделяемой мочи до 18 л, что не бывает при психогенной полидипсии
3. Лечение аналогами десмопрессина.

Задача 2 Б. 22 лет жалуется общую слабость, повышенную утомляемость, плохой сон, жажду (выпивает по 4-5 л воды в сутки) более выраженную днем. Болеет около года mensis регулярные.

Об-но: рост – 167 см, вес – 68 кг, кожа обычной влажности, ладони влажные, холодные на ощупь. Пульс – 76 в мин ритмичный, А/д – 125/80 мм.рт.ст, по органам без особенностей.

Лаб.исс-я: общий анализ крови в норме, общ.ан.мочи: уд.вес – 1007, Л-4-5 п/з, диурез 3,8 л/сут, в том числе дневной – 2,8 л, ночной – 1 л, проба Зимницкого: уд.вес 1005-10016

Вопросы

1. Предварительный диагноз?

2. Какие еще исследования необходимы для уточнения диагноза?

3. Оцените результаты пробы Зимницкого?

4.Какие консультации специалистов необходимы?

Ответы

1. предварительный диагноз: психогенная полидипсия

2. Определение осмолярности крови, мочи, определение N+ в крови, проба с сухоедением

3. Колебание уд.веса в пробе Зимницкого не подтверждает несахарный диабет.

Задача 3. Больная С. 26 лет жалуется выраженную общую слабость, зябкость, сонливость, плохой аппетит, похудание, отсутствие mensis. Болееет 4 года, связывает болезнь с тяжелыми родами. Из-за отсутствия молока ребенка грудью не кормила.

Об-но: больная выглядит старше свои лет, рост – 166 см, вес – 52 кг, кожа сухая. Лицо пастозное, волосы на голове сухие, выпадают, волосы на лобке и подмышках скудные, гипоплазия молочных желез, пульс – 70 в мин ритмичный, А/д – 100/60 мм.рт.ст, после приседаний А/Д 80/50 мм.рт.ст. по другим органам без особенностей.

Осмотр гинеколога: гипоплазия матки, яичники не пальпирутся.

Вопросы

1. Ваш предварительный диагноз?
2. Выпадение каких тропных функций п.д.гипофиза вы можете предложить по жалобам данным объективного исследования?
3. Какие гормональные исследования необходимы для подтверждения диагноза?
4. Какое лечение необходимо?
5. Диспансеризация больной

Ответы

1. предварительный диагноз: гипоталамо- гипофизарная недостаточность (б-нь Шиена)

2. СТГ-недостаточность, II гипогонадизм, II гипотиреоз, II надпочечниковую нед-ть
3. Определение в крови СТГ, ТТГ, Т4св., ЛГ, ФСГ, эстрадиол,кортизол, в моче определение свободного кортизола.
4. Заместительная терапия синтетическими препаратами СТГ, L-Т4 (левотироксином), кортизон-ацетат, эстрогены, (КОК)
5. Наблюдение эндокринолога пожизненное с контролем уровней гормонов каждые 6-12 месяцев.

Задача 4 Больной К 14 лет направлен педиатром на консультацию в связи с отставанием в росте более чем на 3 перцинтиля от возрастной нормы и задержки физ.развития. Отставал в росте с раннего возраста.

Об-но: рост – 120 см, вес – 45 кг, сложение пропорциональное, кожные покровы суховаты, с желтоватым оттенком. Пульс – 60 в мин ритмичный, А/д – 100/60 мм.рт.ст, по органам без патологии, вторичные половые признаки не выражены, Объем testis 3 мл.

Лаб.исс-я: общий анализ крови, мочи, кала в норме, ТТГ – 10,0 мЕд/л, Т4св.-6 ммоль/л, ЛГ и ФСГ снижены, СТГ – 0,2 нг/мл, тестостерон 3,2 мЕд/л. МРТ: кранеофарингиома сдавливающая стебель гипофиза.

Проба с инсулином: СТГ: 0-0,2 нг/мл, через 2 часа -4,5 нг/мл.

Осмотр окулиста: глазное дно и поле зрения без патологии.

Вопросы

1. Ваш предварительный диагноз?
2. Какая причина заболевания?
3. Признаки соматотпропной нед-ти клинические и лабораторные.
4. Признаки каких еще синдромов можно определить у больного на основании объективных и лаб-х признаков.
5. Лечение и диспансеризация больного.

Ответы

1. Диагноз: краниофарингеома селлярной области, нанизм, гипотиреоз 2, гипогонадизм 2.

