Лекция 1: **САХАРНЫЙ ДИАБЕТ**

Диабет сахарный очень распространенное заболевание. Им страдает от 2 до 4% населения. По данным американской статистики 50% больных сахарным диабетом умирает от инфаркта миокарда, от слепоты (2 место), от атеросклероза конечностей, от пиелонефрита, от мочекаменной болезни.

**Острые осложнения сахарного диабета**

1. Диабетический кетоацидоз.

2. Гиперосмолярная кома.

3. Гипергликемия.

Сахарный диабет - это хроническое полиэтиологическое заболевание, которое характеризуется с точки зрения нарушений гипергликемией, катаболизмом белка, жира, и независимо от причины эти нарушения связаны с недостатком инсулина (абсолютным и относительным). При сахарном диабете уровень глюкозы в крови натощак более 7,2 ммоль/л при двухкратном исследовании (\*18 мг%).

**Виды сахарного диабета**

1. Первичный (идиопатический).

2. Вторичный (симптоматический).

**ВТОРИЧНЫЙ СИМПТОМАТИЧЕСКИЙ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ**

Встречается при патологии эндокринной системы:

1. Болезнь или симптом Иценко - Кушинга (болезнь хронического избытка кортизона).

2. Акромегалия (избыток гормона роста).

3. Феохромоцитома (опухоль, которая продуцирует в избытке катехоламины).

4. Симптом Кона (первичный гиперальдостеронизм). Под влиянием альдостерона уменьшается уровень калия, а он необходим для утилизации глюкозы.

5. Глюкогонома (опухоль из L-клеток островков Лангерганса). Больные истощены, с язвами на конечностях.

Вторичный панкреатический диабет: после удаления поджелудочной железы, при раке поджелудочной железы (тела и хвоста).

Болезнь накопления железа (гемахроматоз). В норме уровень железа в крови регулируется механизмом обратной связи. Железа всасывается больше, чем нужно, и оно поступает в печень, поджелудочную железу, кожу:

Триада: темная кожа, серого цвета, увеличенная печень, сахарный диабет.

**ПЕРВИЧНЫЙ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ**

Это полиэтиологическое заболевание.

Выделяют:

1. Инсулин - зависимый сахарный диабет - абсолютная недостаточность инсулина - 1 тип.

2. Инсулин - независимый сахарный диабет. Протекает с относительной недостаточностью инсулина. В крови у таких больных инсулин в норме или повышен. Может быть с ожирением и с нормальной массой тела.

Инсулин - зависимый сахарный диабет - это аутоиммунное заболевание. В основе его развития лежат:

1. Дефект в 6 - 1 хромосоме, связанный с системой НЛА - Д3, Д4. Дефект этот наследственный.

2. Вирусы свинки, кори, коксаки, тяжелые стрессовые ситуации, некоторые химические вещества. Многие вирусы имеют схожесть с бета-клетками. Нормальная иммунная система противостоит вирусам. При дефекте происходит инфильтрация островков лимфоцитами. В-лимфоциты вырабатывают цитотоксические антитела. бета-клетки гибнут, и развивается недостаточность выработки инсулина - сахарный диабет.

Инсулин-независимый сахарный диабет имеет генетический дефект, но проявляется без действия внешних факторов.

1. Дефект в самих бета-клетках и периферических тканях. Секреция инсулина может быть базальной и стимулированной (при уровне глюкозы в крови 6,5 ммоль/л).

2. Уменьшается чувствительность периферических тканей к действию инсулина.

3. Изменения в структуре инсулина.

На инсулин - независимый диабет влияет ожирение. При этом инсулина надо клеткам больше, а его рецепторов в клетках не хватает.

**Клинические проявления**

4 группы нарушений:

1. Метаболические нарушения нарушение углеводного обмена - гипергликемия, катаболизм белка, катаболизм жира.

2. Полинейропатия, периферическая и автономная.

3. Микроангиопатия.

4. Макроангиопатия (атеросклероз).

**Метаболические нарушения**

Функции инсулина - утилизация аминокислот и глюкозы из пищи человека.

Тетраанаболический гормон снижает уровень глюкозы в крови. Ему противостоят:

1. Глюкагон. Стимулом для его секреции является уменьшение уровня глюкозы в крови. Действует за счет гликогенолиза. Увеличение глюкозы в крови стимулирует распад белка, из аминокислот образуется глюкоза.

2. Кортизон - стимулирует катаболизм белка и глюконеогенез.

3. Гормон роста - способствует синтезу белка, бережет глюкозу для синтеза РНК.

4. Адреналин - стимулирует распад гликогена, тормозит секрецию инсулина.

Нормальная концентрация глюкозы в крови менее 6,1 ммоль/л. Максимальная граница в течение дня - 8,9 ммоль/л.

**Действие инсулина**

При повышенном количестве глюкагона глюкоза в клетках расходуется мало, поэтому проницаемость уменьшается.

Больной жалуется: на жажду, полиурию (при СД 1 - го типа), уменьшение массы тела, повышение аппетита.

Полиурия связана с тем, что при повышении концентрации глюкозы более 9 - 10 ммоль/л глюкоза появляется в моче. Осмотический диурез - много мочи с большим удельным весом.

Жажда: увеличивается осмолярность крови, стимулируется центр жажды. Уменьшение массы тела: контринсулярные факторы обладают липолитическим действием --> похудание. Повышение аппетита: так как ткань недостаточно эффективно утилизирует глюкозу, стимулируется центр голода.

При сахарном диабете 2 - го типа развивается ожирение. так как инсулина достаточно для осуществления липогенеза, Однако, у 5% больных трудно решить, какой у них тип сахарного диабета.

**ПОЛИНЕЙРОПАТИЯ**

Причины:

1. Нервная система инсулин - независимая. Образуются осмотически активные вещества (например, сорбитол).

2. Поражение капилляров, снабжающих кровью нервы.

**АВТОНОМНАЯ ПОЛИНЕЙРОПАТИЯ**

Упорная тахикардия, поражение ЖКТ: поносы, запоры, их чередование, импотенция, задержка мочи и пр.

**МИКРОАНГИОПАТИЯ**

В основе микроангиопатии лежат 2 фактора:

1. Гипергликемия + недостаточность инсулина.

2. Наследственный дефект.

Изменения в капилляре: утолщается базальная мембрана капилляра. Уридиндифосфоглюкозный путь синтеза гликогена - инсулин - независимый. Образуется мукополисахарид - глюкуроновая кислота. Если инсулина мало - то этот путь не страдает, а даже усиливается. Увеличивается количество слоев базальной мембраны за счет гликопротеидов. Утолщение прорессирует,откладываются фибрин и лейкоциты - капилляр гибнет.

**ПОРАЖЕНИЕ ПОЧЕК**

В почках развивается диабетический гломерулосклероз, диабетическая нефропатия, диабтическая почка.

На первых порах ни чем не проявляются.

1. У таких больных увеличивается внутрикапиллярное давление в клубочках.

2. Происходит увеличение величины клубочковой фильтрации. В норме она равна 150 мл/мин, здесь же - 180-200 мл/мин.

3. Протеинурия. Сначала непостоянная (транзиторная). Надо сделать 3 - 4 исследования. Суточная потеря белка - до 1-1,5 г/сут. Больные не жалуются. Постоянная протеинурия - 1,5 - 2,5 г/сут белка - суточная потеря. Развивается артериальная гипертензия.

Потеря белка 4 - 10 г/сут - нефротическая стадия. При нефротическом синдроме - гипоальбуминемия, гиперхолестеринемия, отеки и пр.

Многие больные не доживают до хронической почечной недостаточности, но 1, 2 стадии ХПН сопровождаются нефротическим синдромом: увеличение креатинина, повышение мочевины, уменьшение клубочковой фильтрации.

Надо исключить пиелонефрит. Характерна диабетическая ретинопатия.

Вначале больной ни на что не жалуется. Необходима консультация окулиста:

1. Диабетическая флебопатия (расширение вен).

2. Микроаневризмы на сетчатке (белые и красные точки).

3. На сетчатке могут быть кровоизлияния. 2-й и 3-й пункты составляют ретинопатию.

4. Пролиферативный ретинит.

**ДИАБЕТИЧЕСКАЯ ДЕРМОПАТИЯ**

Чаще поражается кожа нижних конечностей. Характерно появление коричневых пятен на голени - пятнистая голень. Образуются язвы на тыле голени, стопы, на фалангах пальцев. Эти симптомы называются диабетической стопой. проявляются от язв до гангрены, вплоть до ампутации.

**ДИАБЕТИЧЕСКАЯ КАРДИОПАТИЯ**

1. Бывает как следствие микроангиопатии.

2. Результат метаболических нарушений.

У таких больных: приглушены тоны сердца, систолический шум, на ЭКГ низкие, плоские, изоэлектрические волны T.

При микроангиопатии развивается ни чем не объяснимая гипертрофия левого желудочка.

Для таких больных характерно: нарушение ритма сердца (аритмии), сердечная недостаточность.

**АТЕРОСКЛЕРОЗ**

Чаще развивается у больных с сахарным диабетом 2 - го типа. Инсулин является фактором роста, инсулин стимулирует пролиферацию гладкомышечных волокон артерий, стимулирует синтез холестерина, который откладывается в гладкомышечных клетках артерий.

Лекция 2: **ДИАГНОСТИКА САХАРНОГО ДИАБЕТА**

**Факторы риска для сахарного диабета**

1. Ожирение.

