**МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ**

**ОШСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ**

**МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ**

**КАФЕДРА «ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ 2»**

|  |  |
| --- | --- |
|  |  |

«**Обсуждено**»\_\_\_\_\_\_\_\_\_  **«*Утверждено****» -*

на заседании кафедры Председатель УМС

Прот.№\_\_\_от\_\_\_\_\_\_\_2019 г факультета\_\_\_\_\_\_\_ Зав.каф. Садыкова А.А.\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ **Т**урсунбаева А.Т.

План-разработка практического занятия №1

на тему: **Заболевания эндокринной части поджелудочной железы. Классификация.**

по дисциплине: **«Эндокринология »**

для студентов, обучающихся по специальности:

**(560001) Лечебное дело**

Составитель: Айтиева А.К.

**Тема практического занятия:**

«**Заболевания эндокринной части поджелудочной железы. Классификация»** (50мин)

**План занятия:**

1. Анатомия и физиология поджелудочной железы.
2. Основные причины развития заболеваний эндокринной части поджелудочной железы
3. Классификация заболеваний эндокринной части поджелудочной железы
4. Симптомакомплекс заболеваний эндокринной части поджелудочной железы.
5. Диагностические критерии развития заболеваний эндокринной части поджелудочной железы.
6. Особые дифференциально-диагностические указания заболеваний эндокринной части поджелудочной железы.
7. Необходимые лабораторно-инструментальные методы исследования.
8. Тактика лечения заболеваний эндокринной части поджелудочной железы.

**Задачи:**

1. Формировать умения анализировать, активно использовать полученные знания и умения в профессиональной деятельности.

2. Формировать готовность и способность целесообразно действовать в соответствии со стандартами оказания медицинской помощи в конкретных клинических ситуациях.

3. Формировать готовность и способность мобилизовать профессионально важные качества (толерантность, ответственность, способность работать в коллективе, стремление к саморазвитию), обеспечивающие продуктивность трудовой деятельности специалиста.

**Вид занятия:** практическое

**Контрольные вопросы:**

1. Дайте характеристику по анатомии и физиологии эндокринной части поджелудочной железы
2. Назовите причины возникновения заболеваний эндокринной части поджелудочной железы.
3. Перечислите классификацию заболеваний эндокринной части поджелудочной железы.
4. Расскажите клиническую картину заболеваний эндокринной части поджелудочной железы.
5. Назовите диагностические критерии заболеваний эндокринной части поджелудочной железы.

6. Назовите дифференциально-диагностические указания.

7. Охарактеризуйте лабораторно-инструментальные методы исследования.

8. Расскажите тактику лечения заболеваний эндокринной части поджелудочной железы.

**Цель практического занятия:**

1. Методическая цель – организовать и провести занятие в соответствии с требованиями рабочей программы с применением различных методов и способов обучения для достижения поставленных целей.
2. Учебные цели:

- Изучить классификацию и клинические проявления заболеваний эндокринной части поджелудочной железы.

- Изучить причины, предрасполагающие факторы возникновения заболеваний, диагностику, принципы лечения.

- Изучить методы клинического обследования пациента.

- Дать студентам представление об этапах диагностического поиска при заболеваниях эндокринной части поджелудочной железы.

1. Формировать общие и профессиональные компетенции:

**Средства обучения и контроля:**

1. методическая разработка занятия

2. учебно-методическое пособие для самоподготовки студентов к занятию

3. дидактические средства контроля и тренажа:

1. тестовые задания;
2. ситуационные задачи с эталоном ответов;

**Формы контроля:**

|  |  |
| --- | --- |
| **Форма контроля** | **Цель** |
| Индивидуальный устный | 1. выявить уровень теоретической подготовки, умения оперировать знаниями; 2. определить уровень логического, клинического мышления; 3. развивать речь |
| Индивидуальный письменный | * выявить уровень подготовленности всей группы и каждого студента в отдельности |
| Практический   * решение учебных заданий проблемного характера * выполнение практических действий, заданий | * выявить уровень самостоятельного мышления, умения анализировать явления, выделять главное * определить уровень клинического (профессионального) мышления; * проверить умение выполнения манипуляции, практического действия. |

**Междисциплинарные связи:**

|  |  |
| --- | --- |
| *Дисциплины и профессиональные модули* | *Тема* |
| 1. Общепрофессиональные дисциплины  - Анатомия и физиология человека  - Латинский язык | * эндокринология * Терминология. |
| Диагностическая деятельность  - Пропедевтика клинических дисциплин | * Методы обследования пациентов с заболеваниями эндокринной части поджелудочной железы. * Дополнительные методы обследования пациентов. |
| Общепрофессиональные дисциплины  - Клиническая фармакология | * Антибактериальная терапия * Гормональная терапия * Дезинтоксикационные средства * Противовирусные и противогрибковые препараты * Витаминотерапия |

**Внутридисциплинарные связи:**

* 1. Сахарный диабет
  2. Раковые заболевания поджелудочной железы

**Уровни усвоения: 2**,3

2. – репродуктивный (выполнение деятельности по образцу, инструкции или под руководством);

3. – продуктивный (планирование и самостоятельное выполнение деятельности, решение проблемных задач).

***После изучения темы занятия студент должен уметь:***

* проводить обследование пациента с заболеваниями эндокринной части поджелудочной железы;
* определять тяжесть состояния пациента;
* выделять ведущий синдром;
* проводить дифференциальную диагностику;
* оказывать посиндромную медицинскую помощь;
* оценивать эффективность оказания медицинской помощи;
* контролировать основные параметры жизнедеятельности;
* осуществлять фармакотерапию;
* осуществлять мониторинг состояния пациента;

***После изучения темы занятия студент должен знать:***

* этиологию и патогенез заболеваний эндокринной части поджелудочной железы;
* основные параметры жизнедеятельности;
* особенности диагностики;
* принципы фармакотерапии при заболеваний эндокринной части поджелудочной железы;
* правила заполнения медицинской документации;

**Карта компетенции:**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **№** | **Код и формулировка компетенций** | **Результаты обучения (ООП)** | **Результат обучения (дисциплины)** | **Результаты обучения (темы)** |
| **1** | **ПК-12** - способен анализировать закономерности функционирования отдельных органов и систем, использовать знания анатомо-физиологических особенностей; основные методики клинико-лабораторного обследования и оценки функционального состояния организма взрослого человека и детей, для современной диагностики заболеваний и патологических процессов.  **ПК-13** – способен выявлять у пациентов основные патологические симптомы и синдромы заболеваний, используя знания основ медико-биологических и клинических дисциплин, с учетом течения патологии по органам, системам организма в целом, анализировать закономерности функционирования органов и систем при различных заболеваниях и патологических процессах, использовать алгоритм постановки диагноза (осовного, сопутствующего, осложнений) с учетом мкб-10, выполнять основные диагностические мероприятия по выявлению неотложных и угрожающих жизни состояний  **ПК-15**  - способен назначать больным адекватное лечение в соответствии с диагнозом. | **РО-5**  -Умеет обрабатывать, анализировать и интерпретировать характер патологического процесса и его клинические проявления посредством использования современных методов исследования.  **РО-8**  - Может анализировать и интерпретировать полученные данные и назначать адекватное лечение и оказать первичную врачебную помощь, принимать решения при возникновении неотложных и угрожающих жизни ситуациях  при неотложных и жизнеугрожающих состояниях детей и подростков. | **РОд- 1:**  **Знает и понимает**:  -проведение с прикрепленным населением профилактические мероприятия по предупреждению возникновения наиболее часто встречающихся заболеваний, осуществление общеоздоровительные мероприятия по формированию здорового образа жизни с учетом факторов риска, давать рекомендации по здоровому питанию (ПК-12);  **Умеет:**  **-** проводить с прикрепленным населением профилактические мероприятия по предупреждению возникновения наиболее часто встречающихся заболеваний (ПК-12),  **Владеет**:  - навыками осуществления общеоздоровительных мероприятий по формированию здорового образа жизни с учетом факторов риска, давать рекомендации по здоровому питанию (ПК-12);  **РОд-2:**  **Знает и понимает**:  - назначение больным с наиболее часто встречающимися терапевтическими заболеваниями у взрослого населения в амбулаторных условиях в соответствии с диагнозом (ПК-15).  **Умеет:**  - назначать больным с наиболее часто встречающимися терапевтическими заболеваниями у взрослого населения в амбулаторных условиях в соответствии с диагнозом (ПК-15).  **Владеет**:  - методами назначения больным с наиболее часто встречающимися терапевтическими заболеваниями у взрослого населения в амбулаторных условиях в соответствии с диагнозом (ПК-15).я | **РОт**: умеет:  - правильно собирать анамнез заболевания и жизни больного с заболеваниями поджелудочной железы;  - провести объективное исследование больного;  - обосновать диагноз;  - оценить диагностическое значение лабораторных и рентгенологических исследований;  - назначить этиопатогенетическое лечение. |
|  |