2. Сдавление ножки гипофиза препятствующее поступлению СТГ, ТТГ, АКТГ, ЛГ, ФСГ в кровь в достаточном для нормального развития.
3. Отставание в росте более чем на 3 перцентиля возрастной нормы, пропорциональность телосложения, уровень СТГ после стимуляции инсулином <10 нг/мл
4. II гипогонадизм: отсутствие пубертата, малый объем testis, недоразвития мошонки, сниженые ЛГ, ФСГ, тестостерон.
   II гипотиреоз: сухая кожа, брадикардия (пульс 60 уд.в мин.), ТТГ – 10,0 мЕд/л, Т4св.-6,0
5. Консультация нейрохирурга для решения вопроса о оперативном лечении. В дальнейшем при необходимости заместительная терапия препаратами СТГ, Л-Т4 и т.д. под контролем.

3. Колебание уд.веса в пробе Зимницкого не подтверждает несахарный диабет.

Занятие 12. Методические указания преподавателям по теме практического занятия: Синдром гипогонадизма. Синдром преждевременного полового развития.

Тема. Синдром гипогонадизма. Синдром преждевременного полового развития.

Цель. Уметь оценить состояние физического развития (произведя антропометрические измерения с использованием соответствующих перцентильных таблиц), полового развития (использованием шкалы-ранжировки полового развития по Маршаллу-Таннеру). Диагностировать нарушение темпов полового развития (уметь определить костный возраст) и наметить тактику соответствующего лечения).

Хронокарта занятия:

- перекличка и вступительное слово преподавателя – 5 мин.
- тестирование студентов или опрос – 20 мин.
- разбор больного – 25 мин.
- решение ситуационных задач – 25 мин.
- заключение преподавателя – 10 мин.
- задание на дом – 5 мин.

Оснащение:

1) комплект тестовых заданий для контроля с эталонами ответов.
2) комплект ситуационных задач с эталонами ответов.
3) комплект таблиц перцентильного физического развития для мальчиков и девочек.
4) таблица-шкала полового развития по Маршаллу-Таннеру для мальчиков и девочек.
5) орхидометр Прадера.

Литература:

А) Основная:

- И.И.Дедов, Г.А.Мельниченко, В.В.Фадеев «Эндокринология», Москва. Б) Дополнительная:

- И.И.Дедов, Г.А.Мельниченко, Т.В.Семичева «Нарушение полового развития», Москва.

Заключение преподавателя:

При рассмотрении синдрома гипогонадизма в женском и мужском организме, необходимо помнить, что различают первичные и вторичные формы заболевания. Первичные связаны с поражением непосредственно половых желез (яичники у девочек, яички у мальчиков). Наиболее часто к первичному поражению у девочек приводят:

1. **Синдром Шерешевского-Тернера** – это заболевание, обусловленное аномалией половых хромосом (Хо), вследствие чего происходит резкое нарушение развития гонад в раннем эмбриональном периоде.
2. **Чистая дисгенезия гонад.** Кариотип при этом заболевании XX, и

причина данного состояния в мутации, Х-сцепленного гена, который необходим для нормальной дифференцировки и функционирование яичников.

3. **Синдром истощенных яичников.** Связано данное заболевание с генетически детерминированным ранним раним дефицитом фоликулярного аппарата

4. **Синдром резистентных яичников:** Заболевания характеризуются вторичной аменореей, бесплодием, нормальным развитием вторичных половых признаков, женским кариотипом.

5. **Синдром Рокитанского-Кюстнера.** Заболевание, характеризующееся женским фенотипом, нормальным развитием вторичных половых признаков, но с врожденной аплазией влагалища и матки.

Ко вторичным формам поражения (к гипофизарным), часто приводят такие заболевания как:

- Синдром Симмондса
- Синдром Шиена
- Краниофарингиома
- Облучение гипофиза.

По такому же принципу синдром гипогонадизма делится у лиц мужского пола:
Первичное поражение – это патология самих яичек.
Вторичное поражение – это патология гипофиза или гипоталамуса.
К первичным формам заболевания относят:

1. **Синдром Анорхизма.** Эмбриональная аномалия, связанная с врожденным отсутствием яичек, чистой причиной которой является перекрут яичек.

2. **Синдром Клайнфельтера.** Заболевание, обусловленное аномалия половых хромосом – ХХУ. Классическая триада заболевания: гиникомастия, азооспермия, евнухоидизм.

3. **Синдром Нунан.** Заболевание, характеризующееся сочетанием клинических симптомов синдром Тернера с кариотипом 46, ХУ/45, ХО, с мужским фенотипом.

4. **Синдром Дель-Кастильо.** Заболевание, характеризующееся первичной зародышевой аплазией герминативного эпителия яичек.

Частой причиной первичного гипогонадизма является изучить крипторхизм, орхит, травмы яичек и т.д.
Ко вторичным (гипофизарным формам заболевания относят):

1. **Синдром Калммана.** Вторичный гипогонадизм, сочетающийся с потерей обоняния (гипосмией, аносмией).