2. Наследственность.

3. Однояйцевые близнецы (если один с сахарным диабетом, другого надо обследовать.

4. Женщины, рожавшие крупных детей.

**Лабораторная** **диагностика**.

1. Уровень глюкозы в крови более 130 мг% (7,2 ммоль/л) - исследовать дважды.

2. Если у человека после еды уровень глюкозы в крови более 200 мг% (11,2 ммоль/л).

3. Тест на толерантность к глюкозе (ТТГ).

4. Глюкоза в моче (суточная порция).

**Показания к ТТГ**

Уровень глюкозы в крови менее 130 мг% и факторы риска сахарного диабета, сопутствующие заболевания.

1. Исследование на глюкозу в крови.

2. До теста в течение 3 дней можно есть все 300 г углеводов в день.

В день нагрузки - не курить, не волноваться, не принимать аспирин, трентал, глюкокортикоиды.

Натощак более 130 мг%, выпить 75 г в 200 мл воды с лимоном, потом 100 г глюкозы в 250 мл воды с лимоном.

Когда выявили диабет, надо решить, первичный он или вторичный.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **сравнительная характеристика**  **ИЗСД (I тип) и ИНЗСД (II тип)** | | |
|  | I тип | II тип |
| 1. Клинические проявления | Обычно острое начало Классические симптомы : жажда, полиурия, слабость, уменьшение массы тела. | Постепенное развитие, часто асимптоматическое течение. |
| 2. Ожирение. | Не характерно | Часто (70 - 80% больных) |
| 3. Кетоацидоз | Часто | Редко |
| 4. Течение | Часто лабильное при неправильном лечении | Стабильное |
| 5. Необходимость лечения инсулином | Обязательно | Для большинства больных не требуется. |
| **II. Эпидемиология** | | |
| 1. Частота | 15 - 20% | 80 - 85% |
| 2. Пол | Одинаково, и женщины и мужчины. | Чаще женщины |
| 3. Возраст начала сахарного диабета | Большинство ранее 40 лет (диабет ювенильного типа). | Большинство после 40 лет. |
| **III. Патанатомические изменения** | | |
| 1. Масса островков | Менее 10% | Умеренно уменьшена |
| 2. Масса бета - клеток | Менее 10% | Умеренно уменьшена |
| **IV. Иммунологические изменения** | | |
| 1. Нарушение клеточного иммунитета | У 35 - 40% в начале заболевания | Менее 5% |
| 2. Антипанкреатические АП | У 60 - 85% больных в начале заболевания | До 55% больных |
| 3. Наличие других иммунных нарушений | Часто | Не характерно |
| 4. Генетические изменения | Налицо | Отсутствуют |

**Дифференциальный диагноз**

1. Несахарный диабет. Характерны жажда и полиурия. Это болезнь недостатка АДГ, вырабатываемого гипоталамусом. Функции АДГ - резервация жидкости в организме. При сахарном диабете мочи много и плотность ее высокая. При несахарном диабете удельный вес мочи менее 1005.

2. Почечная глюкозурия связана со снижением порога для глюкозы. Она умеренная и непостоянная.

3. Глюкозурия беременных. Глюкоза в моче при нормальном уровне в крови. Натощак низкий уровень глюкозы в крови, но в моче есть глюкоза (следовательно, низкий порог).

4. Выделяют диабет беременных. Плацента вырабатывает много антиинсулярных гормонов.

**классификация**

1. Клинические классы:

1) Сахарный диабет: (более 7,2 ммоль/л) первичный (I и II типы), вторичный.

2) Нарушение толерантности к глюкозе: с ожирением, с нормальной массой тела.

3) Диабет беременных.

2. Достоверные классы риска, диабетическая наследственность, ожирение, лица, у которых в прошлом были нарушения толерантности к глюкозе; женщины, у которых во время беременности была глюкоза в моче, и пр.

**Острые осложнения диабета**

1. Диабетический кетоацидоз.

2. Гиперосмолярная кома.

Диабетический кетоацидоз - острое очень тяжелое состояние, из которого самостоятельно больной не выйдет, смерть в течение 3 - 4 дней. Смертность от ДКА - 5 - 6%.

ДКА - клинико-биохимический синдром с высоким уровнем глюкозы в крови, глюкозурией, гиперкетонемией.

Системный ацидоз --> обезвоживание --> коллапс. Причина: резкий недостаток инсулина и избыток контринсулярных гормонов.

**САХАРНЫЙ ДИАБЕТ I ТИПА**

1. Недиагносцированный диабет I типа.

2. Прекращение лечения инсулином.

3. Развитие ДКА во время тяжелых заболеваний.

КЛИНИКА ДКА.

1. Развивается относительно постепенно. Состояние ухудшается в течение 1 - 2 суток.

2. По течению ДКА различают:

а) начинающийся ДКА - кетоацидотический сопор.

б) кетоацидотическая кома.

**Начало ДКА**

1. Больной в сознании.

2. Жалобы на слабость.

3. Жажда и полиурия выражены в большей степени.

4. Желудочно-кишечный синдром (анорексия, тошнота, рвота могут быть повторными, частыми, у 40-60% - боли в животе из-за обезвоживания.

**Объективные данные**

Кожа и слизистые сухие; сильно уменьшается тургор кожи; запах ацетона в выдыхаемом воздухе; большое шумное дыхание Куссмауля, обусловленное раздражением артериальной крови ацетоном, pH > 7,2. тахикардия; нарастает депрессия ЦНС (сопор); может развиться циркуляторный коллапс; глубокая потеря сознания (кома).

Развивается острая почечная недостаточность, так как резко уменьшается почечная фильтрация.

pH < 7,0 без дыхания Куссмауля - плохой прогностический признак. 1. Глюкозы более 300 мг% (18 ммоль/л). 2. Глюкозурия, выраженная ацетурия ++++ 3. рН < 7,3

7,3-7,2 - легкий ацидоз, 7,2-7,0 - выраженный ацидоз, 7,0 и менее - тяжелый ацидоз, pH = 6,8 - несовместимо с жизнью.

В периферической крови: гиперлейкоцитоз 13-35,000 со сдвигом влево; повышение креатинина (0,2-0,5). Причины: резкий катаболизм белка и преренальная азотемия, содержание калия уменьшается.

**ГИПЕРОСМОЛЯРНАЯ КОМА**

1. Более тяжелое состояние, чем ДКА. 2. Встречается значительно реже - 0,001%.

Резко увеличивается осмолярность крови, гипергликемия выражена значительнее - до 2000 мг%. У таких больных нет кетоацидоза, лишь гипергликемия. Развивается у пожилых людей с сахарным диабетом 2-го типа. Чтобы подавить липолиз, надо немного инсулина. При гиперосмолярной коме инсулина достаточно для подавления липолиза, следовательно, поэтому нет ацидоза. Резко выражен глюконеогенез. много образуется сорбитола.

**Клиническая картина**

Характерны те же жалобы, что и при ДКА. Желудочно-кишечный синдром выражен слабее. Депрессия и потеря сознания наступают быстрее. Нет дыхания Куссмауля и запаха ацетона изо рта. При лечении ГОК хороший результат достигается быстрее.

**Лабораторные данные**

В моче ацетона нет, или один +; pH крови в норме (7,35); креатин повышенный (идет катаболизм белка); гиперлейкоцитоз менее выражен.

Лекция 3: **ЛЕЧЕНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА**

**Задачи врача**

1. Достигнуть адекватного контроля сахарного диабета. Уровня глюкозы в крови натощак должно быть менее 6,5 ммоль/л, после еды - менее 7-8 ммоль/л.

2. Нормализация липидного спектра крови = профилактика хронических осложнений.

3, Лечение осложнений.

4. Если это ребенок, то лечить так, чтобы у него был нормальный рост и развитие.

**Диета. общие принципы**

1. Калораж (нужно, чтобы масса тела была близка к идеальной). Например, при росте 100-105 см количество калорий в таком случае 1600-2500 ккал в зависимости от физической нагрузки. Если больной тучный, то калораж должен быть меньше.

Идеальный вес - 60 кг, если больной весит 90 кг, то на 1 кг массы должно приходиться 20-15-10 ккал.

2. Качественный состав пищи.

Белок составляет 20% пищи. Здорвому человеку в сутки необходимо 60-80 г, больному 50-40 г. Избыток белка способствует гломерулосклерозу.

Жир составляет 30% (из них 10% - животный жир, 90% - растительный” жир + витамин А).

Углеводы - 50-60%,

- рафинированный сахар и сахаросодержащие продукты полностью исключить из пищи. Вместо сахара применять сахарин 50 мг 3 раза в день (однако есть данные, что он может вызвать рак мочевого пузыря).

- простые углеводы - овощи все (кроме картофеля) и некоторые ягоды и фрукты - клюква, кислые яблоки и фрукты, лимоны,

- промежуточные углеводы - хлеб, бананы, виноград, картофель, каши, молоко, 3-4 раза в день употреблять в дозированном количестве.

3. В одно и то же время одно и то же количество 3-4 раза в день - промежуточные углеводы.

4. Взаимозаменяемость.

Диабет сахарный II типа начинают лечить с диеты. Если диета не помогает, то к диете добавляют сахаропонижающие препараты: 1. Сульфамид-мочевина - при 11 типе сахарного диабета - увеличивает секрецию инсулина в кровь. 2. Бишуаниды не действуют на бета-клетки. Тормозят глюконеогенез, увеличивают чувствительность у больных с нормальной массой тела. Бигуаниды дают лицам тучным (после еды).