**Ход занятия**

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **№** | **Этапы занят** | **Цели этапов занятия** | **Деятельность преподавателя** | **Деятельность студента** | **Методы, механизмы** | **Результаты обучения** | **Оборудование занятия** | **Время** |
| 1 | Организационный момент | Ознакомление с новой темой, его вопросами | Показ рисунка и комментарий к нему.Преподаватель объявляет тему, цели занятия, акцентирует внимание на важности, сложности изучения данной темы; объясняет ход занятия | Записывают тему и его вопросы | Мозговой штурм  Вызвать интерес к изучению  материала, мобилизовать внимание студентов | Обращение внимание студентов к занятию | Доска с проектором, слайд | 3 мин |
| 2 | Опрос пройденного материала | Обобщение знаний студентов по пройденным материалам и установить связь с новой темой | Задание контрольных вопросов, совместное обобщение ответов | Выборочно по одному отвечают на заданные вопросы | Вопрос-ответ | Вспоминание темы предыдущих занятий, способствование к самореализации | Перечень контрольных вопросов (Прил. 1.) | 7 мин |
| 4 | Изложение новой темы | Создание проблемной ситуации  Активизация мыслительной деятельности. | Преподавате ль предлагает план изучения нового материала с целью последовательного изложения материала.  (информационный блок) | Записывают план и конспектируют новый материал | Презентации слайдов, демонстрация в натурщике | Сформируется теоретическая база знаний и умений, для использования их на практических занятиях | Доска с проектором, презентац. материал, натурщик. Градусник, фонендоскоп, тонометр. Лекарственные препараты (аннотации) | 30 мин |
| 5 | Закрепление новой темы и подведение итогов | Определение и анализ освояемости пройденного материала, внесение измений на его содержание | Демонстрация ситуационных задач. | В решении задач принимают участие все студенты группы; дополняют, исправляют ответы друг друга. Преподаватель контролирует, обобщает ответы студентов | Решение ситуационных задач | Самостоятельно используют полученные знания по теме, формируются познавательные компетенции | Перечень уровневых задач (Прил.2.) | 8 мин |
| 6 | Оценивание студентов за участия на занятии | Научить студентов к самооценке и применять 4х шаговый метод Пейтона. | Преподаватель анализирует работу студентов. Определяет степень достижения целей. Выставляет и объявляет оценки. Предлагает записать домашнее задание | Отвечают друг другу на заданные конкретные вопросы.  Студенты оценивают собственные действия, умения работать в команде, осмысливают итоги занятия; записывают заработанные баллы, домашнее задание. | Выборочный опрос, оценка друг друга  Оценить успешность достижения целей занятия студентами; определить перспективы последующей работы  Ориентировать студентов на следующее занятие, акцентировать внимание студентов на основных вопросах темы. | Преподаватель оценивает деятельность студентов и подводит общий итог занятия.  Оценка преподавателем формируемых общих и профессиональных компетенций студентов (происходит в ходе  наблюдения за деятельностью обучающихся в процессе изучения темы).  Преподаватель предлагает домашнее задание, благодарит студентов за занятие. | Примеры вопросов | 2мин |

**Формы проверки знаний:**

1. Оперативный опрос на разрезе текущего контроля;
2. Тестовые задания на разрезе рубежного контроля.

**Литература:**

**Основная литература:**

* 1. Лекционный материал
  2. Балаболкин М.И. Эндокринология. – М., Медицина, 1989.
  3. Потемкин В.В. Эндокринология. – М., Медицина, 1986.
  4. Клиническая эндокринология. Руководство под ред. Н.Т.Старковой.- Санкт-Петербург, 2002.
  5. Справочник по клинической эндокринологии. Под ред. Е.А.Холодовой. – Минск, 1996.
  6. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология: Учебник.-М.: Медицина, 2000.

**Дополнительная литература**

* 1. Балаболкин М.И. Сахарный диабет - М., - Медицина, 1994.
  2. Дедов И.И. Введение в диабетологию, - М., Медицина, 1998.
  3. Калюжный И.Т. и соавт. Диффузный токсический зоб. – Фрунзе, 1990.
  4. Осложнения сахарного диабета. Под ред. И.И.Дедова, - М., Медицина, 1995.
  5. Рафибеков Д.С., Калинин А.П. Аутоиммунный тиреоидит. – Бишкек, 1996.
  6. Калини А.П., Камынина Т.С. Надпочечниковая недостаточность. – М., Медицина, 1998.

**Электронные источники:**

1. [www.plaintest.com](http://www.plaintest.com)

2. [www.booksmed.com](http://www.booksmed.com)

3. [www.bankknig.com](http://www.bankknig.com)

4. [www.wedmedinfo.ru](http://www.wedmedinfo.ru)

5. [www.spr.ru](http://www.spr.ru)

**Краткое содержание темы**

**Анатомия и физиология поджелудочной железы**

**Поджелудочная железа** – очень важный орган для правильной работы всего организма человека.

Ее особенностью является то, что она одновременно выполняет две функции:

экзокринную — она управляет процессом пищеварения, его скоростью;

эндокринную — контролирует углеводный и жировой обмен, поддерживает иммунную систему.

Анатомия и физиология поджелудочной железы позволяет лучше понять уникальность этого органа.

Анатомия поджелудочной железы

Это — удлиненный орган с однородной плотной структурой, находится на втором месте по величине после печени.

Для здорового человека в юношеском и среднем возрасте характерна однородная структура железы. При ультразвуковом исследовании (УЗИ) поджелудочной железы ее эхогенность (то есть отражение ультразвуковых волн тканями органа) сопоставима с результатами исследования печени, обычно описывается как мелкозернистая и однородная.

Но также нормальной считается пониженная эхогенность у полных людей и повышенная эхогенность— у худых людей.

Орган закладывается на пятой неделе беременности. Полностью развитие поджелудочной железы завершается к шести годам.

У новорожденного ребенка ее размер равен 5÷5,5 см, у годовалого — 7 см, у десятилетнего – 15 см.

У взрослого человека размер поджелудочной железы достигает длины 16÷23 см и толщины до 5 см в самой широкой части.

Вес поджелудочной железы равен 60÷80 граммам, причем в пожилом возрасте он снижается до 50÷60 граммов.

Величина органа может быть больше или меньше нормы при возникновении различных заболеваний. Он может увеличиться при воспалении (панкриатите) из-за отеков и сдавливать рядом лежащие внутренние органы, что тоже отрицательно скажется на них. При атрофии железистой ткани поджелудочной железы (паренхимы) возникает уменьшение ее размера.

**Орган условно можно разделить на:**

Головку – это самая толстая часть органа (до 5 см). Она лежит в подковообразной петле двенадцатиперстной кишки, чуть сместившись вправо от линии позвоночного столба.

Тело поджелудочной железы проходит за желудком влево и вглубь брюшной полости.

Хвост (до 2 см) немного приподнят вверх и подходит к селезенке.

Орган состоит из основной части – паренхимы, которая по строению напоминает цветную капусту. Сверху она покрыта оболочкой из соединительной ткани, называемой капсулой.

Ткань паренхимы (98% всей массы поджелудочной железы) составляют дольки (ацинусы). Они вырабатывают панкреатический сок и передают его по микропротокам в основной канал органа — вирсунгов проток, который открывается вместе с желчным протоком в 12-перстную кишку, где происходит переваривание пищи.

В течение суток у взрослого здорового человека вырабатывается 1,5÷2 литра панкреатического сока.

Панкреатический сок содержит:

главные пищеварительные ферменты — липазу, амилазу и протеазу, которые участвуют в переваривании жиров, белков и углеводов;

бикарбонаты, которые создают в 12-перстной кишке щелочную среду и этим нейтрализуют поступающую из желудка кислоту.

Оставшиеся 2% органа заняты мелкими островками Лангерганса, большинство которых расположено в хвосте. Эти группы клеток, не имеют протоков, находятся рядом с кровеносными капиллярами и выделяют прямо в кровь гормоны, в частности, инсулин.

Кровоснабжение тканей поджелудочной железы происходит благодаря крупным артериям, от которых отходят более мелкие поджелудочные артерии. Они разветвляются и образуют мощную капиллярную сеть, которая пронизывает все ацинусы (клетки, вырабатывающие пищеварительные ферменты), обеспечивая их необходимыми элементами.

При воспалении железа может увеличиться и сдавить артерии, что ухудшает питание органа и провоцирует дальнейшее осложнение болезни.

Также при остром воспалительном процессе существует опасность возникновения сильного кровотечения, которое будет сложно остановить.

Где находится поджелудочная железа?

Орган располагается за желудком в левой части (кроме головки) брюшной полости примерно на 6÷8 см выше пупочной области (в точке перехода от грудного отдела позвоночника к поясничному). Его головка плотно охватывается петлей 12-перстной кишки, тело почти перпендикулярно идет вглубь, а хвост – влево и вверх до селезенки.

Фактически орган защищен со всех сторон:

впереди от него располагается желудок;

позади — позвоночник;

с левой стороны — селезенка;

с правой стороны — 12-перстная кишка.

Физиология поджелудочной железы

Этот орган выполняет двойную функцию:

участвует в пищеварении,

регулирует содержание сахара в крови.

1. Пищеварительная (экзокринная) функция поджелудочной железы

98% всей массы поджелудочной железы составляют дольки (ацинусы). Именно они занимаются производством панкреатического сока, а затем передают его по микропротокам в основной канал органа — вирсунгов проток, который открывается вместе с желчным протоком в 12-перстную кишку, где происходит переваривание пищи.

Панкреатический сок содержит:

ферменты, которые преобразуют жиры, белки и углеводы в простые элементы и помогают организму их усвоить, то есть преобразовать в энергию или органическую ткань;

бикарбонаты, которые нейтрализуют кислоты, поступившие в 12-перстную кишку из желудка.

Ферменты, входящие в состав поджелудочного сока:

Липаза — расщепляет жиры, поступившие в кишечник до глицерина и жирных кислот, для дальнейшего поступления в кровь.

Амилаза — преобразует крахмал в олигосахариды, которые при помощи других ферментов превращаются в глюкозу, а она поступает в кровь, откуда в качестве энергии распространяется по всему человеческому организму.

Протеазы (пепсин, химотрипсин, карбоксипептидаза и эластаза) — преобразуют белки в аминокислоты, которые легко усваиваются организмом.

Процесс переработки углеводов (сахароза, фруктоза, глюкоза) начинается уже при нахождении в ротовой полости, но здесь расщепляются только простые сахара, а сложные могут распадаться только под влиянием специализированных ферментов поджелудочной железы в 12-перстной кишке, а также ферментов тонкого кишечника (мальтазы, лактазы и инвертазы), и только после этого организм сможет их усвоить.

Жиры поступают в 12-перстную кишку «нетронутые», и здесь начинается их переработка. При помощи фермента поджелудочной железы липазы и других ферментов, вступивших между собой в реакцию и образовавших сложные комплексы, жир расщепляется в жирные кислоты, а те проходят через стенки тонкого кишечника и попадают в кровь.

Производство пищеварительных ферментов начинается при поступлении сигналов, возникающих при растяжении стенок желудочно-кишечного тракта, а также от вкуса и запаха пищи, а прекращается при достижении определенного уровня их концентрации.

Читайте также: Боли при раке головки поджелудочной железы

Если у поджелудочной железы нарушается проходимость протоков (это возникает при остром панкреатите), ферменты активируются в самом органе и начинают расщеплять его ткани, а позже — вызывают некроз клеток и образуют токсины. При этом начинается острая боль. В то же время из-за недостатка ферментов в пищеварительном тракте возникает диспепсия.