2. **Синдром Паскуалини.** Заболевание, характеризующееся вражденной изолированной недостаточностью только ЛГ, с сохранением биологической активностью ФСГ. Поэтому у данной категории больных сохраняется сперматогенез, фенотипически присутствуют признаки гипогонадизма и евнухоидизма.

3. **Синдром Мэддока.** Заболевание, возникающее вследствие

недостаточной секреции гонадотропных гормонов и АКТГ. Клинически проявляется гипогонадизмом и симптомами хронической надпочечниковой недостаточностью вторичного характера.
При диагностике данных заболеваний необходимо помнить о ключевой роли ЛГ и ФСГ, а также тестестерона.
При первичных формах уровень ЛГ и ФСГ повышены, а уровень тестестерона низкий. При вторичных формах уровни ЛГ, ФСТ, тестестерона низкие.
При рассмотрении синдрома преждевременное половое развитие нужно обратить внимание на сроки начали появление вторичных половых признаков. Появление вторичных половых признаков у девочек до 8 лет, а у мальчиков до 9 лет трактуется как возможной синдром преждевременного полового развития.
Выделяют истинные или центральные формы заболеваний, патогенез которых связан с преждевременной активизации гипоталамо-гипофизарной системы.
А также ложные или периферические формы преждевременного полового развития, обусловленные преждевременной секрецией половых гормонов опухолями половых желез или надпочечников, независимо от секреции гонадотропных гормонов.
В диагностике данных состояний необходимо обратить внимание на:

1. Состояние костного возраста (он опережает паспортный)
2. Гормональное обследование – уровень ЛГ, ФСГ, тестестерона, эстрадиола 17 ОНР.
3. Клинический осмотр пациентов – размер гениталий, молочных желез и УЗИ гениталий.

Ситуационные задачи по теме №16

№1. Девочка 12 лет на приеме у педиатра жалуется на низкий рост.
При осмотре: рост 130 см., вес 26кг., крыловидные складки на шее, низкий рост волос на линии роста, на лбу при УЗИ исследований внутренних органов обнаружено коарктация аорты, удвоение почек.

1. О каком заболевании нужно думать
2. Какие необходимые исследования надо провести для уточнения диагноза.

№2. Молодой человек 23 лет жалуется на бесплодие. При осмотре: высокий рост, двухсторонняя гинекомастия, гипоплазированные плотные яички.
При обследовании: В анализе спермы обнаружена азооспермия, уровни ЛГ, ФСГ высокие, тестестерон на нижней границе нормы.

1. О каком заболевании может идти речь.
2. Какие дополнительные обследования вы назначите.

3. Родители подростка (15 лет) обратились к эндокринологу по поводу 2-х стороннего ложного крипторхизма и недоразвития полового члена.

При осмотре: обращено было внимание на несколько феминный тип телосложения, маленький маленькие эластичные тестиз (< 2,5 мл.), а также отсутствие обоняния (аносмия).

1. Какое заболевание нужно подозревать?
2. Какие дополнительные обследования Вы назначите для уточнения диагноза.

№3. На консультацию в детское пульмонологическое отделение специалисту показали мальчика 6 лет.
При осмотре низкий рост < 100 см., крупные гениталии: пенис > 5,0 см., testis > 5,0мл., оволосение на лобке соответствуюет возрасту 13-14 лет.
При обследовании: R-грамма кисти – костный возраст соответствует 13 годам.
Уровень ЛГ, ФСГ > 7,0 Мед/л, тестостерон > 11,0 нг/мл.

1. О каком заболевании может идти речь?
2. Какие исследования нужно провести на Ваш взгляд для уточнения генеза заболевания?

№4. Девочка 16 лет обратилась к гинекологу-ювенологу с жалобами на отсутствие менструаций.
Из анамнеза, с 7 лет болеет сахарным диабетом тяжелой формы 1 типа, получает заместительную терапию инсулином.
При осмотре: половое развитие по Маршаллу-Таннеру: Ao, Ma1, P1.
На R-мме кисти: костный возраст 11 лет, на УЗИ гениталий: размеры матки и яичников допубертатные или ближе к началу полового созревания.

1. О каком состоянии может идти речь?
2. Что послужило причиной этого состояния?

Тестовый контроль.