Противопоказания: диабет сахарный 1-го типа, большие оперативные вмешательства, беременность, хроническая почечная недостаточность, тяжелые поражения печени с нарушением функщии, сердечно-легочная недостаточность.

Препараты короткого и длительного действия: сульфанил - мочевина за 0,5 часа до еды. Побочный эффект - гипогликемия, желудочно-кишечный дискомфорт, тромбоцитопения.

Производные бигуанидов: снижают аппетит, вызывают тош- ноту.

Если эффекта от лечения нет, то препараты можно комби нировать, если и это не помогает, но необходимо переходить на инсулин.

Необходимо дозировать физическую нагрузку.

***Лечение сахарного диабета 1 типа***

1. Диета.

2. Инсулин.

3. Физическая активность. 30-40 ЕД инсулина на 1 кг массы больного. В период меж ду едой вводят короткий инсулин. Обязательно проводят конт- роль в течение дня натощак или через 2 часа после еды.

**Осложнения лечения инсулином**

- Гипогликемия,

Причины:

1. Больной не знает или не дис циплинирован. Многократные, даже легкие гипогликемии приво дят к энцефалопатии.

2. Передозировка инсулина.

3. Чрезмерная физическая активность, так как вырабатываются контрин- сулярные гормоны, а они стимулируют в норме глюконеогенез, но у больного сахарным диабетом его нет.

Инсулина больше у больного, чем у здорового, В этих условиях клинические проявления гипогликемии со стороны мозга - энцефалоглюкопения, так как мозг инсулин - независимая ткань.

Симпатоадреналовая стадия - выделяются адреналин глюкагон, увеличивается тонус симпатоадреналовой системы. Больной при этом потеет, появляется чувство беспокойства, тревоги, чувство голода, сердцебиение, внутренний тремор. Человек может самостоятельно выйти из этой фазы.

Агрессия, неадекватность, увеличение тонуса мышщ, утрачивание контакта с больным, может быть потеря сознания, судорожный припадок с дефекацией и мочеотделением.

Длительность комы - показатель прогноза. Все развивается быстро.

6 кусков сахара больной должен всегда иметь в кармане и шприц с глюкагоном, если больной без сознания, его вводят внутривенно 40-50% раствор глюкозы 20-80 мл. Гипогликемия рождает гипергликемию.

**ЗАБОЛЕВАНИЯ ЩИТОВИДНОМ ЖЕЛЕЗЫ**

Заболевания очень многообразны.

1. С увеличением функции щитовидной железы - тиреоток- сикоз, гипертиреоз. 2. С уменьшением функции щитовидной железы - гипотиреоз. 3. С нормальной функцией - тиреоидит, эндемический зоб, спорадический зоб, узловые образования,

**ГИПЕРТИРЕОЗ**

Гормоны щитовидной железы - трийодтиронин Т3 и тетрайодтиронин (тироксин) Т4.

Синдром тиреотоксикоза - Это полиэтиологичный синдром, проявления которого связаны с повышенным количеством Т3 и Т4 в крови.

**Причины**

1. Диффузный токсический зоб, как одно из проявлений болезни Греевса (базедовой болезни).

1835 год - болезнь описана Греевсом.

1821 год - болезнь описана Пери.

1840 год - болезнь описана Базедовым.

2. Токсическая аденома щитовидной железы - болезнь Плюммера.

3. Иногоузловатый токсический зоб. Болезнь Греевса - многосистемное заболевание, аутоиммуное, которое протекает по типу гиперчувствительности замедленного типа.

Болезнь Греевса:

1. Диффузный зоб --> тиреотоксикоз 90%

2. Инфильтративная офтальмопатия и офтальмоплегия 50%

3. Инфильтративная дермопатия.

**ДИФФУЗНЫЙ ТОКСИЧЕСКИЙ ЗОБ**

Дефект Т-супрессоров лежит в основе заболевания. Чаще страдают женщины от 20 до 50 лет.

**Причины**: инфекция, инсоляция, тяжелый эмоциональный стресс.

Т-хелперы стимулируют В-клетки и вырабатываются тиреостимулирующие антитела (TSaB). При избытке кортизола нарушается контроль Т-супрессоров.

TSaB садятся на рецепторы, поэтому железа находится под контролем TSaB, поэтому щитовидной железой вырабатывается больше Т3 и Т4. Стимулирует рост железы иногда до очень больших размеров.

В норме вес щитовидной железы 20 г. В среднем масса может увеличиваться до 600-800 г.

**ИНФИЛЬТРАТИВНАЯ ОФТАЛЬМОПАТИЯ**

**(экзофтальмический зоб)**

Патогенез: происходит поражение ретробульбарной клетчатки.

1. Считают что антигенная структура ретробульбарной клетчатки и антигены щитовидной железы имеют общность.

2. Между щитовидной железой и ретробульбарной клетчаткой имеется свой замкнутый лимфоидный круг.

3. Идет инфильтрация глазодвигательных мышц и в них возникают дистрофические изменения.

**ИНФИЛЬТРАТИВНАЯ ДЕРМОПАТИЯ**

Происходит увеличение объема предибиальной клетчатки. Стимуляция Т-лимфоцитами. Нельзя собрать кожу в складку. Иногда кожа красная и горячая.

Тиреоидные гормоны обладают широким спектром действия:

1. на митохондрии - активация, увеличение процессов окислительного фосфорилирования, активируется цикл Кребса, клеточное дыхание, усиливается действие на катехоламины.

2. Увеличивается количество рецепторов.

У таких больных уменьшается утилизация энергетических веществ и увеличивается липолиз.

Лекция 4: **ЗАБОЛЕВАНИЯ ЩИТОВИДНОМ ЖЕЛЕЗЫ (продолжение)**

Щитовидная железа может быть увеличена умеренно и до зоба 3-4 степени.

При пальпации щитовидная железа мягко-эластическая по консистенции, но может быть и плотная.

Кошачье мурлыкание (= сосудистый шум). При аускультации из-за сильного кровенаполнения - сосудистый шум.

**Клинические проявления тиреотоксикоза**

1. Проявления со стороны ЦНС.

2. Кожи,

3. Мышечной системы.

4. Сердечно-сосудистой системы.

5. Глаз.

6. ЖКТ.

7. Лимфоидной системы.

8. Эндокринной системы.

**Проявления со стороны ЦНС**

Больные нередко суетливы и беспокойны, с быстрой речью, раздражительны, обидчивы, быстро дают волю слезам, тревожны, нередко плохо спят - это связано с избыточным действием катехоламинов на мозг.

1 Жалобы больных на:

1. На уменьшение толерантности к теплу. Им всегда жарко. Это потому, что в организме много образуется тепловой энергии. Периферическая вазодилятация - приспособление к жаре - потливость. Кожа горячая, влажная.

2. Чувство внутренней дрожи и дрожание рук (характерен мелкий тремор вытянутых рук, век при закрытых глазах),

**Проявления со стороны мышечной системы**

Выраженная слабость приводит к тиреотоксической миопатии.

**Со стороны ССС**

1. Тахикардия у 99% больных. Больные ощущают сердцебиение. ЧСС от 90 до 150 ударов в минуту. Эта тахикардия постоянная и сохраняется даже во сне.

2. Изменение АД: увеличение систолического и снижение диастолического - 160/60 и 140/50.

3. Гипертрофия левого желудочка - проявляется усилением верхушечного толчка. Размеры сердца в норме.

4. При аускультации громкий 1 тон (хлопающий). Шум систолический интенсивный, грубый. Причина - увеличение скорости кровотока.

Тиреотоксическое сердце приводит к тиреотоксической кардиопатии.

Недостаток витамина В1, не образуется кокарбоксилаза, у таких больных сердце похоже на сердце у больных с синдромом бери - бери.

Это вторичная кардиопатия.

Чаще правожелудочковая сердечная недостаточность.

У молодых людей чаще проявляется тиреотоксикоз со стороны сердца.

1. Мерцательная аритмия.

2. Левожелудочковая сердечная недостаточность - одышка в покое или при нагрузке, кашель, кровохаркание, цианоз, влажные хрипы.

Симптом слабости синусового узла у пожилых это атеросклероз артерии, снабжающей синусовый узел.

Этот симптом может запаздывать при тиреотоксикозе, если нет тахикардии, а даже отмечается склонность к брадикардии. Тиреотоксикоз - это вторая причина, провоцирующая слабость синусового узла.

**Проявления со стороны ЖКТ**

1. Уменьшение массы тела у 95 - 98% связано с липолизом и повышенной активностью катехоламинов.

2. Аппетит хороший.

3. Частый стул (от 2 до 10 - 15 раз в сутки) без тенезмов и слизи.

**Проявления со стороны глаз**

Характерны тиреотоксические симптомы.

Ретракция мышцы - симптом Кохера. Белая полоска склеры между радужной оболочкой и верхним веком.

Симптом Грефа (см. ниже).

Симптом широкой глазной щели = симптом Дель Римпля.

Увеличение тонуса ретробульбарных мышц.

Блеск глаз.

**Лимфатическая система**

Лимфоаденопатия как проявления аутоиммунного заболевания.

**Кожа**

Могут быть участки депигментации.