2. Гормональная (эндокринная) функция поджелудочной железы

Наряду с пищеварительными ферментами орган производит гормоны, управляющие углеводным и жировым обменом.

Их в поджелудочной железе вырабатывают группы клеток, называемые островками Лангерганса и занимающие всего2% массы органа (в основном в хвостовой части). Они не имеют протоков, находятся рядом с кровеносными капиллярами и выделяют гормоны прямо в кровь.

Поджелудочной железой вырабатываются следующие гормоны:

инсулин, управляющий поступлением питательных веществ, в частности глюкозы, в клетку;

глюкагон, управляющий уровнем глюкозы в крови и активизирующий ее получение из жировых запасов организма при недостаточном количестве;

соматостатин и панкреатический полипептин, останавливающие производство других гормонов или ферментов при отсутствии их надобности.

Инсулин играет огромную роль в обмене веществ организма и обеспечение его энергией.

Если выработка этого гормона снижается, у человека возникает сахарный диабет. Теперь ему придется в течение всей своей жизни понижать уровень глюкозы в крови при помощи лекарств: регулярно делать себе инъекции инсулина или принимать специальные препараты, уменьшающие содержание сахара.

Классификация заболеваний поджелудочной железы

Чаще всего врачи диагностируют такие заболевания поджелудочной железы, как:

острый и хронический панкреатит;

панкреонекроз;

муковисцидоз;

кисты и опухоли, как доброкачественные, так и злокачественные.

Панкреатит, или воспаление поджелудочной железы, обычно начинается с острой формы, но нередко перетекает в хроническую. К панкреатиту приводят инфекционные заболевания, патологии желчевыводящих путей, а также неумеренное потребление алкоголя, жирной, жареной и острой пищи. При панкреатите ферменты, которые вырабатывает железа, не выходят через протоки и застаиваются в тканях поджелудочной, разрушая ее. При этом из-за застоя панкреатического сока пищеварительная система недополучает ферменты, необходимые для полноценного переваривания пищи. Острый панкреатит сопровождается очень сильной опоясывающей болью, которая может даже привести к болевому шоку, тошноте и рвоте, нарушениям пищеварения и снижению тонуса сосудов. При хроническом панкреатите ткани поджелудочной железы перерождаются, превращаясь в нефункциональную рубцовую ткань. Развивается ферментная недостаточность, а нехватка гормонов, регулирующих метаболизм, может привести к серьезным обменным нарушениям — например, к диабету. Хронический панкреатит часто является причиной потери массы тела, постоянных нарушений пищеварения: отрыжки, метеоризма, диареи, а также регулярных болей в верхней части живота.

На заметку

Средний возраст возникновения панкреатита постоянно снижается — сегодня он составляет 39 лет. Однако этим заболеванием страдают даже дети. Каждый год в России диагноз «острый панкреатит» слышит более 50 000 человек, причем как минимум в 15% случаев эта болезнь протекает с тяжелыми осложнениями.

Панкреонекроз — тяжелое заболевание поджелудочной железы, при котором ее клетки гибнут. Как и панкреатит, эта болезнь может быть вызвана злоупотреблением алкоголем и нездоровой пищей, а также связана с патологией желчных протоков. Зачастую панкреонекроз является следствием панкреатита. Это крайне опасная болезнь, которая сопровождается острой болью, сильной рвотой и интоксикацией с высокой температурой. Токсины от распада клеток отравляют организм, причем первыми страдают сердце, печень, почки и мозг. Панкреонекроз смертельно опасен и требует скорейшей госпитализации, а прогноз зависит от того, насколько далеко зашел процесс отмирания клеток и какая часть железы поражена некрозом.

Муковисцидоз — врожденное генетическое заболевание, одно из самых распространенных заболеваний данного типа в Европе. К счастью, хотя многие люди являются носителями поврежденного гена, сама болезнь встречается не так уж часто. Каждый год в России рождается примерно 150 детей с муковисцидозом. При этом заболевании секрет поджелудочной железы очень густой, он блокирует протоки, и панкреатический сок не попадает в кишечник. Из-за нехватки ферментов нарушается пищеварение, организм не получает достаточно питательных веществ. Дети с муковисцидозом развиваются медленнее, плохо набирают вес. Муковисцидоз нельзя вылечить полностью, но сегодня его рассматривают как хроническое заболевание, которое требует пожизненной поддерживающей терапии.

Кисты — это капсулы в ткани железы, наполненные жидкостью, которые образуются из-за воспалительных заболеваний или травм. Они нарушают работу поджелудочной и вызывают тошноту, несварение, диарею, интоксикацию, частые приступообразные боли в области пупка, солнечного сплетения или в области под ребрами. Кроме того, всегда есть риск разрыва кисты, который может привести к перитониту.

Новообразования в поджелудочной железе нечасто возникают у лиц моложе 40 лет, хотя из любого правила есть исключения. Причины их появления точно неизвестны, однако злоупотребление спиртным, ожирение и воспалительные заболевания поджелудочной определенно являются факторами риска. Симптомы обычно проявляются на поздних стадиях и включают в себя желтуху, потерю веса, слабость, боли в области живота и спины.

Практически все заболевания поджелудочной железы сопровождаются ферментной недостаточностью. Она проявляется изменением аппетита, похудением, метеоризмом, анемией, стеатореей (выделением жира вместе с калом), диареей и полигиповитаминозом — нехваткой множества витаминов одновременно. При дефиците ферментов нарушается пищеварение и всасывание полезных веществ.

Своевременная диагностика — залог успешного лечения

Заболевания поджелудочной железы находятся в ведении врача-гастроэнтеролога. Именно к нему следует обратиться, если какие-то симптомы из перечисленных выше показались вам знакомыми. Для того чтобы выяснить, в чем проблема, вам назначат всестороннее обследование:

лабораторные исследования. Они дают возможность узнать, насколько хорошо железа выполняет свои функции. Для этого придется сдать общий и биохимический анализ крови, анализ мочи, кровь на сахар и амилазу, анализ кала на панкреатические ферменты и продукты гидролиза;

УЗИ. Ультразвуковое исследование поджелудочной железы покажет размеры и форму этого органа, наличие полостей и кист, диаметр протока. УЗИ — один из основных методов диагностики, он весьма информативен и позволяет определить не только наличие панкреатита, но и то, насколько далеко зашла болезнь;

КТ. Компьютерная томография — еще более современный тест. Этот метод часто используют для оценки состояния протоков — для этого проводят КТ с контрастом.

Какие группы препаратов назначают при заболеваниях поджелудочной железы?

Любые заболевания поджелудочной железы необходимо лечить строго в соответствии с рекомендациями врача и под его наблюдением. Кроме лечебной диеты или голодания, доктор назначит целый комплекс препаратов для лечения основной болезни и купирования ее симптомов. Как правило, при заболеваниях поджелудочной прописывают:

обезболивающие. Обычно используют спазмолитики, нередко в сочетании с антигистаминными препаратами;

ферментные препараты. Для восстановления функции пищеварения прописывают препараты, которые содержат ферменты. Они помогут работе поджелудочной железы и уменьшат диспепсические проявления болезни: тошноту, диарею и другие симптомы. Ферменты назначают при хроническом панкреатите;

антисекреторные вещества. Они назначаются вместе с ферментными препаратами, выпускаемыми в таблетках, в рамках заместительной терапии и усиливают их эффективность. К таким средствам относятся Н2-блокаторы гистаминовых рецепторов. Такие средства обычно не назначают при приеме ферментов в капсулах с кислотоустойчивой оболочкой.

1. Назовите пищеварительные гормоны, участвующие в регуляции секреции панкреатического сока:

а) трипсин

б) адреналин

в) секретин, панкреозимин +

2. Укажите показатель лабораторного теста исследования внутрисекреторной функции поджелудочной железы:

1. сахар крови;

2. секретин;

3. панкреозимин крови;

4. железо;

5. адреналин крови.

3. Назовите пищеварительные гормоны, участвующие в регуляции секреции панкреатического сока:

1. калликреин;

2. секретин, панкреозимин;

3. брадикинин;

4. трипсин;

5. адреналин.

4. У больной 60 лет при поступлении жалобы на опоясывающие боли в эпигастральной области, многократную рвоту пищей и желчью. При пальпации: болезненность в эпигастральной об-ласти с раздражением брюшины. Тахикардия. Лейкоциты крови — 10,0×10%, амилаза крови — 130 г/л (по Каравею). На рентгенограмме — пневматизация поперечно-ободочной кишки. Ваш диагноз:

1. острый панкреатит;

2. обострение язвенной болезни;

3. острый гастрит;

4. острый холецистит;

5. острая кишечная непроходимость.

5. Больной 40 лет жалуется на слабость, головные боли, потливость, тремор рук, усиливающийся при физической нагрузке. При исследовании сахара крови — гипогликемия. При компьютерной томографии выявлено образование в теле поджелудочной железы до 3 см в диаметре. Диагноз:

1. инсулинома;

2. глюкагонома;

3. гастринома;

4. цистаденокарцинома;

5. ацинарный рак.

6. Признаки инкреторной недостаточности поджелудочной железы при хроническом панкреатите:

1. желтуха;

2. частые потери сознания;

3. высокое содержание сахара в крови и моче;

4. увеличение печени, пальпируемый желчный пузырь;

5. креаторея,стеаторея.

7. К острому панкреатиту относятся все формы, кроме:

а) жирового панкреонекроза

б) псевдотуморозного панкреатита +

в) геморрагического панкреонекроза

8. Больной 38 лет поступил в клинику с диагнозом острый панкреатит. Укажите наиболее информативный показатель в энзимной фазе заболевания:

а) трипсиноген

б) амилаза крови +

в) альдолаза

9.Самыми ценными лабораторными показателями в диагностике обострения хронического панкреатита являются:

А. Лейкоцитоз.

Б. Активность аминотрансфе-раз.

В. Амилазы крови и мочи.

Г. Щелочной фосфатазы.

Д. Гипергликемия.

10. Больной поступил в клинику с подозрением на острый панкреатит. Выберите наиболее информативный метод диагностики заболевания:

а) целиакография

б) термография

в) УЗИ +

**МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ**

**ОШСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ**

**МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ**

**КАФЕДРА «ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ 2»**

|  |  |
| --- | --- |
|  |  |

«**Обсуждено**»\_\_\_\_\_\_\_\_\_  **«*Утверждено****» -*  на заседании кафедры Председатель УМС

Прот.№\_\_\_от\_\_\_\_\_\_\_2019 г факультета\_\_\_\_\_\_\_\_\_ Зав.каф. Садыкова А.А.\_\_\_\_\_\_\_\_ **Т**урсунбаева А.Т.