1. К гипогонадизму относятся все указанные состояния, кроме:
а) анорхизм
б) гиперпролактинемия
в) гипофизарный нанизм
г)крипторхизм
д) тиреотоксикоз

2. Первичный гипогонадизм у мужчин, это:
а) поражение гипоталамуса
б) поражение гипофиза
в) поражение гипоталамуса, гипофиза
г) поражение надпочечников
д) поражение яичек

3. Выберите гормон, не участвующий в регуляции половой функции:
а) лютеинизирующий гормон
б) соматотропный гормон
в) фолликулостимулирующий гормон
г) антидиуретический гормон
д) лактотролный гормон

4. Биологическое действие тестостерона у мужчин заключается во всем, кроме:
а) стимуляция развития наружных и внутренних половых органов
б) стимуляция эритропоэза
в) поддержание электролитного баланса в организме
г) стимуляция линейного роста
д) развитие вторичных половых признаков

5. К заболеваниям, приводящим к вторичному гипогонадизму у мужчин относятся все. кроме:
а) синдром Мэддока
б) синдром Прадера-Вилли
в) синдром Лоренса-Муна
г) синдром Клайнфельтера
д) синдром Паскуалини

6. Каков механизм действия лютеинизирующего гормона
а) усиливает действие фолликулостимулирующего гормона
б) Вызывает усиление продукции тестостерона клетками Лейдигав яичках
в) усиливает продукцию клетками Сертоли ингибина
г) усиливает процессы стероидогенеза в надпочечниках

7. Физиологическое действие тестостерона у мужчин заключается вовсем. кроме
а) развитие наружных и внутренних половых органов
б) стимуляция эритропоэза
в) участие в развитии женского плода в эмбриогенезе
г) способствование линейному росту
д) развитие вторичных половых признаков

8. Клинически гипогонадизм у мужчин проявляется всем, кроме
а) уменьшением размера яичек
б) развитие евнуходнных пропорций
в) скудность развития вторичных половых признаков
г) появление вторичных половых признаков в 12-13 лет
д) снижение потенции и фертильности

9. Развитие постпубертатных форм гипогонадизма включает в себя все. кроме
а) евнухоидных пропорций тела
б) гипоплазии яичек
в) уменьшение и ослабление потенции
г) замедление роста или выпадение их на коже лица и туловища
д) атрофия мышц и уменьшение физической силы

10. Частота синдрома Клайнфельтера составляет
а) 10 % от здоровых мужчин
б) 0,1-0,2 % от здоровых мужчин
в) 3-5 % от здоровых мужчин
г) 1 -2 % от здоровых мужчин

11. Классическая триада синдрома Клайнфельтера включает в себя
а) гинекомастия, импотенция, бесплодие
б) бесплодие, надпочечниковая недостаточность, гинекомастия
в) евнухоидные пропорции тела, азооспермия, гинекомастия
г) евнухоидизм, крипторхизм,бесплодие
д) бесплодие, гипоспадия. атрофия яичек

12. Кариотип может быть при синдроме Клайнфельтера любым, кроме
а) 47 ХХУ
б) 48 ХХХУ
в) 48 ХХУУ
г) 45 ХО

13. Бесплодие при синдроме Клайнфельтера объясняется
а) азооспермией
б) тератоспермией
в) астеноспермией
г) аспермией
д) олигоспермией

14. Для двустороннего крипторхизма характерно все перечисленное, кроме
а) отсутствие обоих яичек в мошонке
б) отсутствие реакции на введение хорионического гонадотропина
в) развитие признаков гипогонадизма
г) снижение фертильности при их низведении

15. Аномалии расположение яичек включают в себя все перечисленное, кроме
а) односторонний крипторхизм
б) двухсторонний крипторхизм

в) бедренная форма эктопии яичка
г) брюшная форма эктопии яичка д)анорхизм

16. Для ложного крипторхизма характерно все перечисленное, кроме а) очень низкого уровня андрогенов в крови
б) непостоянного отсутствия яичек в мошонке
в) отсутствие признаков гипогонадизма
г) нормальной фертильности
д) отсутствие грубых деструктивных изменений в яичке

17. Эктопия яичка характеризуется всем перечисленным, кроме:
а) нахождения яичка в необычном для него месте
б) миграции яичка по ходу пахового канала
в) угрозы малигнизции
г) угрозы развития гипогонадизма
д) неэфективность терапевтического лечения

18. Показанием к хирургическому лечению крипторхизма яв-ся все перечисленное, кроме:
а) наличие истинного крипторхизма
б) отсутствия эффекта от гормональной терапии
в) отсутствия эффекта от внутри пахового введения хорионического гонадотропина
г) опасность развития аутоиммунного орхита
д) ложный крипторхизм

19. Оптимальным возрастом больного дляхирургического лечения крипторхизма яв-ся
а) возраст до 1 года
б) не позднее 2 лет
в) до 5 лет
г) до пубертата
д) для проведения операции возраст не имеет значения

20. По.ч эмбриона зависит от
а)яйцеклетки
б) сперматозоида
в) состояния эндокринной системы родителей
г) овуляторного цикла
д) все перечисленное выше имеет значение.