**Эндокринная система**

Увеличение потребности в кортизиле. Развивается относительная

недостаточность коры надпочечников, характеризующаяся выраженной слабостью, утомляемостью, уменьшением веса, пигментации кожи (увеличение АКТГ).

Инфильтративная офтальмопатия - о ней судят по внешнему виду: отек верхнего века.

**Причины тиреотоксикоза**

1. Болезнь Гревса.

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

Диагностика: Т3 и Т4 в норме, ТТГ низкий.

Основной тест - сканирование щитовидной железы. Выявляется гиперфункционирующий узел.

Пробу с Т3 пожилым людям не делают.

3. Многоузловой токсический зоб.

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

**Осложнения тиреотоксикоза**

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

**Клиника**

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

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

Лекция 5: **ЛЕЧЕНИЕ ТИРЕОТОКСИКОЗА**

Лечение может быть консервативным и хирургическим. Используют J131.

Тиреостатические препараты:

а) производные метилмазола: мерказолил, метатилин, метилмазол.

б) производные тиурацила.

**Механизм действия**

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

Пропилтиурацил на периферии уменьшает првращение Т3 в Т4.

**I. Мерказолил**

Таблетки по 5 мг. Суточная доза 30 мг (по 2 таблетки 3 раза в день). Действие наступает спустя 2-3 недели, так как в щитовидной железе есть запасы йода и связывание периоксидазных систем происходит не сразу.

Бета-адреноблокаторы назначают, пока мерказолил на начал свое действие.

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

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

**Побочные эффекты мерказолила**

1. Крапивница.

2. Желудочно-кишечный дискомфорт (горечь во рту).

3. Агранулоцитоз у 1% больных (повышение температуры, заболело горло - прекратить прием препарата). Некротическая ангина, температура 38-390С, в периферической крови лейкоцитопения 1000-800, нейтрофилов 2-3%.

При агранулоцитозе: препараты солей лития. Лития карбонат 0,3 3 раза в день - тормозит синтез тиреоидных гормонов, но действие гораздо слабее мерказолила. Используют также антибиотики, витамины, преднизолон, если не помогает литиевая соль.

**II. бета-адреноблокаторы**

1. Анаприлин от 30 до 80 мг в среднем (может быть от 20до 160 мг/сут - используется индивидуальный подбор дозы.

2. Тразикор. Применять, пока не наступит эутиреоз.

**III. витамин В1**

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

**IV.** **Перхлорат натрия**

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

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

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

**Показания**

1. Агранулоцитоз, больного оперируют.

2. Перед подготовкой к операции.

З. Тиреотоксический криз.

4. При тяжелом тиреотоксикозе, когда есть угроза криза.

**Показания к операции**

1. Очень большая железа.

2. Недостаточно поддерживающих доз мерказолила.

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

**Опасность операции**

1. Общий наркоз.

2. Повреждение паращитовидных желез - транзиторный гипопаратиреоз, хронический гипопаратиреоз.

3. Повреждение гортани (осиплость носа).

4. Гипотиреоз.

При токсической аденоме щитовидной железы оперируют, следовательно устраняют тиреотоксикоз. Эта операция проще. Оперируют также многоузловатый зоб.

***Лечение йодом-131***

Противопоказания:

1. После 35-40 лет дают радиоактивный йод, в молодом возрасте не дают, так как велик риск рака щитовидной железы.

2. Беременность.

3. Больные с диффузным токсическим зобом без ремиссии (большой зоб).

**Показания**

1. Больные старше 35-40 лет с ДТЗ. Если применяют йод-131, нельзя назначать препарат неорганического йода, так как блокируется щитовидная железа.

2. Самый подходящий вариант лечения токсической аденомы щитовидной железы - больных старше 35-40 лет.

***Лечение тиреотоксического криза***

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

1. Неорганический йод. 50 капель раствора Люголя внутрь, при рвоте вводят через зонд 3 раза в день, KI и NaI внутривенно.

2. Мерказолил до 60 мг/сут.

3. Бета-адреноблокаторы. Анаприлин 2 мг внутривенно, по мере необходимости повторить, но у больных с ПК может быть сердечная недостаточность, тогда глюкокортикоиды.

4. Раствор глюкозы на физ.растворе 5 л/сут капельно.

5. Глюкокортизон 100 мг внутримышечно через 6 часов 4 раза в сутки. Внутривенно гидрокортизона фосфат или гемисукцинат через каждые 6 часов. Дозу глюкокортикоидов постепенно снижают.

**ГИПОТИРЕОЗ**

Это полиэтиологический синдром, в основе лежит недостаточность функции щитовидной железы.

1. Первичный (тиреопривный) - в основе лежит заболевание щитовидной железы. Встречается чаще.

2. Вторичный - в основе - патология передней доли гипофиза.

**Причины вторичного гипотиреоза**

1. Симптом Шигена (или Шихана). У женщин при родах с тяжелым кровотечением, коллапсом. Послеродовой некроз передней доли гипофиза.

2. Опухоли передней доли гипофиза. Сами они гормонально неактивны, давят на здоровую часть.

3. Гемохроматоз.

4. Саркоидоз.

5. Метастазы.

6. Сосудистые заболевания.

7. Аутоиммунные нарушения.

**Причины первичного гипотиреоза**

1. Тотальная или субтотальная струмэктомия.

2. После лечения йодом-131.

3. Аплазия или гипоплазия ЩЖ.

4. Аутоиммунные тиреоидиты (второе место по частоте). зоб Хашимота (1912 год - первое описание). асимптоматический хронический аутоиммунный тиреоидит. Нет стимуляции роста щитовидной железы. Это идиопатический гипотиреоз (первое место по частоте), эндемический зоб.

5. Недостаточность синтеза тиреоидных гормонов.

1) Уменьшается активность митохондрий, снижается образование тепла.

2) Уменьшается активность катехоламинов и активность симпатоадреналовой системы.

3) Ухудшение снабжения тканей кислородом.

**Клиника**

Легкий гипотиреоз - больше зябнут, мало активны, страдают запорами. Чаще бывает у пожилых людей. Яркий гипотиреоз - вялость, нет интереса к окружающим сонливость, зябкость, осиплость голоса, низкий голос, выпадение волос, ломка ногтей, сухая кожа.

Выраженный гипотиреоз - отечность лица. Объективно - сухая, холодная кожа (мало образуется тепла, рефлекторная и компенсаторная вазоконстрикция), выпадают волосы, ломкие ногти, пульс менее 60'‘, брадикардия, уменьшение систолического артериального давления, повышение диастолического, снижение пульсового АД.

Со стороны сердца - если нет слизистого отека, то ничего страшного. Если в перикарде жидкость, то рентгенологически и перкуторно увеличивается сердце, низкий вольтаж на ЭКГ.

Микоидетиатозное сердце: брадикардия, глухие тоны сердца, увеличение размеров сердца, низкий вольтаж ЭКГ.

Со стороны ЖКТ: снижение аппетита, больные не худеют, так как запоры способствуют лучшему всасыванию. Замедленный липолиз. В выраженных случаях появляются отеки вокруг глаз, губ. Сиплость голоса. Надключичные ямки сглаживаются, отечность кистей, стоп. Могут быть отеки в полостях, по ходу слухового нерва и пр.

**Генез микседемы**

1 Механизм: Увеличивается активность мезенхимальной ткани, увеличивается активность андоидинсерной и глюкороно- вой кислот.

2 Механизм: избыток ТТГ.

**Лабораторные данные**

1. Увеличение уровня ТТГ в крови (Т3 и Т4 в норме) - 100%-й диагноз первичного гипотиреоза.

2. Уменьшение Т3 и Т4, увеличение ТТГ, захват йода ниже 15% - ниже нормы.

3. Уменьшается образование холестерина, но катаболизируется он еще меньше, гиперхолестеринемия.

4. Гипохромная и нормохромная анемия. В12-дефицитная анемия, когда имеется аутоиммунное заболевание ЩЖ.

**Вторичный гипотиреоз**

Клиника: как правило не бывает тяжелой. Характерны головные боли, нарушения зрения. Железа способна функционировать. Редко бывает микседема (только, если резко снижено кол-во 73 и Т4. Другие эндокринные железы функционируют не нормально:

1. Нарушение функции половых желез (аминоррея, импотенция, бесплодие).

2. Недостаточность других тропных гормонов - похудание, снижение аппетита.

**Лабораторные данные**

Уменьшение Т3 и Т4. низкий захват йода, уменьшение ТТГ.

***Лечение гипотиреоза***

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

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

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

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

Лекция 6: **БОЛЕЗНИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ**

Надпочечники имеют вес 5-6 г. каждый. 2/3 приходится на кору, 1/3 - мозговой слой.

Если удалить оба надпочечника, то человек умирает. Кора надпочечников вырабатывает 3 группы гормонов:

1.Минералкортикоиды - альдостерон, функция которого - резервация натрия. Вырабатывается в клубочковой зоне.

2. Глюкокортикоиды - кортизол.

3. Надпочечниковые андрогены - дегидрозтиальдостерон - обладает анаболическим свойством. Тестостерон и эстрадиол в малом количестве.

1. Микроаденома ведет к увеличении продукции альдостерона - симптом Гона (1905 год) - первичный гиперальдостеронизм. 2. Синдром Иценко - Кушинга - избыточная продукция кортизола.

3. Антростерома - опухоль, в избытке вырабатывающая тестостерон.