План-разработка практического занятия №2

на тему: **Инсулинома. Глюкогонома. Соматостатинома. Гастринома.**

по дисциплине: **«Эндокринология»**

для студентов, обучающихся по специальности:

**(560001) Лечебное дело**

Составитель: Айтиева А.К.

**Тема практического занятия:**

«**Инсулинома.Глюкогонома.Соматостатинома.Гастринома»**(50мин)

**План занятия:**

**План занятия:**

1.Определение инсулинома, глюкогонома, соматостинома, гастринома.

2.Этиология и предрасполагающие факторы.

3.Принципы классификации.

4.Патогенез: инсулинома, глюкогонома, соматостинома, гастринома.

5.Клинические проявления, стадии: инсулинома, глюкогонома, соматостинома, гастринома.

6.Основные методы обследования при: инсулинома, глюкогонома, соматостинома, гастринома.

7.Дифференциальный диагноз: инсулинома, глюкогонома, соматостинома, гастринома.

8.Методы лечения: инсулинома, глюкогонома, соматостинома, гастринома.

**Задачи:**

1. Формировать умения анализировать, активно использовать полученные знания и умения в профессиональной деятельности.

2. Формировать готовность и способность целесообразно действовать в соответствиисо стандартами оказания медицинской помощи в конкретных клинических ситуациях.

3. Формировать готовность и способность мобилизовать профессионально важныекачества (толерантность, ответственность, способность работать в коллективе, стремление к саморазвитию), обеспечивающие продуктивность трудовойдеятельности специалиста.

**Вид занятия:** практическое

**Контрольные вопросы: (прилож 1)**

1.Дайте определение инсулинома, глюкогонома, соматостинома, гастринома.

2.На чем основана классификация.

3.Назовите причины развития: инсулинома, глюкогонома, соматостинома, гастринома.

4.Перечислите факторы риска: инсулинома, глюкогонома, соматостинома, гастринома.

5.Назовите факторы риска, способствующие обострению: инсулинома, глюкогонома, соматостинома, гастринома.

1. Охарактеризуйте клинику: инсулинома, глюкогонома, соматостинома, гастринома.
2. Укажите диагностические критерии: инсулинома, глюкогонома, соматостинома, гастринома.
3. Перечислите главные инструментально-лабораторные диагностические критерии.
4. Определите методы лечения: инсулинома, глюкогонома, соматостинома, гастринома.
5. Проведите сравнительную характеристику видов: инсулинома, глюкогонома, соматостинома, гастринома.
6. Назовите группы препаратов, которые используют в лечении: инсулинома, глюкогонома, соматостинома, гастринома.

**Цель практического занятия:** Научиться распознавать признаков инсулинома, глюкогонома, соматостинома, гастринома. Научиться составлять план обследования больных с заболеваниями и проводить дифференциальный диагноз. Научиться составлять план лечения больных и оказывать неотложную помощь при развитии осложнений.

**Средства обучения и контроля:**

1. методическая разработка занятия

2. учебно-методическое пособие для самоподготовки студентов к занятию

3. дидактические средства контроля и тренажа:

А)тестовыезадания;

Б)ситуационные задачи с эталоном ответов;

**Формы контроля:**

|  |  |
| --- | --- |
| **Форма контроля** | **Цель** |
| Индивидуальный устный | 1. выявить уровень теоретической подготовки, умения оперировать знаниями; 2. определить уровень логического, клинического мышления; 3. развивать речь |
| Индивидуальный письменный | * выявить уровень подготовленности всей группы и каждого студента в отдельности |
| Практический   * решение учебных заданий проблемного характера * выполнение практических действий, заданий | * выявить уровень самостоятельного мышления, умения анализировать явления, выделять главное * определить уровень клинического (профессионального) мышления; * проверить умение выполнения манипуляции, практического действия. |

**Междисциплинарные связи:**

|  |  |
| --- | --- |
| *Дисциплины и профессиональные модули* | *Тема* |
| 1. Общепрофессиональныедисциплины  - Анатомия и физиология человека  - Латинский язык | * Эндокринология. * Терминология. |
| Диагностическая деятельность  - Пропедевтика клинических дисциплин | * Методы обследования пациентов с заболеваниями. * Дополнительные методы обследования пациентов с заболеваниями. |
| Общепрофессиональные дисциплины  - Клиническая фармакология | * Спазмолитические средства * Гормональные препараты * Витамины * Противоотечные средства |

**Внутридисциплинарные связи:**

1. Заболевании поджелудочной железы.

2. Опухоли поджелудочной железы

**Уровни усвоения:** 2,3

2. – репродуктивный (выполнение деятельности по образцу, инструкции или под руководством);

3. – продуктивный (планирование и самостоятельное выполнение деятельности, решение проблемных задач).

**Карта компетенции:**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **№** | **Код и формулировка компетенций** | **Результаты обучения**  **(ООП)** | **Результат обучения**  **(дисциплины)** | **Результаты обучения**  **(темы)** |
| **1.** | ПК13- способен выявлять у пациентов основные симптомы и синдромы заболеваний, использовать алгоритм постановки диагноза (основного, сопутствующего, осложнений) с учетом МКБ-10, выполнять основные диагностические мероприятия по выявлению неотложных синдромов, угрожающих жизни. | **РО 5** – Владеет алгоритмом постановки предварительного, клинического и заключительного диагнозов и методами проведения судебно-медицинской экспертизы.  РО 6 – Умеет выполнять лечебные мероприятия наиболее часто встречающихся заболеваний и оказывать первичную медицнскую помощь при неотложных состояниях у детей и подростков. | **РОд-1:**  Знает и понимает:  - Этиологию, патогенез, классификацию, основные симптомы и синдромы заболеваний, рассматриваемых в данном курсе. (ПК-13)  - Методы современной диагностики и дифференциальный диагноз изучаемых заболеваний. (ПК-13)  Умеет на основании жалоб, анамнеза, физикального обследования:  - выявить у больного, изучаемые по теме, заболевания; (ПК-13)  - составить план лабораторного и инструментального обследования (ПК-13)  - произвести детализацию диагноза у конкретного больного, а именно, этиологию, механизм развития болезни, осложнений; (ПК-13)  **РОд-2:Знает и понимает:**  - Критерии диагностики заболеваний, изучаемых на данном курсе;  - Основные принципы лечения наиболее часто встречающихся заболеваний;  - Меры профилактики заболеваний; (ПК-16)  **Умеет:**  - сформулировать развернутый клинический диагноз, руководствуясь современной классификацией болезней;  - произвести обоснование клинического диагноза у больного с оценкой результатов обследования и выявить критерии диагностики; (ПК-16)  **Владеет**:  - методикойназначения адекватной индивидуальной терапии; (ПК-16)  - навыками определения прогноза болезни у конкретного больного; (ПК-17)  – навыками оказания первой медицинской помощи при некоторых неотложных состояниях (гипертонические кризы, сердечная астма, первичная остановка кровообращения, приступ бронхиальной астмы); (ПК-17) | **РОт**: Знает и понимает: Этиологию, патогенез, классификацию, клиническую картину заболеваний.  - Методы современной диагностики и дифференциальный диагноз с учетом их течения и осложнения.  Умеет на основании жалоб, анамнеза, физикального обследования:  - выявить у больного, симптомы инсулинома, глюкогонома, соматостинома, гастринома;  - составить план лабораторного и инструментального обследования для подтверждения предполагаемого диагноза инсулинома, глюкогонома, соматостинома, гастринома и интерпретировать полученные результаты;  - сформулировать развернутый клинический диагноз, руководствуясь современной классификацией ;  - произвести детализацию диагноза у конкретного больного, а именно, этиологию, механизм развития болезни, осложнений;  - произвести обоснование клинического диагноза у больного с оценкой результатов обследования и выявить критерии диагностики;  Владеет:  - методикой назначения адекватной индивидуальной терапии;  - навыками определения прогноза у конкретного больного;  - мерами вторичной профилактики и экспертизы трудоспособности;  – навыками оказания первой медицинской помощи при неотложных состояниях. |
| **2.** | ПК16 - способен назначать больным детям и подросткам адекватное лечение в соотвествие с диагнозом  ПК17 - способен осуществлять детям и подросткам первую врачебную помощь в случае возникновения неотложных и угрожающих жизни состояниях, направить на госпитализацию больных в плановом и экстренном порядке |

***После изучения темы занятия студент должен уметь:***

* Целенаправленно собрать жалобы и анамнез у пациента с инсулинома, глюкогонома, соматостинома, гастринома;
* Провести клинический осмотр больного;
* Составить план обследования больного с заболеваниями;
* Интерпретировать результаты дополнительных методов обследования;
* Поставить диагноз при типичном течении заболевания;
* Выяснить степень тяжести инсулинома, глюкогонома, соматостинома, гастринома;
* Провести дифференциальный диагноз с другими заболеваниями, протекающими со сходной клинической картиной;
* Назначить соответствующее лечение

***После изучения темы занятия студент должен знать:***

* Определения: инсулинома, глюкогонома, соматостинома, гастринома;
* Этиологические факторы;
* Классификацию: инсулинома, глюкогонома, соматостинома, гастринома;
* Патогенетические механизмы развития болезни;
* Основные клинические симптомы;
* Методы лабораторной и инструментальной диагностики;
* Дифференциально-диагностические критерии: инсулинома, глюкогонома, соматостинома, гастринома;
* Принципы лечения: инсулинома, глюкогонома, соматостинома, гастринома.