21. За формирование развития эмбриона по мужскому типу в эмбриогенезе ответственен
а) фолликулостимулирующий гормон

б) эстрогены
в) андрогены
г) пролактин
д) лютеинизирующий гормон

22. Лечение первичного гипогонадизма у мальчиков включает в себя
а) гонадотропины (ФСГ-ЛГ содержащие препараты)
б)массивные курсы витаминов А и Е
в) терапия бромокриптином
г) заместительная терапия андрогенами с 14-15 лет
д) лечение не требуется

23. Терапия вторичного гипогонадизма у мальчиков включает в себя
а) терапия только андрогенами
б) терапия эстрогенами
в) терапия андрогенами и гонадотропинами
г) терапия витаминами А, Е, В
д) всем перечисленным

24. В течении какого срока беременности пол эмбриона индифферентен
а) в течение первых трех месяцев
б) в течение первых 6 недель
в) в течение первой недели
г) в течение одного месяца

25. Из каких структур образуются женские половые органы
а) из вольфовых протоков
б) из мюллеровых протоков
в) из мюллеровых и вольфовых протоков
г) зависит строение от срока беременности

26. Что формируется раньше: яички или яичники у плода в эмбриогенезе
а) яички плода формируются на 5-6 недель раньше, чем яичники
б) раньше на 5-6 недель формируются яичники
в) яички плода формируются на неделю раньше, чем яичники
г) яичники плода формируются на неделю раньше, чем яички

27. Гипергонадотропная аменорея предполагает наличие всех следующих заболеваний у я кроме
а) генетические аномалии (с-м Шерешевского-Тернера)
б) поражение яичников (облучение, воспаление)
в) последствия тяжелого менингоэнцефалита
г) синдром резистетных яичников (Savage-синдром)
д) аутоиммунный оофорит

28. Гипогонадотропная аменорея развивается в следствие всех следующих причин, кроме
а) врожденная недостаточность ЛГ-РГ
б) опухоли гипоталамуса
в) синдром дисгенезии яичников
г) гиперпролактинемический гипогонадизм
д) гипофизарный нанизм

29. Лечение гипергонадотропной аменореи проводится
а) синтетическими эстрогенами и прогестинами до возраста естественной менопаузы
б) только прогестинами
в) только эстрогенами
г) клостельбигитом
д) гонадотропинами Лг и ФСГ-содержащими

30. Преждевременное половое созревание - это
а) половое созревание у мальчиков и девочек до 7 лет
б) у девочек до 18, у мальчиков до 19
в) у мальчиков до 11, у девочек - до 9
г) половое развитие, начавшееся после 15 лет

31. Причиной истинного преждевременного полового развития является
а) развитие опухоли надпочечников
б) развитие опухоли яичника
в) развитие опухоли предстательной железы
г) опухоль гипоталамуса

32. Клинически преждевременное половое развитие у мальчиков проявляется всем, кроме
а) вялость, слабость
б) повышенная сексуальная возбудимость
в) низкорослость
г) появление в срок вторичных половых признаков

33. Клинически преждевременное половое развитие у девочек проявляется всем, кроме
а) головные боли
б) раннее появление телархе
в) ранне появление пубархе
г) раннее появление менархе
д) адекватное психическое поведение

34. Причинами ложного преждевременного полового развития является все, кроме
а) опухоль надпочечников
б) врожденная дисфункция коры надпочечников
в) передозировка анаболических стероидов
г) гамартома в области серого бугра гипоталамуса

35. Задержка пубертата у мальчика классифицируется при отсутствии вторичных половых признаков в возрасте
а) 10-11 лет
б) 15 лет и выше
в) 13-14 лет
г) 17-18 лет
д) во всех случаях

36. Что представляет собой гинекомастия?
а) это преждевременное развитие молочных желез и девочек
б) это отсутствие молочных желез у девочек
в) это развитие железистой ткани у мальчиков в пубертате
г) это эндокринное заболевание у мальчиков

37. При каком заболевании у мальчиков чаше появляется гинекомастия?
а) при преждевременном половом развитии
б) при сахарном диабете
в) при гипофизарном нанизме
г) при синдроме Кляйнфельтера
д) при синдроме Мариака

38. Лечение истинного преждевременного полового развития заключается
а) в назначении больших доз андрогенов
б) в назначении больших доз эстрогенов
в) в применении кортикостероидов
г) в назначении ципротерон-ацетата (20-30 мг в день)

39. Лечение ложного преждевременного полового развития заключается
а) в облучении гипофиза
б) в назначении парлодела
в) в симптоматическом лечении
г) в делении опухоли надпочечников, яичников или яичка или назначении кортикостероидов при адреногенитальном синдроме
д) назначении ципротерон-ацетата в адекватной дозировке (20-30 мг)

40. В лечении синдрома Шерешевского-Тернера у девочек используются все указанные препараты, кроме