1923 год - одесский врач Иценко описал симптом избыточной продукции кортизола.

1932 год - Гарвей Кушинг описал 15 больных после патанатомии. Он нашел у этих больных опухоль передней доли гипофиза.

Симптом - когда избыток кортизола.

Болезнь - когда есть причина.

Это клинико - полиэтиологический симптом, проявление которого является независимо от причины избыток кортизола.

**Причины повышения кортизола**

1. АКТГ независимый синдром Иценко-Кушинга (эутопичный).

2. Аденома или аденокарцинома в избытке вырабатывающая кортизол.

3. Эктопический АКТГ-симптом. Рак бронха, рак поджелудочной железы вырабатывает АКТГ.

4. Нодозная гиперплазия коры надпочечников (АКТГ мало). Заболевание аутоиммунное - вырабатываются антитела, стимулирующие кору надпочечников.

5. Ятрогенный Кушинг. У больных, длительно получающих кортизол надпочечники гипотрофируются и уменьшается выработка своего АКТГ.

**Эффекты кортизола**

Это гормон, который необходим для адаптации организма в меняющихся условиях окружающей среды.

1. Катаболический гормон. Способствует образованию глюкозы за счет увеличения глюконеогенеза путем катаболизма белка.

2. На лимфоидную ткань: распад белка в лимфоидной ткани. Иммунодепрессивное действие: уменьшается количество Т и В-лимфоцитов.

3. Минералкортикоидный эффект. Увеличивает реабсорбцию натрия в обмен на калий и водород, может привести к увеличению АД.

4. Противовоспалительное действие.

5. Стимулирует эритропоэз.

6. На ЦНС: нормализует деятельность.

**Жалобы**

1. Увеличение массы тела. Ожирение I-II степеней. Большого ожирения не бывает. Неравномерное распределение подкожно - жировой клетчатки. Сине-бордовые стрии, пятнистая мраморная тонкая кожа. Нередко на коже геморрагический диатез (си няки появляются легко, так как сосудистая стенка становится проницаемой) . Лицо круглое и красное (так как увеличено число эритроцитов и тонкая кожа).

2. Мышечная слабость.

3. Боли в позвоночнике, так как характерно развитие остеопороза (уменьшение единицы костной ткани под влиянием кортизола - уменьшается матрикс).

4. Повышается АД, кортизол усиливает влияние катехоламинов. Систолическое давление менее 200, диастолическое - более 100. Лабораторные данные: кровь на сахар - сахарный диабет, у 60% больных нарушается толерант- ность к глюкозе.

5. Психические нарушения. Симптом психостении - больные плохо контактны.

6. Гиперкератоз и осменоррея у женщин.

**Диагностика**

Диагноз ставят вначале - синдром Иценко-Кушинга эритроцитоз, лимфопения (менее 15%). Артериальная гипертензия. Нарушение толерантности к глюкозе. Определяют кортизол крови.

В норме максимально АКТГ и кортизола в 6-8 часов, минимально - в 22-24 часа.

При синдроме Иценко-Кушинга утрачивается ритм секреции кортизола. При эктопическом АКТГ-синдроме нет ожирения.

Если высокий АКТГ и нет данных об опухоли, то говорят о болезни Иценко-Кушинга.

Компьютерная томография выявляет микроаденомы гипофиза. В норме турецкое седло 1.2+1.5 см. При обычно рентгенологическом исследовании обнаруживают увеличение турецкого седла. При КТ надпочечников выявляют ее опухоль.

Экскреция кортизола и 17 OCS в моче. 17 окситкортикостероиды в норме менее 5-6 мг/сут. 17 кетостероиды (дегилроэтиальдостерон)

17 KS 10-12 мг/сут у женщин и 15-18 мг/сут у мужчин. При Кушинге увеличивается 17 OCS более 12 мг/сут.

Проба Лиддла проводится если есть сомнения.

17 OCS 9,5 мг/сут.

10,5 мг/сут.

Дексаметазон 2 мг/сут 0,5 мг 4 раза в день 2 дня.

На 2-й день собираем суточную мочу.

Функция надпочечников уменьшается, следовательно OCS снижается на 50% и ниже, тогда это не Кушинг (ожирение, гипертония, диабет).

Проба с 8 мг. Если это АКТГ-зависимый Кушинг, то если больному давать по 16 таблеток в день, на 2-й день собрать суточную мочу. Если подавили секрецию АКТГ, то это АКТГ-за висимый Кушинг.

Если подавления нет, то выполняется компьютерная томог рафия - нодозная гиперплазия.

Клинически при болезни Иценко-Кушинга, если это большая аденома: упорные головные боли, нарушения глазного дна (отек соска зрительного нерва), темная окраска кожи.

**Осложнения**

1. Психические нарушения.

2. Компрессионные переломы позвоночника.

3. Миокардиопатия.

4. Сердечная недостаточ ность, нарушения ритма.

5. Нефролитиаз.

6. Нефрокальциноз.

7. Пиелонефрит.

***Лечение***

1. Если болезнь Иценко-Кушинга - виноват первично гипофиз - то надо удалять аденому.

2. Рентгенологическое лечение (протоновый пучок).

3. Гамма-терапия.

4. Двусторонняя адреналэктомия + заместительная терапия кортизолом всю жизнь. При стрессе увеличивается потребность в кортизоле, следовательно больной зависит от дозы. У 10% больных с удалеными надпочечниками может развиться синдром Нельсона: гипофиз полностью растормаживается и аденомы растут с неврологической симптоматикой, головными болями в связи с увеличением внутричерепного давления, темное окрашивание кожи.

***Лечение симптоматическое***

1. Коррекция гипертензии. Бромкриптин - препарат спорыньи подавляет подавляет продукцию АКТГ, уменьшает артериальное давление резерпин.

2. Коррекция сахарного диабета. Если его нет, то лечение ожирения: - ретаболил, - препараты К.

3. Лечение пиелонефрита.

Если это не болезнь, а синдром Иценко - Кушинга аденома коры надпочечников удаляется. В течение 7 - 8 месяцев больные получают глюкокортикоиды, пока не начнет функционировать свой второй надпочечник. Кортизол 25 мг/сут.

Если аденокарциному удалить нельзя, то препараты используют для подавления синтеза кортизола.

Хлодитан 4 - 6 раз в день. Побочные эффекты: тошнота, анорексия, рвота не предотвращает метастазирования и роста опухоли.

При двусторонней гиперплазии осуществляют двустороннюю адреналэктомию.

Лекция 7: **НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ**

**ХРОНИЧЕСКАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ**

**КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ**

Это полиэтиологический синдром, все проявления которого являются следствием недостаточности секреции гормонов в кровь.

По причине хронической недостаточности коры НП выделяют:

1. Первичная - страдают сами НП.

2. Вторичная - сами НП интактны, но страдает гипофиз, мало вырабатывается АКТГ.

**ПЕРВИЧНАЯ ХрНКНП**

- болезнь Аддисона. Описана в 1885 году Аддисоном.

Причины деструкции коры надпочечников:

1. 20% - до 20 - х годов - туберкулез стоял на 3 месте. Поражаются оба надпочечника, более 90% ткани коры НП, следовательно имеются клинические проявления кахеозного туберкулеза при всех НП (коркового и мозгового слоев).

2. Первичная атрофия коры НП. В основе лежит аутоиммунный процесс. Поражается только кора. Развивается рубцовая ткань. Раньше называли - идиопатическая недостаточность коры надпочечников. Сейчас это 70% больных.

3. Гемахроматоз. Отложение избытка железа в клетках коры НП и их гибель.

4. Амилоидоз.

5. Саркоидоз.

6. Метастазы рака в оба НП.

7. СПИД.

8. Удалены НП.

Клиника: от невыраженных проявлений до тяжелых явлений болезни.

Патогенез: страдает синтез всех гормонов коры НП.

**Уменьшение кортизола**

1. Энергетический гомеостаз. Кортизол - глюкокортикоид и стимулирует глюконеогенез. При недостатке кортизола уменьшается образование глюкозы. Страдает липогенез и липолиз (мало жирных кислот).

2. Действие на ЖКТ. Страдает ферментативная и секреторная активность органов ЖКТ.

3. Уменьшается реабсорбция натрия, уменьшается действие катехоламинов.

4. Нарушения со стороны ЦНС.

5. Нарушения со стороны передней доли гипофиза - избыток АКТГ.

6. Сопротивляемость к стрессу уменьшается. В сутки в норме вырабатывается 37 мг кортизола, при стрессе за сутки образуется 300 - 400 мг.

**Уменьшение альдостерона**

1. Резервация натрия и жидкости в организме. Уменьшается реабсорбция натрия в дистальных канальцах почек, гиповолемия, уменьшение СВ, гипотония. Чем меньше АД, тем сильнее влияние на почки. Преренальная азотемия: увеличение креатинина и мочевины. Это может закончиться шоком.

2. Гиперкалиемия, ацидоз, асистолия. Уменьшаются надпочечниковые андрогены. Нарушения только у женщин, так как у мужчин половые гормоны вырабатываются в половых органах.

**Клиника**

Ранние проявления - тетрада симптомов:

1. Утомляемость, слабость к вечеру.

2. Снижение аппетита, вплоть до анорексии.

3. Снижение массы тела.

4. Гипотония: лежа АД в норме, измерить его надо сидя. Может быть тошнота, рвота, диаррея.