**Ход занятия**

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **№** | **Этапы занятия** | **Цели этапов занятия** | **Деятельность преподавателя** | **Деятельность студента** | **Методы, механизмы** | **Результаты обучения** | **Оборудование занятия** | **Время** |
| 1 | Организационный момент | Ознакомление с новой темой, его вопросами | Показ рисунка и комментарий к нему.Преподаватель объявляет тему, цели занятия, акцентирует внимание на важности, сложности изучения данной темы; объясняет ход занятия | Записывают тему и его вопросы. | Мозговой штурм  Вызвать интерес к изучению  материала, мобилизовать внимание студентов | Обращение внимания студентов к занятию | Доска с проектором, слайд | 2мин |
| 2 | Опрос пройденного материала | Обобщение знаний студентов по пройденным материалам и установить связь с новой темой | Задание контрольных вопросов, совместное обобщение ответов | Выборочно по одному отвечают на заданные вопросы | Вопрос-ответ | Вспоминание темы предыдущих занятий, способствование к самореализации | Перечень контрольных вопросов (Прил. 1.) | 7 мин |
| 3 | Изложение новой темы | Расширение знаний студентов по новой теме, сформировать навыков умения их использовать на практических занятиях | Показать | В решении задач принимают участие все студенты группы; дополняют, исправляют ответы друг друга. Преподавательконтро-лирует,обобщаетот-ветыстудентов | Презентации слайдов, демонстрация на натурщике | Сформируется теоретическая база знаний и умений, для использования их на практических занятиях | Доска с проектором, презентационный материал, натурщик. | 30 мин |
| 4 | Закрепление новой темы и подведение итогов | Определение и анализ освояемости пройденного материала, внесение измений на его содержание | Демонстрация тестового задания | Группа делиться на 2 команды задают блиц вопросы. | Решение ситуационных задач | Самостоятельно используют полученные знания по теме, сформируются познавательные компетенции | Перечень уровневых задач (Прил.3.) | 8 мин |
| 5 | Оценивание студентов за участия на занятии | Научить студентов к самооценке и применять 4х шаговый метод Пейтона. | Коррекция заданных вопросов | Отвечают друг другу на заданные конкретные вопросы.  Студенты оценивают собственные действия, умения работать в команде, осмысливают итоги занятия; записывают заработанные баллы, домашнее задание. | Выборочный опрос, оценка друг друга  Оценить успешность достижения целей занятия студентами; определить перспективы последующей работы  Ориентировать студентов на следующее занятие, акцентировать внимание студентов на основных вопросах темы | Преподаватель оценивает деятельность студентов и подводит общий итог занятия.  Оценка преподавателем формируемых общих и профессиональных компетенций студентов (происходит в ходе  наблюдения за деятельностью обучающихся в процессе изучения темы).  Преподаватель предлагает домашнее задание, благодарит студентов за занятие. | Примеры вопросов | 3 мин |

**Формы проверки знаний:**

1. Оперативный опрос на разрезе текущего контроля;
2. Тестовые задания на разрезе рубежного контроля;

**Средства обучения и контроля:**

1. методическая разработка занятия

2. учебно-методическое пособие для самоподготовки студентов к занятию

3. дидактические средства контроля и тренажа:

1. тестовые задания;
2. ситуационные задачи с эталоном ответов;

**Внутридисциплинарные связи:**

* 1. Сахарный диабет
  2. Опухоли поджелудочной железы

**Уровни усвоения: 2**,3

2. – репродуктивный (выполнение деятельности по образцу, инструкции или под руководством);

3. – продуктивный (планирование и самостоятельное выполнение деятельности, решение проблемных задач).

***После изучения темы занятия студент должен уметь:***

* проводить обследование пациента с инсулинома. Глюкогонома. Соматостатинома. Гастринома;
* определять тяжесть состояния пациента;
* выделять ведущий синдром;
* проводить дифференциальную диагностику; ;
* оказывать посиндромную медицинскую помощь;
* оценивать эффективность оказания медицинской помощи;
* контролировать основные параметры жизнедеятельности;
* осуществлять фармакотерапию;
* осуществлять мониторинг состояния пациента;

**Литература:**

**Основная литература:**

* 1. Лекционный материал
  2. Балаболкин М.И. Эндокринология. – М., Медицина, 1989.
  3. Потемкин В.В. Эндокринология. – М., Медицина, 1986.
  4. Клиническая эндокринология. Руководство под ред. Н.Т.Старковой.- Санкт-Петербург, 2002.
  5. Справочник по клинической эндокринологии. Под ред. Е.А.Холодовой. – Минск, 1996.
  6. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология: Учебник.-М.: Медицина, 2000.

**Дополнительная литература**

* 1. Балаболкин М.И. Сахарный диабет - М., - Медицина, 1994.
  2. Дедов И.И. Введение в диабетологию, - М., Медицина, 1998.
  3. Калюжный И.Т. и соавт. Диффузный токсический зоб. – Фрунзе, 1990.
  4. Осложнения сахарного диабета. Под ред. И.И.Дедова, - М., Медицина, 1995.
  5. Рафибеков Д.С., Калинин А.П. Аутоиммунный тиреоидит. – Бишкек, 1996.
  6. Калини А.П., Камынина Т.С. Надпочечниковая недостаточность. – М., Медицина, 1998.

**Электронные источники:**

1. [www.plaintest.com](http://www.plaintest.com)

2. [www.booksmed.com](http://www.booksmed.com)

3. [www.bankknig.com](http://www.bankknig.com)

4. [www.wedmedinfo.ru](http://www.wedmedinfo.ru)

5. [www.spr.ru](http://www.spr.ru)

**Инсулинома**

Инсулинома – опухоль В-клеток островков Лангерганса поджелудочной железы,секретирующая избыточное количество инсулина и проявляющаяся гипогликемией. Эпизоды гипогликемии непостоянны, рецидивируют и с течением времени приобретают тенденцию к более тяжелому течению.

**Преобладающий возраст**. До 20 лет практически не наблюдают. 20-40 лет – 20% всех инсулином. 40-60 лет – 40%. Старше 60 лет – 40%.

**Патоморфология.** Размер инсулином в 70% случаев не превышает 1,5 см. 80-90% инсулином представлены солитарными доброкачественными новообразованиями. 10-15% инсулином – злокачественные. Метастазы обнаруживают в печени или регионарных лимфоузлах. Инсулинома с одинаковой частотой возникает в головке, теле и хвосте поджелудочной железы.

**Патогенез.** Гиперинсулинемия приводит к гипогликемии с развитием нервно-психических расстройств и компенсаторному повышению уровня контринсулярных гормонов (норадреналин, глюкагон, кортизол и гормон роста). Повышение уровня норадреналина приводит к тахикардии, потливости, тремору и появлению приступов стенокардии. В-клетки при инсулиноме продуцируют повышенное количество С-пептида.

**Клиническая картина** определяется гипогликемией. У большинства больных отмечается значительная прибавка массы тела.

**Диагностика** основана на обнаружении неадекватно высоких концентраций инсулина и С-пептида в крови на фоне выраженной гипогликемии. Соотношение инсулин/глюкоза превышает 0,4 (в норме менее 0,4). ***Ключ к диагностике*** – триада Уиппла: нервно-психические проявления при голодании; глюкоза крови 2,78 ммоль/л и ниже; купирование приступа пероральным или внутривенным введением глюкозы. Инсулин в крови в норме от 3 до 30 мкЕд/мл или до 240пмоль/л. С пептид в крови в норме 0,78-1,89 нг/мл.

**Специальные исследования:**

**-** Проба с толбутамидом (бутамидом): при введении в/в 1г толбутамида больным с инсулиномой уровень глюкозы через 20-30 минут снижается более чем на 50%, при гликемиях другого генеза- менее чем на 50%.

**-** Проба с L-лейцином: L-лейцин принимают внутрь из расчета 0,2 г/кг. Через 30-45 минут эффект оценивают, как при пробе с толбутамидом.

**-** Тест подавления С-пептида: в течение 1ч больному в/в вводят инсулин из расчета 0,1 ЕД/кг. Инсулиному предполагают при снижении уровня С-пептида менее чем на 50%.

Ангиография, КТ и УЗИ менее информативны в связи с небольшим размером опухоли.

**Лечение.** Хирургическое (энуклеация, эксцизия или резекция поджелудочной железы). Консервативное в неоперабельных случаях: Диазоксид по 100-150 мг внутрь каждые 8 ч. Октреотид 50-100 мкг п/к 2 р/сут. Стрептозоцин 2г/сут в/в при обнаружении метастазов.

**Осложнения** в послеоперационном периоде: панкреатит, образование свищей, перитонит или абсцесс.

**Прогноз.** Приблизительно 65% пациентов выздоравливают после операции. Послеоперационная летальность составляет 10%. При злокачественных инсулиномах 2-летняя выживаемость – около 60%.

**Гастринома**

**Гастринома (синдром Золлингера-Эллисона) –** опухоль островковых клеток поджелудочной железы, вырабатывающая гастрин и сопрвождающаяся гиперсекрецией соляной кислоты и пептическими язвами. В 60% случаев опухоли злокачественные, размеры опухоли варьируют от 2 мм до 20см.

**Клиническая картина.**

- Боль (аналогична таковой при язвенной болезни). Примерно в 75% случаев язвы расположены в луковице 12 – перстной кишки, в остальных случаях – в дистальной части 12-ти перстной кишки или тощей кишке. Часто находят опухоли множественной локализации.

- Диарея развивается у половины больных вследствие гиперсекреции соляной кислоты и сопровождается значительным похуданием. Повышенная кислотность приводит к повреждениям слизистой оболочки тонкого кишечника, инактивирует липазу поджелудочной железы и осаждает желчные кислоты, вызывая стеаторею. Высокий уровень гастрина приводит к неполному всасыванию Na и воды, усиливая перистальтику кишечника.

- Эндокринные нарушения. Синдром Золлингера-Эллисона в 20% случаев выступает как компонент семейного полиэндокринного аденоматоза типа I. Примерно у 20% больных обнаруживают гиперпаратиреоз, находят также опухоли гипофиза, надпочечников, яичников и щитовидной железы.

**Лабораторная диагностика**. Важную роль играет определение концентрации гастрина в сыворотке, которая, как правило, оказывается повышенной в 5-30 раз. Широко применяются провокационные тесты с секретином, глюкагоном, стандартной пищевой нагрузкой. Так, например, введение секретина в дозе 1-2 ЕД/кг приводит у большинства больных с синдромом Золлингера-Эллисона к повышению первоначального уровня гастрина, тогда как у больных с дуоденальными язвами он, наоборот, снижается. Точным методом распознавания синдрома Золлингера-Эллисона считают чреспеченочную селективную ангиографию с взятием крови из панкреатических вен и последующим определением в ней содержания гастрина. Заподозрить наличие гастриномы у больных язвенной болезнью можно на основании очень высоких показателей секреции соляной кислоты в базальных условиях и отсутствия заметного увеличения кислотной продукции после стимуляции секреции. Гастрин в норме 25-90 пг/мл.