а) генно-инженерные препараты гормона роста
б) витамины гр. А. Е. С
в) синтетические эстрогены в низких гомеопатических дозах, с нарастанием в каждый гс препарата
г) андрогены в очень низких дозах под контролем костного возраста
д) йод-содержащие препараты

41. Клинически синдром Шерешевского-Тернера у девушек проявляется всем, кроме а)укорочения шеи
б) пороков сердца
в) крыловидных складок на шее
г) гипертрихоза
д) задержки роста

42. Задержка пубертата классифицируется при отсутствии mensis
а) в 10-12 лт
б) в 16-17 лет
в) в 13-15 лет
г) в 9-10 лет
д) во всех случаях

43. При применении каких препаратов может появиться гинекомастия
а) кортикостероидов
б) антиандрогенов
в) больших доз хорионического гонадотропина
г) манинила

44. Симптомом какого заболевания эндокринного характера может являться гинекомастия
а) акромегалии
б) сахарного диабета
в) гипотиреоза
г) тиреотоксикоза
д) во всех указанных случаях

45. Какие из указанных препаратов можно использовать при лечении гинекомастии
а) андрогены
б) антиэстрогенов
в) эстрогены
г) кортикостероиды

46. При каком неэндокринном заболевании может появиться гинекомастия
а) хр. пневмония

б) хр. пиелонефрит в)цирроз печени
г) язвенная болезнь 12-пер. кишки
д) системной красной волчанке

45. Гормональная насыщенность организма - это
а) достаточный уровень эстрогенов в крови
б) достаточный уровень андрогенов в крови
в) достаточный уровень и андрогенов и эстрогенов в крови
г) достаточный уровень андрогенов и эстрогенов в крови при хорошей чувствительности тканевых рецепторов к ним
д) достаточный уровень половых и гипофизарных гормонов.

Заняти 13. Тема: ОЖИРЕНИЕ И МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ (МС)

Цель: 1) Дать понятие «ожирение». Ознакомить со строением и видами жировой ткани, с ее гормон - секретирующей способностью;

2) Привести статистические данные о распространенности ожирения и МС как «эндемии 21 века». 3)Дать классификацию ожирения и МС. Научить студентов определять причину (по классификации и анамнезу), вид и степень ожирения с учетом ИМТ, характера пищевого поведения и конституции, а также сопутствующей патологии. 4) Ознакомить с основными патогенетическими механизмами формирования ожирения и МС, их осложнений 5) Определить диагностическую панель при ожирении и МС; 6)Описать клиническую картину ожирения. 7) Дать основные правила здорового образа жизни и рационального, адекватного питания с учетом ИМТ, возраста, физической нагрузки, сопутствующих состояний (пубертат, беременность, лактация, пожилой возраст) и сопутствующей патологии.

8) Ознакомить с современной фармакотерапией ожирения.

Мотивация темы занятия: Пропаганда здорового образа жизни. Своевременное выявление и лечение ожирения с целью профилактики МС, СД, ИБС, инсультов и инфарктов, остеопороза и онкологии.

Ожирение- это гетерогенное хроническое системное рецидивирующее заболевание, характеризующееся избыточным накоплением жировой ткани, развивающегося вследствие нарушения пищевого поведения, энергетического дисбаланса и нарушения гипоталамической регуляции у лиц с генетической предрасположенностью.

Жировая ткань в норме у женщин составляет 25- 30%, у мужчин 15- 20% от всего тела. Различают бурую и белую жировую ткань. Бурая ткань отвечает за термогенез на прием пищи и отсутсвует при ожирении. Белая жировая ткань синтезирует лептин, который снижает аппетит. Но при ожирении возникает лептинорезистентость. Помимо лептина в регуляции аппетита учавствуют другие гуморальные факторы, продуцируемые адипоцитами (адипонектин, грелин, В-эндорфин, резистин, иризин, тромбоксан и многие другие). Ожирение является второй в мире после курения социальной болезнью и «эпидемией 21 века». В мире 50-60% людей страдают избыточным весом, у 30% наблюдается уже ожирение. Росиия вышла на 4 место в мире по

ожирению, у женщин -58% , у мужчин -47% .У 30% детей также наблюдаестя избыточный вес , в России(Петеркова В.А.) у 14-17% детей выставлен ДЗ «Ожирение».Эпидемиология МС: 15-24%, в индустриально развитых странах- до 40%.

КЛАССИФИКАЦИЯ:

1.Алиментарно-конституциональное

1.1.Геноидный тип

1.2 Андроидный . (с метаболическими нарушениями и без них, с. Пиквика)

1.3С выраженными нарушениями пищевого поведения(конпульсивные, ограничительные, эмоциогенные и с.Ночной еды)

2. Симптоматическое ожирение

2.1. Генетическое

2.2. Церебральное (АГД, с.Фрелиха, опухоли мозга, инфекции)

2.3. На фоне психических заболеваний

2.4.Эндокринные заболевания(гипотиреоз, гиперкортицизм, гипогонадизм, юношеский диспитуитаризм).