Затем присоединяются:

5. Пигментация кожи (раньше называли болезнь бронзовой). Пигментация вначале появляется на открытых частях тела, сосках, рубцах, складках кожи, буквальная пигментация - на слизистых щек, вдоль корней зубов на деснах. На коже могут быть участки депигментации - это бывает при аутоиммунных поражениях НП.

6. Наклонность к гипогликемии - чувство дурноты, головная боль. После еды состояние улучшается.

7. Часто головокружение и обмороки - ортостатический коллапс.

Может быть депрессия, которая может сменяться раздражительностью. Может закончиться психозом. Резко ухудшается состояние при стрессе.

У мужчин проявляется уменьшение андрогенов отсутствием аксиллярных волос. У женщин - аменорея.

**СИНДРОМ ПОЛИГЛАНДУЛЯРНЫХ АУТОИММУНЫХ НАРУШЕНИЙ**

1 ТИП: гипопаратиреоз болезнь Аддисона, грибковое заболевание кожи и слизистых, витилиго, активный гепатит. Достаточно сочетаний двух заболеваний для диагноза.

2 ТИП: болезнь Аддисона + тиреоидит Хашимота, СД 1 типа.

Это синдром Шмидта - болезнь Аддисона + тиреоидит Хашимота + СД 1 типа. Для подтверждения диагноза проводят клинический анализ крови: нормохромная анемия, увеличенное СОЭ при туберкулезе НП, В12 дефицитная анемия - сопутствующее заболевание. измеряется уровень кортизола, АКТГ и альдостерона в крови: кортизол снижен (утром в норме 10 мкг%). альдостерон снижен (гипонатриемия, гиперкалиемия).

В моче 17 OCS менее 2 г/24 ч.

АКТГ - выше нормы.

Если нет яркой клиники, то делают пробу нагрузки на НП с щелью уточнить резервы НП: короткий тест с синтетическим АКТГ - синоктен и козинтропин 25 ЕД (0.25 мг) внутривенно или внутримышечно. Смотрят кортизол через 30 или 60 минут. Наблюдается при этом увеличение в 5 и более раз - это говорит о том, что нет недостаточности НП.

Если стимуляции НО не происходит, подтверждается диагноз недостаточности коры НП (выше 10 мкг% не поднимается).

Считают количество эозинофилов. Если их количество уменьшается больше половины в камере Горяева после введения синтетического АКТГ, то это норма. Это пробы Торна.

**ВТОРИЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ**

**Причины**: опухоли гипофиза, синдром Шихана - послеродовый некроз передней доли гипофиза. саркоидоз, гемохроматоз, сосудистые заболевания, амилоидоз, травмы.

АКТГ стимулирует продукцию кортизола, надпочечниковых андрогенов и практически не влияет на минералкортикоиды (альдостерон).

Таким образом, при вторичной недостаточности коры НП уменьшается уровень кортизола и андрогенов. Альдостерон не страдает.

**Клиника**

Утомляемость, гипотония (не тяжелая), уменьшение аппетита, уменьшение массы тела.

Никогда не бывает пигментации. Протекает не так тяжело, как первичная недостаточность коры НП.

**Лабораторные данные**

Уменьшение кортизола, рениновая активность может колебаться, но обычно нормальная, натрий и калий в норме. АКТГ низкий.

Помогает в диагностике анамнез - синдром Шихана,

**Дифференциальая диагностика**

1. Онкология.

2. Пеллагра.

Синдром трех "Д": дименция, дерматит, диаррея.

***Лечение***

При первичной недостаточности при всех случаях назначают гидрокортизон в таблетках 0.25 г. Средняя доза заместительная - 37.5 мг/24 ч. Необходимо индивидуально подбирать дозу от 25 до 50 мг.

Если гипотония держится, то добавляют минералкортикоиды: флюдракортизон 0.05 или 0.1 мг per os. Побочные эффекты - сердечная недостаточность и отеки.

Заместительная терапия всю жизнь.

При стрессе (заболевание, экскреция зуба и пр.) больной должен увеличить дозу до 100-150 мг/сут. Если предстоит операция, то лечить как острую недостаточность.

При вторичной недостаточности используют аналог кортизона = преднизолон средней дозы 7.5 мг/сут. При стрессе увеличивают дозу преднизолона.

Лекция 8: **ОСТРАЯ НАДПОЧЕЧНИКОВАЯ**

**НЕДОСТАТОЧНОСТЬ**

**Причины**

1. Недиагностируемая и нелеченая первичная или вторичная хроническая недостаточность коры надпочечников.

2. Острый инфаркт миокарда, инсульт, стресс, пневмония, вирусные заболевания на фоне хронической недостаточности коры надпочечников.

3. Длительное лечение кортикостероидами (6олее трех недель) --> уменьшение выработки АКТГ --> атрофия коры надпочечников. При резкой отмене препарата или резком уменьшении дозы, при стрессе и других (см. п.2) - острая недоста точность коры надпочечников. Необходимы повышенные дозы.

4. Редко - мениногококковый сепсис --> геморрагический синдром: кровоизлияние в ткань надпочечников --> ОНКН. Может быть эмболия, тромбоз сосудов надпочечников --> ишемия --> ОНКН.

5. Рождение ребенка с асфиксией --> похлопывание по ягодицам, происходит кровоизлияние в надпочечники.

6. Неправильное лечение больных с болезнью Иценко-Кушинга (не производят предварительного введения гликокортикостероидов перед удалением надпочечников).

**Клиника**

Если имеется ХНКН - клиника соответствующая, Присутствуют некоторые элементы ОНКН:

1. Нарастающая дегидратация: акроцианоз, бледность, анорексия, диарея, тошнота, упорная рвота, не приносящая облегчения, острый гастроэнтерит (ге моррагический), боли в животе (острый живот).

2. Коллапс: анурия, преренальная азотзмия, уменьшение АД, состояние оглушенности, галлюцинации, заторможенность.

**Диагностика**

Анамнез: выяснить факторы, которые увеличивают потребность в ГКС, Азотемия, гиперкалиемия на ЭКГ.

**Дифференциальный диагноз**

Дифференцируют с заболеваниями, приводящими к уменьшению АД: острый инфаркт миокарда.

Другие: острый живот, психические заболевания.

***Лечение***

1. Введение глюкокортикоидов (ГК, ГКС). гидрокортизол 100 мг струйно, внутривенно, каждые 6 часов под контролем АД. Дозу можно увеличить. Затем по 50 мг, на З-й день 50 мг 1 раз в 8 часов, на 4-5 день - 25 мг 1 раз в 8 часов, далее - пероральная заместительная терапия. При уменьшении дозы может быть уменьшение АД - добавить минералкортикоиды, флюрдокортизон 0.05-0.1 мг на 3 приема.

2. При медленном увеличении АД: дезоксикортикостерона ацетат внутримышечно 2-4 мл 0.5 раствора 1 раз в 4 часа до нормализации АД.

3. 5-10% раствор глюкозы на физиологическом растворе. Первые 3 часа - 3 л раствора, в первые сутки около 5-8 л.

4. Антибиотики: пенициллин 1 млн ЕД х 6 раз.

5. Витамин С.

**ЗАБОЛЕВАНИЯ ГИПОФИЗА**

**НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ГИПОФИЗА (ПЕРЕДНЕЙ ДОЛИ)**

**Причины**:

1. Опухоль - механическое давление --> гипопитуитаризм (менин-гиомы и др).

2. Сосудистые заболевания: васкулиты, аневризма, кровоизлияние.

3. Симптом Шигера - у рожениц после кровопотери ишемия гипофиза и как следствие - некроз.

4. Гранулематозные заболевания: саркоидоз, туберкулез, сифилис, нейроинфекции.

5. Повреждение в результате операции, лучевой терапии.

**Клиника**

Анорексия, бесплодие, у мужчин - половое бессилие, вторичная ХНКН и пр.

**Диагностика**

Рентгенограмма турецкого седла (его размеры 1-2 см - 1.5-1.7 см). При опухолях может быть увеличение размеров. Появляется синдром многоконтурности.

Томограмма турецкого седла, ЯМРТ, КТ.

Изменение полей зрения (давление на перекресток зрительного нерва), дистрофия зрительного соска.

Исследование тронных и периферических гормонов: Т3, Т4, половых, АКТГ, кортизол, его метаболиты в моче.

***Лечение***

При опухолях применяют оперативное лечение. Заместительная терапия (периферическими гормонами (половые гормоны, тиреоидин, тироксин, ГКС).

**НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ЗАДНЕЙ ДОЛИ ГИПОФИЗА**

Несахарный диабет, уменьшение АДГ.

АДГ - стимулирует реабсорбцию воды в клубочках, основной стимулятор выработки - осмолярность крови.

Абсолютный дефицит - АДГ совсем не вырабатывается. Причины - деструкция клеток, тракта, поражение резервуара АДГ (уменьшение АДГ в крови).

Относительная недостаточность: При первичной нечувствитель-ности рецепторов трубочек и канальцев нефрона (генетический дефект). При этой форме концентрация АДГ в крови в норме.

**Причины**

1. Опухоли гипоталамуса и гипофиза.

2. Сосудистые заболевания.

3. Гранулематозный зоб.

4. Черепно-мозговые травмы.

5. Иммунопатологические нарушения (АТ к нейросекреторным клеткам).

**Клиника**

Полиурия, жажда (до 20 литров в сутки). Состояние стабильное. Из-за полиурии нарушения сна.