**Лекарственная терапия**:

- Блокаторы Н2-гистаминовых рецепторов: циметидин, начиная с 300 мг каждые 6ч с постепенным повышением до 1,25-5,0 г/сут, ранитидин, начиная со 150мг каждые 12ч до 3,6 г/сут, или фамотидин по 20мг перед сном, возможно увеличение дозы до 800 мг/сут.

- При отсутствии эффекта дополнительно назначают антихолинергические средства внутрь за 30 мин до еды или антациды, содержащие алюминий и магний, через 1 час и 3 ч после еды и на ночь или их сочетание.

- При развитии резистентности к блокаторам Н2-гистаминовых рецепторов – омепразол 20-100 мг/сут в 2 приема, затем циметидин, начиная с 300 мг каждые 6 ч с постепенным повышением до 1,25-5,0 г/сут, или ранитидин, начиная со 150 мг каждые 12 ч до 6г/сут, или фамотидин по 20мг перед сном с допустимым увеличением дозы до 800 мг/сут.

**Хирургическое лечение**. Тотальная гастрэктомия – метод выбора. 50% уровень 10-летней выживаемости при этом обусловлен, вероятно, медленным прогрессированием поражения, т.к. большинство летальных исходов связывают с метастазированием.

**Диета**. В зависимости от состояния назначают варианты диеты №1.

**Осложнения**. Пептические язвы могут осложниться кровотечением или перфорацией. Примерно в 2/3 случаев – малигнизация и метастазирование.

**Течение и прогноз**. 5-летняя выживаемость – 62-75%, 10- летняя – 47-53%. При неоперабельных опухолях 5-летняя выживаемость – 43%. 10-летняя-25%. Прогноз более благоприятный при полной резекции опухоли.

# 

# Некролитическая мигрирующая эритема при Глюкагономе

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| contentboxLtop1 |  | contentboxRtop1 |
| contentboxLniz | |  |  |  | | --- | --- | --- | | [Глюкагонома Глюкагонома](http://dermline.ru/htm/23/231504.htm) | [Глюкагонома Глюкагонома](http://dermline.ru/htm/23/231503.htm) | [Глюкагонома Глюкагонома](http://dermline.ru/htm/23/231502.htm) | | [Глюкагонома Глюкагонома](http://dermline.ru/htm/23/231500.htm) | [Глюкагонома Глюкагонома](http://dermline.ru/htm/23/231409.htm) | [Глюкагонома Глюкагонома](http://dermline.ru/htm/23/231408.htm) | |  |

**Глюкагонома** — это довольно редкая опухоль, растущая из а-клеток островков поджелудочной железы. Опухоль продуцирует глюкагон и сопровождается весьма характерными высыпаниями. Они представлены некролитической мигрирующей эритемой, глосситом и заедой. Некролитическая мигрирующая эритема получила название из-за своей склонности к периферическому росту; для нее характерны эрозии, корки и послевоспалительная гиперпигментация. *Синонимы:* glucagonoma, синдром глюкагономы. **Глюкагонома: мигрирующая некролитическая эритема.** В перианальной области видны эрозии полициклической формы, часть которых еще покрыта отслоившимся некротизированным эпидермисом

**Эпидемиология и Этиология:** Возраст: Средний и пожилой.

**Этиология:** Большинство случаев некролитической мигрирующей эритемы обусловлены избытком глюкагона в крови, однако ее патогенез неизвестен.

**Анамнез** Высыпания, не поддающиеся лечению. Похудание, боли в животе. **Физикальное исследование** Кожа: Элементы сыпи. Мигрирующая некролитическая эритема: воспаленные бляшки с краевым ростом и заживлением в центре. Бляшки сливаются, что придает очагам поражения вид географической карты. По краям бляшек образуются пузыри, корки и чешуйки. Расположение: спиралевидное, кольцевидное, дугообразное.

**Локализация.** Сгибательные поверхности конечностей, крупные кожные складки, окружность рта, наружных половых органов и заднего прохода. Кончики пальцев рук красные, блестящие, с эрозиями. Слизистые: блефарит, глоссит (большой мясистый красный язык со сглаженными сосочками), заеда. Другие органы: истощение. **Дифференциальный диагноз.** Мокнущая красная бляшка (бляшки). Энтеропатический акродерматит, приобретенный дефицит цинка, пустулезный псориаз, кандидоз, доброкачественная семейная хроническая пузырчатка (болезнь Хейли—Хейли). **Дополнительные исследования.** Биохимический анализ крови: Диагноз глюкагономы ставят при уровне глюкагона плазмы натощак более 1000 нг/л (норма — 50—250 нг/л). Столь высокая концентрация глюкагона вызывает нарушение толерантности к глюкозе и гипергликемию. Характерны тяжелые нарушения всасывания, резкое снижение уровня аминокислот и снижение уровня цинка в сыворотке. Патоморфология кожи: на ранних стадиях — полосовидный некроз верхних слоев эпидермиса, кератиноциты с бледной цитоплазмой. При электронной микроскопии видны гидропическая дистрофия и лизис органелл. КТ, ангиография позволяют установить локализацию опухоли.

**Диагноз** Клиническая картина, подтвержденная результатами биопсии кожи и определением уровня глюкагона в крови.

**Течение и прогноз** зависят от гистологического строения глюкагономы. 75% больных к моменту установления диагноза уже имеют метастазы в печени. При медленном росте опухоли продолжительность жизни относительно велика даже при наличии метастазов. **Лечение** Некролитическая мигрирующая эритема очень плохо поддается лечению. У ряда больных эффективна заместительная терапия цинком. Хирургическое

**Лечение.** Из-за высокой частоты метастазирования (чаще всего в печень) удаление глюкагономы приводит к выздоровлению всего в 30% случаев. Однако снижение массы опухоли сопровождается обратным развитием или даже полным исчезновением симптомов заболевания, в том числе некролитической мигрирующей эритемы. Химиотерапия обычно малоэффективна.

**Соматостатинома**

Впервые соматостатинома описана сравнительно недавно — в 1977 году. Некоторые авторы из-за неоднородности симптоматики считают, что чёткого клинического [синдрома](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%B8%D0%BD%D0%B4%D1%80%D0%BE%D0%BC) соматостатиномы не существует вообще. В настоящее время в литературе описаны немногим более 20 случаев соматостатин-секретирующих опухолей [поджелудочной железы](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%BE%D0%B4%D0%B6%D0%B5%D0%BB%D1%83%D0%B4%D0%BE%D1%87%D0%BD%D0%B0%D1%8F_%D0%B6%D0%B5%D0%BB%D0%B5%D0%B7%D0%B0_%D1%87%D0%B5%D0%BB%D0%BE%D0%B2%D0%B5%D0%BA%D0%B0) и [двенадцатиперстной кишки](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%94%D0%B2%D0%B5%D0%BD%D0%B0%D0%B4%D1%86%D0%B0%D1%82%D0%B8%D0%BF%D0%B5%D1%80%D1%81%D1%82%D0%BD%D0%B0%D1%8F_%D0%BA%D0%B8%D1%88%D0%BA%D0%B0_%D1%87%D0%B5%D0%BB%D0%BE%D0%B2%D0%B5%D0%BA%D0%B0). Не подлежит сомнению — хирурги и раньше сталкивались с этими новообразованиями во время оперативных вмешательствах по поводу [желчнокаменной болезни](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%96%D0%9A%D0%91), однако только сейчас выяснилось, что это сочетание не случайно.

**Этиология и патогенез**. [Соматостатин](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%BE%D0%BC%D0%B0%D1%82%D0%BE%D1%81%D1%82%D0%B0%D1%82%D0%B8%D0%BD) секретируется [дельта-клетками](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%94%D0%B5%D0%BB%D1%8C%D1%82%D0%B0-%D0%BA%D0%BB%D0%B5%D1%82%D0%BA%D0%B0) [островков поджелудочной железы](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9E%D1%81%D1%82%D1%80%D0%BE%D0%B2%D0%BA%D0%B8_%D0%9B%D0%B0%D0%BD%D0%B3%D0%B5%D1%80%D0%B3%D0%B0%D0%BD%D1%81%D0%B0) или клетками [гастроэнтеропанкреатической эндокринной системы](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%B0%D1%81%D1%82%D1%80%D0%BE%D1%8D%D0%BD%D1%82%D0%B5%D1%80%D0%BE%D0%BF%D0%B0%D0%BD%D0%BA%D1%80%D0%B5%D0%B0%D1%82%D0%B8%D1%87%D0%B5%D1%81%D0%BA%D0%B0%D1%8F_%D1%8D%D0%BD%D0%B4%D0%BE%D0%BA%D1%80%D0%B8%D0%BD%D0%BD%D0%B0%D1%8F_%D1%81%D0%B8%D1%81%D1%82%D0%B5%D0%BC%D0%B0) и подавляет секрецию [инсулина](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%98%D0%BD%D1%81%D1%83%D0%BB%D0%B8%D0%BD), [глюкагона](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%BB%D1%8E%D0%BA%D0%B0%D0%B3%D0%BE%D0%BD) и [СТГ](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%BE%D1%80%D0%BC%D0%BE%D0%BD_%D1%80%D0%BE%D1%81%D1%82%D0%B0) (в [аденогипофизе](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%B4%D0%B5%D0%BD%D0%BE%D0%B3%D0%B8%D0%BF%D0%BE%D1%84%D0%B8%D0%B7)). Чаще это злокачественные опухоли, неконтролируемо секретирующие избыточные количества соматостатина. Соматостатиномы, из дельта-клеток островков Лангерганса составляют 60% случаев. В 35…38% случаев соматостатинома возникает из энтерохромаффинных клеток тонкой кишки. Описаны случаи секреции соматостатина мелкоклеточным раком лёгкого, [медуллярным раком щитовидной железы](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A0%D0%B0%D0%BA_%D1%89%D0%B8%D1%82%D0%BE%D0%B2%D0%B8%D0%B4%D0%BD%D0%BE%D0%B9_%D0%B6%D0%B5%D0%BB%D0%B5%D0%B7%D1%8B) и [феохромоцитомой](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A4%D0%B5%D0%BE%D1%85%D1%80%D0%BE%D0%BC%D0%BE%D1%86%D0%B8%D1%82%D0%BE%D0%BC%D0%B0). Как правило, опухоли непанкреатического происхождения секретируют меньше соматостатина, чем панкреатические опухоли и нередко протекают бессимптомно. У 83% больных с панкреатическими соматостатиномами к моменту их выявления уже имеются [метастазы](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9C%D0%B5%D1%82%D0%B0%D1%81%D1%82%D0%B0%D0%B7). **Клиника.** Наряду с [холеолитиазом](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%96%D0%9A%D0%91) при соматостатиноме обнаруживаются [сахарный диабет](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%B0%D1%85%D0%B0%D1%80%D0%BD%D1%8B%D0%B9_%D0%B4%D0%B8%D0%B0%D0%B1%D0%B5%D1%82), [диарея](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%94%D0%B8%D0%B0%D1%80%D0%B5%D1%8F) или стеаторея, гипохлоргидрия, [анемия](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BD%D0%B5%D0%BC%D0%B8%D1%8F), похудание. Многие проявления являются результатом блокирующего действия соматостатина на ферментативную функцию [поджелудочной железы](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%BE%D0%B4%D0%B6%D0%B5%D0%BB%D1%83%D0%B4%D0%BE%D1%87%D0%BD%D0%B0%D1%8F_%D0%B6%D0%B5%D0%BB%D0%B5%D0%B7%D0%B0_%D1%87%D0%B5%D0%BB%D0%BE%D0%B2%D0%B5%D0%BA%D0%B0) и секрецию других гормонов островков Лангерганса, поэтому данный [симптомокомплекс](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%B8%D0%BD%D0%B4%D1%80%D0%BE%D0%BC) иногда называют «ингибирующий [синдром](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%B8%D0%BD%D0%B4%D1%80%D0%BE%D0%BC)». «Ингибирующий синдром» проявляется угнетающим действием на гастроинтестинальную моторику, желудочную секрецию, а также на секрецию поджелудочной железы и гастроинтестинальных гормонов. На момент диагностики соматостатинома имеет большие размеры (>5 см) и, как правило, — печёночные метастазы.