Различают: а) **гиперпластическое ожирение.**

б) гипертрофическое ожирение.

Классификация по ИМТ: Дефицит веса - до 18,5 кг/м2

Норма - до 25 кг/м2

Избыточный вес - до 30 кг/м2Половая

Ожирение 1 - до 35 кг/м2

Ожирение 2 - до 40 кг/м2

Ожирение 3 - более 40 кг/м2

Патогенез ожирения: Нарушение пищевого поведения с преобладанием высококалорийных «фаствудов» на фоне индустризации, автоматизации и выраженной гиподинамии приводит к хроническому перееданию и нарушению « гедонического центра» регуляции насыщения и голода, что в свою очередь - к гиперинсулинемии, приступам гипогликемии, нсулино и – лептинрезистентности. При сочетании висцерального ожирения, наследственности и кардиологических факторов риска **развивается МС.**

Классификация метаболического синдрома (IDF, 2005)

Висцеральное **(центральное)** ожирение **- (м -ОТ более 94 см, ж- ОТ более 80 см) в сочетании с двумя критериями:**

- ТГ более 1.7 ммоль/л;

- снижение ЛПВП (у М.-менее 1.03 и у Ж.-менее 1.29ммоль/л);

- повышение глюкозы натощак более 5.6ммоль/л или ранее диагносцированный СД;

-повышение АД(более 130/85) и лечение АГ.

Клиника ожирения:

1.Сердечно - сосудистая система (АГ, ИБС, атерогенная дислипидемия, гиперкоагуляция, сердечная недостаточность).

2.СД 2 с поздними осложнениями.

3.Синдром ночного « апноэ» .

4. Пищеварительная система (ЖКБ, стеатогепатоз, запоры, опущение желудка).

5. Половая система (СПЯ , бесплодие).

6. Мочевыводящая система (гиперурикемия, МКД и МКБ, падагра)

7. Опорно-двигательный аппарат (грыжи, остеоартрозы).

8.Трофические язвы ног.

Нервная система (апатия, быстрая утомляемость, депрессия, сонливость,межличностные конфликты).

9. Онкология (рак молочной железы и эндометрия, толстой кишки у мужчин).

10.Остеопороз…

Диагностическая панель (расширенная):

- Анализ фактического питания и дневников питания
- Антропометрия (ОТ, ОБ, ИМТ)
- Анализ состава тела и обмена веществ
- Определение основного обмена (калориметрический метод) и количества необходимых Б, Ж,У в сутки
- Общеклинические и биохимические анализы (и калий, натрий, магний..)
- Гликемия и С-пептид (натощак и после еды, СГТТ)
- Липидный спектр
- Коагулограмма
- ЭЭГ, ЭлЭГ
- УЗИ гениталий, внутренних органов и щитовидной железы.
- Гормональный профиль(ТТГ, св.Т4, св.Т3, ТПО, ТССБ, кортизол, половые, св.тестостерон, ДГЭА, 17-ОПН, адипонектин, лептин,

ЛЕЧЕНИЕ включает: **1)** формирование правильного пищевого поведения и расширение физической активности; **2)** гипокалорийную низкожировую диету, направленная на снижение веса, на 1200-1500 ккал/с, из расчета 25 х фактич. вес минус 500-700 ккал за счет физ.активности

(ходьба быстрым шагом ежедневно по 40-60 мин под контролем пульса , 220 – возраст); **3)** необходимо соблюдать питьевой режим (30 мл/кг) и бессолевую диету (2.5-5 г/ с). Питание частое, дробное, 5-6 раз в сутки из расчета по 25% на основные приемы пищи и по 5-15 % на дополнительные. Б-16-20%, Ж-24-30%, У-45-50%. Углеводы должны быть «сложные», длинноцепочные и с низким гликемическим индексом. Жиры- 70% растительные, 30%- животные. При МС- 10% жиры животного происхождения. Необходимо проведение разгрузочных на 600 ккал/с (белковых, молочных и калиевых) дней 1-2 раза в неделю; **4)** современная **фармакотерапия включает:**

а) ингибиторы липаз (орлистат);

б) ингибиторы обратного захвата серотонина (сибутрамин)- редуксин;

в) для коррекции дислипидемии (фибраты, статины, омега-3)

г) гипотензивная терапия (и-АПФ и др)

д) метформин (сиофор, глюкофаж) ; инретины (виктоза)

е) коррекция микроэлементозов и гиповитаминозов;

ж) хирургическое лечение (гастротомия, бандажирование желудка и гастро - еюнальное шунтирование)

ПРОГНОЗ: При похудании на 10% риск ССЗ снижается на 9%, СД – на 44%, смерть от онкологии – на 40%, общей смертности – на 20%.