**Лабораторная диагностика**: Выявление причины, определение уровня АДГ, исследование мочи: повышение суточного объема, низкий удельный вес (1001-1005).

**Дифференциальная диагностика**:

1. Сахарный диабет: похудание, слабость, уменьшение аппетита и др, удельный вес увеличивается, глюкоземия, глюкозурия.

2. Неврогенная полидепсия: проба с сухоедением: состояние ухудшается, жажда, уменьшение АД, объем диуреза не падает, удельный вес мочи низкий --> несахарный диабет.

Проба с питуитрином: при несахарном диабете - уменьшение объема диуреза, увеличение удельного веса.

***Лечение***

Адиурекрин 50 мг 3 раза интраназально (вдыхать). Адеуретин - капли в нос. хлорпропамид 2 таб. в день перед едой. мочегонные: гипотиазид (задерживает воду) 50 мг 2-3 раза в день.

**АКРОМЕГАЛИЯ**

Увеличение СТГ, чаще у женщин.

**Причины**

1. Эозинофильная опухоль с медленным ростом без увеличения внутричерепного давления, хромофобная аденома (большие размеры), смешанная опухоль (увеличение СТГ, пролактина) \* Аденокарцинома - редко. 90% - микроаденома .

2. Избыток соматолиберина - микроаденома, увеличение СТГ.

3. Недостаток соматостатина - увеличение СТГ.

СТГ - это 191 - аминокислотный одноцепочечный белок. Стимулирует рост костей. Влияет на липидный обмен - стимулирует липолиз. В печени синтезирует соматомедианы (около 50) - инсулиноподобный фактор роста - 1 и др. Уменьшается чувствительность периферической ткани к глюкозе (особенно ночью, под утро).

**Клиника**

1. Изменение лица, кистей, стоп.

Увеличивается объем мягких тканей, растет задержка жидкости в мягких тканях (отек). Увеличивается синтез соматомедиана - S --> увеличение количества сульфатов в хрящах --> растет объем. У больных характерно: увеличение носа, ушей, нижней челюсти (изменение прикуса, увеличение промежутков между зубами), увеличение пазухи носа, гипертрофируются голосовые связки --> изменение голоса, воспаление среднего уха, выступающие надбровные дуги, скуловые кости, увеличенный затулочный бугор, увеличение ширины ладони, стоп, пальцев.

2. Изменение кожи: плотная, не собирается в складку, грубые борозды на лице, поры расширены, сальность, увеличение потовых желез, повышенный рост волос.

3. Изменение мышц: гипертрофия в начальный момент, затем мышечная слабость.

4. Изменение костей: увеличение кортикального слоя, образуются костные шипы, увеличение объема хрящей, гипертрофия связок --> нарушение движения в суставах, деформация, дефигурация.

5. Изменение грудной клетки: кифосколиоз, бочкообразная с развернутыми реберными дугами, увеличение межреберных промежутков, уменьшение вентиляции --> бронхит, эмфизема, пневмосклероз.

6. Сердечно - сосудистая система: вторичная аТТ, гипертрофия ЛЖ, крупноочаговый кардиосклероз.

7. Сахарный диабет (уменьшение утилизации глюкозы тканями), уменьшение толерантности к глюкозе.

8. Внутренние органы: увеличение языка, гипертрофия сосочков (невнятная речь), увеличение щитовидной железы, увеличение почек, увеличение селезенки, симптом увеличения внутричерепного давления (головные боли).

**Диагностика**

Клиника:

1. Визуализация опухоли: рентгенограмма турецкого седла, КТ, ЯМРТ - изменение костей черепа и лица.

2. Осмотр глазного дна (симптом внутричерепной гипертензии).

3. Симптомы гипопитуитаризма (уменьшение других тропных гормонов в результате сдавливания клеток).

4. При рентгенограмме позвоночника исчезает талия позвонков, рентгенограмма стопы - увеличение пяточного бугра, рентгенограмма кисти - увеличение дистальных фаланг, окостенение связок в местах прикрепления к кости (шипы).

5. СТГ в крови: в норме 1,5 - 4 нг/мг. При определенном состоянии повышение СТГ может быть компенсаторным (кахексия, синдром малабсорбции, циррозе печени).

6. Нагрузочные пробы (при СТГ 6 - 8 нг/мг).

7. Определение СТГ, уровня глюкозы в крови: 75 г сахара на стакан воды, определение СТГ через час. При акромегалии СТГ тот же или выше (в норме глюкоза уменьшает выработку СТГ). Циркадность нарушается: не изменяется концентрация СТГ в зависимости от времени суток.

8. Консультация невропатолога. могут быть парестезии, боли в конечностях, потеря чувствительности (из - за полиневритов: разрастается периневрий, тунельный симптом - сдавление нервного ствола гипертрофированными связками).

**Дифференциальная диагностика**

Гигантизм - пропорциональное телосложение (увеличение СТГ), акселерантный рост - СТГ в норме, гипертрофическая остеоартропатия - плотная кожа, изменений суставов лица и туловища нет. СТГ в норме.

***Лечение***

При опухолях - оперативное лечение с трепанацией черепа. Осложнение - недостаточность передней доли гипофиза. Может быть интраназальный доступ под контролем рентгена. Механическая деструкция опухоли, коагуляция опухоли жидким азотом, имплантация капсулы с радиоактивным веществом (1 см от капсулы - некроз).

Облучение протоновым пучком малоэффективно. 5 - 6 тыс. рентген на курс (1 раз в 1,5 - 2 года) не более 3 курсов.

Гамма - терапия при большой опухоли.

Лекарственные препараты: бромкриптин 2,5 мг 2 - 3 таб в день --> до 10 уменьшают продукцию опухолью СТГ, прием, если опухоль не найдена. Лечение длительное, в сочетании с рентгеном.

**Прогноз**

Благоприятное заболевание развивается медленно.

Неблагоприятное: гипертрофия, изменение в суставах, сахарный диабет, изменение в сердечно - сосудистой системе.

Неблагоприятно при активном росте опухоли, полиневрите.

Лекция 9: **ГИПЕРПАРАТИРЕОЗ И ГИПОПАРАТИРЕОЗ**

**ГИПЕРПАРАТИРЕОЗ**

Паратгормон - это одноцепочечный белок, состоящий из 84 аминокислот. Синтезируется в паращитовидной железе (в норме их 4). Бывают эктопированные паращитовидные железы - это тельца около 5 мм. Вес всех паращитовидных желез около 10 г.

**Функции паратгормона**

1. Регулирует и стимулирует синтез витамина Д3 в почке

2. Поддерживает фосфорно - кальциевый гомеостаз кости и всего организма.

3. Точки приложения - почки. кости, кишечник.

В почках стимулирует реабсорбцию кальция. В первичной моче 10 тыс. мг Са. Только 100 мг теряется со вторичной мочой. Увеличивается выделение фосфора с мочой.

В кости стимулирует стволовую клетку предшественницу, увеличивает действие остеокластов, следовательно, увеличиваются резорбтивные процессы, уменьшается содержание Са в кости, увеличивается выход Са в кровь.

В кишечнике увеличивается всасывание Са в 12/п кишку и верхние отделы тонкой кишки.

Витамин Д3 и паратгормон вместе увеличивают уровень кальция в крови и всасывание кальция в кишечнике.

Витамин Д3 образует в коже из холестерина под действием ультрафиолетового облучения. Образуется 7 (ОН) холестерин, который в печени превращается в гидроксиполикальциферрол + 25(ОН)Д3. Из печени попадает в почку, где в присутствии парагормона синтезируется дигидрополикальциферрол (1.25 - (ОН)2 - Д3.)

Может образоваться эрокальциферрол - витамин Д2, чаще это пищевой витамин Д, он слабее стимулирует всасывание Са в кишечнике.

Если поражена печень или почка, то уровень Д3 уменьшается. Уменьшение уровня Са в крови стимулирует синтез паратгормона.

Тирокальцитонин, состоящий из 34 аминокислот стимулирует в кости остеобласты. Стимулирует минерализацию кости, уменьшает Са в крови.

Нормальное содержание Са в крови 2.25 - 2.55 нмоль/л.

Ионизированного кальция 1.03 - 1.27 нмоль/л, то есть примерно 45% от общего.

**Функции кальция в организме**

1. Са составляет 99% костной массы.

2. Са стимулирует ферменты для синтеза АТФ, Са тормозит АТФ.

3. 7. 9. 10 факторы активируются Са.

4. Нервно - мышечная проводимость и возбудимость.

5. Уменьшается проницаемость клеточных мембран, то есть является стабилизатором клеточных мембран.

6. Стимулирует выработку НС1, гастрина, ферментов поджелудочной железы, инсулина.

**Причины первичного гиперпаратиреоза**

1. Доброкачественные аденомы одной паращитовидной железы.

2. Могут быть аденокарциномы.

3. Гиперплазия всех паращитовидных желез гораздо реже.

**Клиника**

Если 3 нмоль и более уровня Са в крови, то надо искать гиперпаратиреоз. Может быть 2 варианта клинических проявлений:

1. С преимущественным поражением почек (мочекаменная болезнь).

2. Полисимптомный.

1\* Если в анамнезе двусторонний нефролитиаз, боли в пояснице, эпизоды почечных колик, макрогематурия при УЗИ - конкременты в обеих почках.