Большинство описанных соматостатино́м по характеру секреции оказались полигормональными. Вероятно, это — одна из причин гетерогенности (разнообразия) клинических проявлений заболевания.

**Патогномоничные проявления**

* сахарный диабет (протекающий легко);
* желчнокаменная болезнь;
* стеаторея

**Другие признаки**

* диспепсия;
* диарея;
* анемия;
* похудание

**Диагностика**

Соматостатинома встречается казуистически редко. Определяется сахарный диабет лёгкого течения (в 80% случаев), желчнокаменная болезнь (70%), гипохлоргидрия (60%), диарея (35%), стеаторея (30%) и потеря массы тела (25%).

Уровень [соматостатина](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%BE%D0%BC%D0%B0%D1%82%D0%BE%D1%81%D1%82%D0%B0%D1%82%D0%B8%D0%BD) в [плазме крови](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%BB%D0%B0%D0%B7%D0%BC%D0%B0_%D0%BA%D1%80%D0%BE%D0%B2%D0%B8) повышен (в норме 10-25 пг/л) на фоне снижения уровней [инсулина](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%98%D0%BD%D1%81%D1%83%D0%BB%D0%B8%D0%BD) и [глюкагона](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%BB%D1%8E%D0%BA%D0%B0%D0%B3%D0%BE%D0%BD).

**Дифференциальная диагностика**

Дифференциальная диагностика проводится с отдельными заболеваниями, входящими в синдром.

Пониженный уровень глюкагона — характерное отличие соматостатиномы от глюкагономы.

**Лечение**

Оперативное лечение — удаление опухоли. Иногда удаётся добиться регрессии метастазов с помощью стрептозотоцина (стрептозоцина).

Препарат выбора симптоматической и антипролиферативной терапии — октреотид.

**Прогноз**

Прогноз относительно благоприятный:

5-летняя выживаемость среди пациентов с метастазами составляет 30…60%;

у больных без метастазов — почти 100%.

**Ситуационные задачи по теме:**

I. Больную беспокоят боли приступообразного характера в эпигастрии и правом подреберье, возникающие чаще после жирной или жареной пищи. При этом боли иррадиируют в спину и купируются инъекциями спазмолитиков, баралгина, наркотиков. При осмотре: больная повышенного питания, на коже живота отмечаются “красные капельки”, тургор кожи снижен, живот вздут. При пальпации живота отмечается болезненность в месте проекции ПЖ, хотя сама железа не пальпируется. Симптом поворота положительный.

1. О какой патологии следует думать?

2. Какие исследования необходимо провести, чтобы уточнить характер поражения органа?

II. У больного, давно злоупотребляющего алкоголем, отмечаются периодические боли в эпигастрии, иногда по типу правого полупояса, снижение аппетита, похудание, снижение настроения, ипохондрия, депрессивное состояние. При осмотре: желтушность кожных покровов и видимых слизистых, тургор кожи снижен. При пальпации живота отмечается болезненность в точке Дежардена, здесь же и в зоне Шоффара отмечается болезненная упругая резистентность. Печень по lin. medioclavicularis выходит из под края реберной дуги на 3 см, умеренно плотная, гладкая, немного болезненная.

1. О какой патологии следует думать? Какие синдромы поражения органов выявляются у больного?

2. какие исследования необходимо провести больному, чтобы подтвердить наши предположения?

III. Больной жалуется на периодические боли в верхней части живота, которые появляются на фоне даже небольших погрешностей в диете (употребление бутерброда с маслом, сыром; котлеты); жидкий блестящий стул, плохо смываемый с унитаза, метеоризм, похудание. При лечении диетой №5 (резкое ограничение жиров и богатой белком), спазмолитиками, ферментными препаратами отмечает улучшение.

1. О каком синдроме идет речь?

2. Какие необходимо провести исследования, чтобы подтвердить Ваше предположение?

IV. У больного после длительного приема алкоголя (250-300 мл/с) в течение последнего года отмечаются боли в поясничной области. Лечился безуспешно по поводу пояснично-крестцового радикулита. Отмечается похудание, бледность кожных покровов, снижение тургора кожи. Периодически отмечает явление диспепсии (тошнота, сухость во рту, отвращение к жирной пиши), жидкий “жирный” стул 2-3 кратный стул. При пальпации живота, когда искусственно был создан поясничный лордоз (с помощью валика под поясничной областью) отмечается болезненная немягкая резистентность (в правой и средней области выше правой части большой кривизны желудка), а в левой области (в т. Мейо-Робсона) отмечается опухолевидное образование. При пальпации больной отмечает иррадиацию боли в спину.

1. какие симптомы поражения поджелудочной железы (ПЖ) отмечаются у больного?

2. Какие методы исследования необходимо провести у данного больного, чтобы составить максимальное представление о поражении ПЖ?

**МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ**

**ОШСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ**

**МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ**

**КАФЕДРА «ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ 2»**

|  |  |
| --- | --- |
|  |  |

«**Обсуждено**»\_\_\_\_\_\_\_  **«*Утверждено****» -*

на заседании кафедры Председатель УМС

Прот.№\_\_\_от\_\_\_\_\_\_\_2019 г факультета\_\_\_\_\_\_\_\_\_ Зав.каф. Садыкова А.А.­­­­­­\_\_\_\_\_\_\_\_ **Т**урсунбаева А.Т.

План-разработка практического занятия №3

на тему: **Сахарный диабет**

по дисциплине: **«Эндокринология»**

для студентов, обучающихся по специальности:

**(560001) Лечебное дело**

Составитель: Айтиева А.К.

**Тема практического занятия:**

«**Сахарный диабет»** (50мин)

**План занятия:**

1. Определение сахарного диабета.
2. Основные причины развития сахарного диабета.
3. Классификация сахарного диабета.
4. Симптомакомплекс сахарного диабета.
5. Диагностические критерии сахарного диабета .
6. Особые дифференциально-диагностические указания сахарного диабета.
7. Необходимые лабораторно-инструментальные методы исследования.
8. Тактика лечения сахарного диабета.

**Задачи:**

1. Формировать умения анализировать, активно использовать полученные знания и умения в профессиональной деятельности.

2. Формировать готовность и способность целесообразно действовать в соответствии со стандартами оказания медицинской помощи в конкретных клинических ситуациях.

3. Формировать готовность и способность мобилизовать профессионально важные качества (толерантность, ответственность, способность работать в коллективе, стремление к саморазвитию), обеспечивающие продуктивность трудовой деятельности специалиста.

**Вид занятия:** практическое

**Контрольные вопросы:**

1. Дайте определение понятию сахарный диабет.
2. Назовите причины возникновения сахарного диабета.
3. Перечислите классификацию сахарного диабета.
4. Расскажите клиническую картину сахарного диабета.
5. Назовите диагностические критерии сахарного диабета.

6. Назовите дифференциально-диагностические указания.

7. Охарактеризуйте лабораторно-инструментальные методы исследования.

8. Расскажите тактику лечения сахарного диабета.

**Цель практического занятия:**

1. Методическая цель – организовать и провести занятие в соответствии с требованиями рабочей программы с применением различных методов и способов обучения для достижения поставленных целей.
2. Учебная цель-

- Повторить методы клинического обследования пациента с пневмонией.

- Дать студентам представление об этапах диагностического поиска и лечения нозологий.