Хронокарта занятия.

1. **Перекличка** и вступительное слово преподавателя – **3-5 мин**.

2. Вводный контроль (тестирование или опрос) – **10-15мин**.

Тесты прилагаются.

3. **Беседа по теме занятия (устный опрос)** . . **20-30 мин.**

4.**Выполнение задания** и клинический разбор больного **30 мин**:

- доклад студента (реферат или история болезни) . - 10 мин.

- уточнение анамнеза и физикальное обследование больного всей группой у постели больного с ожирением и МС . -10мин

- обсуждение больного всей группой (толкование анамнестических и объективных симптомов) в учебной комнате под контролем преподавателя

-10 мин

5.**Заключение** **-10** мин.

Таким образом, студентам необходимо знать и уметь следующее:

1) Правильно оценить тип и степени ожирения, критерии МС.

2)Умение произвести антропометрию и рассчитать ИМТ, индекс инсулинорезистентности и индекс атерогенности.

3) проанализировать дневники питания; **4)** составить индивидуальную диету; учетом возраста, физической активности, ИМТ и сопутсвующей патологии.

5) определить показания к назначению медикаментозной терапии**; 6)**умение докладывать больного с МС; 7)последовательно и поэтапно решать ситуационные задачи, провести диагностику и диф. диагностику различных видов и степеней ожирения; привести к логическому ее завершению с постановкой DS, рекомендовать соответсвующее лечение.

Например:

Больной А, бухгалтер,35 лет, страдает ожирением с детства, родители – с избыточным весом. Любит жирное и сладкое.Беспокоит слабость, боли в суставах, потливость , стрий нет. Рост 170см. Вес 150кг. Ад 135/90 ,Чсс- 80 уд, гликемия натощак 5.7 ммоль/л, НВАс1-6.5%, , ТГ=2.7, ЛПВП=0.8. ТТГ=2.5.

1. **ИМТ**= 41.5 кг/м2. ОТ-127см. ОТ/ОБ = 1,26

2.Перечень необходимого обследования: СГТТ(после нагрузки- 9.8 ммоль/л), липиды, калий натрий, св. кортизол, ренин, св. тестостерон

3. Постановка ДЗ: Ожирение 3 ст. (конституционально - алиментарное, гиперпластическое), метаболический синдром, НТГ, АГ, дислипидемия

4. Лечение. А. Расчет диеты: определение идеальной массы тела по индексу Брокка 170-100=70кг. Расчет суточного калоража по правилу «8» (8х4=32ккал/с при легкой физ. активности), т.е .70х32=2240 ккал\с. 2240 минус 700= 1540 ккал/ с. Расчет макронутриентов: У-45-50%, Ж=25 -30%, Б= 20-25%. Составление меню и подбор продуктов - по таблицам продуктов с низким (до 40-50) гликемическим индексом и холестерином (при МС).

В. Ксеникал по 1т -3 р. в день, глюкофаж-лонг 750 -2 р. в день, омакор по йт -2р в день, хрома пиколинат по 5 мл -2 р в д, элькар по 1500мг - 2 р в день(утром, обедом), дибикор 0.5- 2 р в день за 20 мин до еды. Конкор 2.5 мг утром. Ходьба после ужина 40-60 мин регулярно! Наблюдение диетолога– каждые 3 недели.

6).Задание на дом **5 мин**

Подготовка к итоговому занятию. Для самостоятельной работы студентов - современные методы хирургического лечения ожирения

(бандажирование и резекция желудка, желудочно-кишечные шунтирования)

Оснащение занятия:

1. Таблицы и схемы (классификация, пирамида ПИТАНИЯ, дневники питания)

2. Видеоматериал (« Школа ожирения»)

3.Тест полоски для самоконтроля (определение гликемии, глюкозурии и холестерина) и глюкометры.

4. Весы, ростомер и анализатор состава тела.

5.Наличие тематического больного с ожирением и МС, получающие диетотерапию и гипотензивную терапию.

Приложения.

1. Комплект тестовых занятий для контроля с эталонами ответов(2).

2. Комплект профессиональных задач с эталонами ответов(7)

3.Перечень практических навыков:

- Умение интерпретировать критерии МС ;
- Умение составлять план лечения;
- Умение рассчитать диету;
- Умение вести диспансерное наблюдение за больными ожирением и МС.

Литература.

1. Основная:

1)И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко, В.В. Фадеев «Эндокринология», Москва.

2007г.

2) В.В. Потемкин, «Эндокринология», Москва.

2. Дополнительная литература:

Национальное руководство «Эндокринология» под ред. И.И.Дедова, Г.Н. Мельниченко, М. 2008г.