2\* Изменения со стороны костей. Характерно развитие остеопороза, наиболее уязвимы трубчатые кости. Затем развивается генерализованный фиброзно - кистозный остеит: истончение кортикального слоя кости, очаги субпериостальной резорбции кости, появление кист, заполненных делящимися остеобластами.

На рентгенограмме эта кость выглядит коричневой опухолью - разможжение.

Изменения в губчатых костях: системный остеопороз, рыбьи позвонки с истонченной талией, уменьшение высоты позвонков, - при тяжелых случаях конечности могут гнуться.

Характерно: боли в костях и патологические переломы.

Са может откладываться в хряще, тогда эластические свойства сустава нарушаются. Могут быть отложения в связки и сухожилия. Характерна утиная походка в связи с перечисленными изменениями в костях.

Нарушаются процессы нервно - мышечной передачи. У больных мышечная слабость, которая прогрессирует, захватывая верхние конечности.

Изменения со стороны ЦНС: заторможенность, сонливость, снижение памяти.

Изменения в ЖКТ: упорная язвенная болезнь желудка и 12/п кишки, не поддающаяся лечению обычными препаратами. Больной может погибнуть от кровотечения при перфорации язвы, хронический панкреатит.

Изменения со стороны почек: мочекаменная болезнь, хронический пиелонефрит, нефрокальциноз, нарушение реабсорбции воды, увеличение осмолярности крови, полиурия. Это симптомы вторичного несахарного диабета, увеличение АДГ.

Может развиться почечная недостаточность и смерть от уремии.

Са может откладываться в легкие, миокард, кожу (с развитием некроза кожи).

**Диагностика**

Уровень паратгормона в крови в норме. Повышен Са в крови (в норме 2.25 - 2.55), понижен фосфор в крови (в норме 0.69 - 1.25 нмоль/л).

Анамнез: недостаток УФО, заболевания печени, почек и как следствие недостаток витамина Д3, выделение Са и Р с мочой.

В норме 100 мг в сутки.

Характерна гиперкальциурия и гиперфосфатурия.

Проба с реактивами Сульповича.

Если есть поражение костей в крови увеличивается щелочная фосфатаза. Увеличивается оксипролин в моче, так как активируются остеокласты.

Удельный вес мочи, проба Земницкого, посев мочи, УЗИ почек (камни, нефрокальциноз), внутривенная урография, обзорная рентгенограмма может выявить отложение Са в паренхиме внутренних органов, под микроскопом посмотреть соотношение остеобластов и остеокластов, визуализация опухоли паращитовидной железы.

**Осложнения**

1. Со стороны почек: мочекаменная болезнь, хронический пиелонефрит, вторичный несахарный диабет.

2. Смерть от панкреонекроза.

3. Переломы костей.

4. Очаговые изменения миокарда, клиника инфаркта миокарда.

5. Острый гиперкальциемический криз при уровне Са в крови более 3,5 нмоль/л. Это ургентная ситуация, больные жалуются на резкую слабость, уменьшение аппетита, спутанность сознания, симптомы острого живота, полиурия, рвота, жажда из - за дегидратации.

На ЭКГ: удлинение интервала РО, аритмии, блокады.

**Дифференциальная диагностика**

1. Вторичный гиперпаратиреоз. Происходит уменьшение Са в крови - увеличиваются ПГ в крови при заболеваниях почек, печени.

2. Недостаток витамина Д из - за цирроза печени, при рахите у детей и остеомаляции у взрослых. Рентгенологическая картина одна. Уменьшение Са в крови, а при первичном гиперпаратиреозе - увеличение Са в крови.

***Лечение***

Оперативное удаление опухоли. После операции могут возникнуть симптомы транзиторной гипокальциемии. На 2-3 неделе дают препараты Са в дозах от 2 до 4 г в сутки в виде лактата или глюконата per os в течение 2-3 недель 80 тыс ЕД.

***Лечение гиперкальциемического криза***

В стационаре вводят до 2-3 литров физического раствора, фуросемид для формированного диуреза (вымывание Са) + препараты калия, тирокальцитонин 100-300 ЕД в/м однократно. Глюкокортикоиды (гидрокор-тизона фосфат) внутривенно 80-120 мг, внутримышечно 100-120 мг.

При уменьшении фосфора в крови в течение 4-6 часов фосфатный буфер вводят медленно.

Антибиотики - нитромицин блокирует действие остеокластов --> уменьшает выход Са в кровь. 10 - 15 мкг на 1 кг массы тела, вводят редко, так как побочное явление - изменения со стороны функции печени, может вызвать тромбоцитопению (Самое частое - 2 раза в неделю).

**ГИПОПАРАТИРЕОЗ**

Чаще всего это хроническое заболевание.

1. Может быть хроническое течение недостаточности паращитовидной железы (осложнение раннего послеоперационного периода на щитовидной железе или других оперативных вмешательств на шее). Может быть идиопатический гипопаратиреоз (аутоиммунное заболевание). Это заболевание может провоцировать лучевая терапия).

2. Острый гипопаратиреоз во время операции на щитовидной железе.

**Клиника хронического варианта течения недостаточности**

Преобладают в костях процессы отложения Са, много Са выделяется с мочой, нарушаются процессы всасывания Са в кишечнике, недостаток витамина Д, общий эффект - уровень Са в крови уменьшается.

Склонность к судорогам разной степени выраженности: парестезии (онемение, боли в конечностях, отдельные фибриллярные подергивания, которые часто очень болезненные), симптомы скрытой тетании - в течение 2 минут появляются признаки акушерской кисти, симптом конской стопы - поднятие и сгибание ноги в колене, симптом Востека: х1х - при поколачивании молоточком, х2х - судорожно сокращаются мышцы крыльев носа, х3х - сокращается вся половина лица, - симптом Вейса: поколачивают по наружному краю орбиты - судорожное сокращение - положительный симптом.

**Явные симптомы**

Рыбий рот, конская стопа, тетаническая улыбка, рука акушера.

Могут быть клонические и тетанические судороги.

Осложнение: острые приступы судорог, при этом могут быть переломы, боли в животе спастического характера, ларингоспазм, шумное дыхание, спазм межреберных мышц и диафрагмы. Может быть остановка дыхания.

**Диагностика**

Уменьшение уровня Са в крови, увеличение уровня фосфора в крови, увеличение выведения Са с мочой.

ЭКГ: - изменение интервала ОТ, на рентгенограмме увеличение минерализации, трепанобиопсия: преобладание остеобластов, обследование невропатологии. При острой тетании см. на уровень Са в крови и анамнез.

**Дифференциальная диагностика**

Истерия, эпилепсия, метаболический алкалоз как следствие упорной рвоты, дыхательный алкалоз при гиповентиляции, синром Кома (смотрят уровень калия в крови) при приеме большого количества щелочей.

***Лечение***

При легких степенях заболевания достаточна заместительная терапия.

При концентрации Са 1.9 - 2 нмоль/л - I степень заболевания. До 1 - 5 г в день сукцината кальция.

II степень - 1.7 - 1.8 нмоль/л. Са 4 г/сут и витамин Д 500 тыс ЕД 2 дня, потом 80 тыс ЕД в течение 2 - 3 недель или дегидротахистерол 2 - 4 мг/сут 2 дня, потом постепенно уменьшают дозу до 1 мг.

При кризе больной должен быть госпитализирован в реанимацию: вводят препараты Са, ПГ, витамин Д от 300 - 1000 МЕ паратгормона в/м однократно, так как быстро на него образуются АТ.

Глюконат Са 10% раствор внутривенно струйно 10 мл.

500 мл глюкозы 5% + 10% 10 мл глюконата Са - капельно в течение 4 - 6 часов. При этом мониторно наблюдают уровень Са в крови. Если уровень Са поднялся до 2.2 нмоль/л, то внутривенное поступление Са прекращают.

200 - 400 мг per os каждые 2 часа в течение суток препараты магния.

25% сульфата магния 10 мл масляный раствор.

Внутривенно хлорид магния 0.25 нмоль на кг массы тела.

Хлорид алюминия в виде желе, если больной еще может глотать.

Витамин Д в дозе 4 мг/сут с последующим уменьшением до 1 мг.

Фенобарбитал и другие седативные препараты.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Лекция 1: **Сахарный диабет**

- вторичный симптоматический сахарный диабет

- первичный сахарный диабет

Лекция 2: **Диагностика сахарного диабета**

Лекция 3: **Лечение сахарного диабета**

- **заболевания щитовидной железы**

- гипертиреоз

- диффузный токсический зоб

- инфильтративная офтальмопатия

- инфильтративная дермопатия

Лекция 4: **Заболевания щитовидной железы (продолжение)**

Лекция 5: **Лечение тиреотоксикоза**

- гипотиреоз

- вторичный гипотиреоз

Лекция 6: **Болезни коры надпочечников**

Лекция 7: **Недостаточность коры надпочечников**

- хроническая недостаточность коры надпочечников (ХрНКНП)

- первичная ХрНКНП

- синдром полигландулярных аутоиммунных нарушений

- вторичная недостаточность коры надпочечников

Лекция 8: **Острая надпочечниковая недостаточность**

- **заболевания гипофиза**

- недостаточность гипофиза (передней доли)

- недостаточность задней доли гипофиза

- акромегалия

Лекция 9: **Гиперпаратиреоз и гипопаратиреоз**

- гиперпаратиреоз

- гипопаратиреоз

ОГЛАВЛЕНИЕ