1. Формировать общие и профессиональные компетенции:

**Средства обучения и контроля:**

1. методическая разработка занятия

2. учебно-методическое пособие для самоподготовки студентов к занятию

3. дидактические средства контроля и тренажа:

1. тестовые задания;
2. ситуационные задачи с эталоном ответов;

**Формы контроля:**

|  |  |
| --- | --- |
| **Форма контроля** | **Цель** |
| Индивидуальный устный | 1.выявить уровень теоретической подготовки, умения оперировать знаниями;  2.определить уровень логического, клинического мышления;  3.развивать речь |
| Индивидуальный письменный | * выявить уровень подготовленности всей группы и каждого студента в отдельности |
| Практический   * решение учебных заданий проблемного характера * выполнение практических действий, заданий | * выявить уровень самостоятельного мышления, умения анализировать явления, выделять главное * определить уровень клинического (профессионального) мышления; * проверить умение выполнения манипуляции, практического действия. |

**Междисциплинарные связи:**

|  |  |
| --- | --- |
| *Дисциплины и профессиональные модули* | *Тема* |
| 1. Общепрофессиональные дисциплины  - Анатомия и физиология человека  - Латинский язык | * Эндокринология * Терминология. |
| Диагностическая деятельность  - Пропедевтика клинических дисциплин | * Методы обследования пациентов с сахарным диабетом. * Дополнительные методы обследования пациентов с сахарным диабетом. |
| Общепрофессиональные дисциплины  - Клиническая фармакология | * инсулинотерапия * сахароснижающие средства * Дезинтоксикационные средства * Витаминотерапия |

**Внутридисциплинарные связи:**

* 1. Заболевания поджелудочной железы
  2. Осложнении сахарного диабета

**Уровни усвоения: 2**,3

2. – репродуктивный (выполнение деятельности по образцу, инструкции или под руководством);

3. – продуктивный (планирование и самостоятельное выполнение деятельности, решение проблемных задач).

***После изучения темы занятия студент должен уметь:***

* проводить обследование пациента с сахарным диабетом;
* определять тяжесть состояния пациента;
* выделять ведущий синдром;
* проводить дифференциальную диагностику;
* работать с портативной диагностической аппаратурой;
* оказывать посиндромную медицинскую помощь;
* оценивать эффективность оказания медицинской помощи;
* контролировать основные параметры жизнедеятельности;
* осуществлять фармакотерапию;
* осуществлять мониторинг состояния пациента;

**Карта компетенции:**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **№** | **Код и формулировка компетенций** | **Результаты обучения (ООП)** | **Результат обучения (дисциплины)** | **Результаты обучения (темы)** |
| **1** | **ПК-12** - способен анализировать закономерности функционирования отдельных органов и систем, использовать знания анатомо-физиологических особенностей; основные методики клинико-лабораторного обследования и оценки функционального состояния организма взрослого человека и детей, для современной диагностики заболеваний и патологических процессов.  **ПК-13** – способен выявлять у пациентов основные патологические симптомы и синдромы заболеваний, используя знания основ медико-биологических и клинических дисциплин, с учетом течения патологии по органам, системам организма в целом, анализировать закономерности функционирования органов и систем при различных заболеваниях и патологических процессах, использовать алгоритм постановки диагноза (осовного, сопутствующего, осложнений) с учетом мкб-10, выполнять основные диагностические мероприятия по выявлению неотложных и угрожающих жизни состояний  **ПК-15**  - способен назначать больным адекватное лечение в соответствии с диагнозом | **РО-5**  -Умеет обрабатывать, анализировать и интерпретировать характер патологического процесса и его клинические проявления посредством использования современных методов исследования.  **РО-8**  - Может анализировать и интерпретировать полученные данные и назначать адекватное лечение и оказать первичную врачебную помощь, принимать решения при возникновении неотложных и угрожающих жизни ситуациях  при неотложных и жизнеугрожающих состояниях детей и подростков. | **РОд- 1:**  **Знает и понимает**:  -проведение с прикрепленным населением профилактические мероприятия по предупреждению возникновения наиболее часто встречающихся заболеваний, осуществление общеоздоровительные мероприятия по формированию здорового образа жизни с учетом факторов риска, давать рекомендации по здоровому питанию (ПК-12);  **Умеет:**  **-** проводить с прикрепленным населением профилактические мероприятия по предупреждению возникновения наиболее часто встречающихся заболеваний (ПК-12),  **Владеет**:  - навыками осуществления общеоздоровительных мероприятий по формированию здорового образа жизни с учетом факторов риска, давать рекомендации по здоровому питанию (ПК-12);  **РОд-2:**  **Знает и понимает**:  - назначение больным с наиболее часто встречающимися терапевтическими заболеваниями у взрослого населения в амбулаторных условиях в соответствии с диагнозом (ПК-15).  **Умеет:**  - назначать больным с наиболее часто встречающимися терапевтическими заболеваниями у взрослого населения в амбулаторных условиях в соответствии с диагнозом (ПК-15).  **Владеет**:  - методами назначения больным с наиболее часто встречающимися терапевтическими заболеваниями у взрослого населения в амбулаторных условиях в соответствии с диагнозом (ПК-15). | **РОт**: умеет:  - правильно собирать анамнез заболевания и жизни больного с сахарным диабетом;  - провести объективное исследование больного;  - обосновать диагноз  - оценить диагностическое значение лабораторных и рентгенологических исследований;  - назначить этиопатогенетическое лечение. |

**Ход занятия**

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **№** | **Этапы занят** | **Цели этапов занятия** | **Деятельность преподавателя** | **Деятельность студента** | **Методы, механизмы** | **Результаты обучения** | **Оборудование занятия** | **Время** |
| 1 | Организационный момент | Ознакомление с новой темой, его вопросами | Показ рисунка и комментарий к нему. Преподаватель объявляет тему, цели занятия, акцентирует внимание на важности, сложности изучения данной темы; объясняет ход занятия | Записывают тему и его вопросы | Мозговой штурм  Вызвать интерес к изучению  материала, мобилизовать внимание студентов | Обращение внимание студентов к занятию | Доска с проектором, слайд | 5 мин |
| 2 | Практическая часть | Создание проблемной ситуации  Активизация мыслительной деятельности. | Демонстрирование ситуации | В решении задач принимают участие все студенты группы; дополняют, исправляют ответы друг друга. Преподаватель контролирует, обобщает ответы студентов | Работа с чек - листом | Акцентирование внимание студентов на рассматриваемые вопросы, участие в командных обсуждениях, свободно выражают свои мнения | Доска с проектором, презентационный материал, чек-листы, натурщик. глюкомер, фонендоскоп, тонометр, лекарственные препараты (аннотации) | 30мин |
| 3 | Оценка и дисскусия работы с чек-листами. | Определение и анализ освояемости пройденного материала, внесение измений на его содержание | Демонстрация ситуационных задач. | Отвечают друг другу на заданные конкретные вопросы.  Студенты оценивают собственные действия, умения работать в команде, осмысливают итоги занятия; записывают заработанные баллы, домашнее задание. | Обсуждение ситуационных задач | Самостоятельно используют полученные знания по теме, формируются познавательные компетенции | Чек-листы (Прил.2.) | 10 мин |
| 4 | Оценивание студентов за участия на занятии | Научить студентов к самооценке и применять 4х шаговый метод Пейтона. | Преподаватель анализирует работу студентов. Определяет степень достижения целей. Выставляет и объявляет оценки. Предлагает записать домашнее задание |  | Выборочный опрос, оценка друг друга  Оценить успешность достижения целей занятия студентами; определить перспективы последующей работы  Ориентировать студентов на следующее занятие, акцентировать внимание студентов на основных вопросах темы. | Преподаватель оценивает деятельность студентов и подводит общий итог занятия.  Оценка преподавателем формируемых общих и профессиональных компетенций студентов (происходит в ходе  наблюдения за деятельностью обучающихся в процессе изучения темы).  Преподаватель предлагает домашнее задание, благодарит студентов за занятие. | Примеры вопросов | 5 мин |

**Содержание темы:**

Студенты должны продемонстрировать «Прием больного».

* 1. Прием больного.
  2. Расспрос жалоб.
  3. Сбор анамнеза.
  4. Осмотр больного.
  5. Осмотр ротовой полости.
  6. Пальпация.
  7. Перкуссия.
  8. Аускультация.

9.Определение АД.

1. Определение пульса.
2. Определение уровня глюкозы в крови
3. Постановка предварительного диагноза.
4. Выбор лабораторных методов исследования.
5. Выбор инструментальных методов исследования.
6. Выбор тактики лечения.
7. Выбор лекарственных средств.

Студент должен озвучить каждое свое действие, выбор, выводы.

**Формы проверки знаний:**

1. Оперативный опрос на разрезе текущего контроля;
2. Тестовые задания на разрезе рубежного контроля.

**Литература:**

**Основная литература:**

* 1. Лекционный материал
  2. Балаболкин М.И. Эндокринология. – М., Медицина, 1989.
  3. Потемкин В.В. Эндокринология. – М., Медицина, 1986.
  4. Клиническая эндокринология. Руководство под ред. Н.Т.Старковой.- Санкт-Петербург, 2002.
  5. Справочник по клинической эндокринологии. Под ред. Е.А.Холодовой. – Минск, 1996.
  6. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология: Учебник.-М.: Медицина, 2000.

**Дополнительная литература**

* 1. Балаболкин М.И. Сахарный диабет - М., - Медицина, 1994.
  2. Дедов И.И. Введение в диабетологию, - М., Медицина, 1998.
  3. Калюжный И.Т. и соавт. Диффузный токсический зоб. – Фрунзе, 1990.
  4. Осложнения сахарного диабета. Под ред. И.И.Дедова, - М., Медицина, 1995.
  5. Рафибеков Д.С., Калинин А.П. Аутоиммунный тиреоидит. – Бишкек, 1996.
  6. Калини А.П., Камынина Т.С. Надпочечниковая недостаточность. – М., Медицина, 1998.

**Электронные источники:**

1. [www.plaintest.com](http://www.plaintest.com)

2. [www.booksmed.com](http://www.booksmed.com)

3. [www.bankknig.com](http://www.bankknig.com)

4. [www.wedmedinfo.ru](http://www.wedmedinfo.ru)

5. [www.spr.ru](http://www.spr.ru)

**САХАРНЫЙ ДИАБЕТ**

КЛАССИФИКАЦИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Сахарный диабет (СД) - группа обменных заболеваний, характеризующихся гипергликемией вследствие нарушения секреции и/или эффективности действия инсулина. Хроническая гипергликемия, развивающаяся при СД, сопровождается развитием осложнений со стороны многих органов и систем, в первую очередь, со стороны сердца, кровеносных сосудов, глаз, почек и нервов. СД в общей сложности страдают 5-6 % населения. В экономически развитых странах мира каждые 10-15 лет число больных СД возрастает в 2 раза. Ожидаемая продолжительность жизни при СД снижается на 10-15 %.

Причины развития СД широко варьируют. В подавляющем большинстве случаев СД развивается либо вследствие абсолютного дефицита инсулина (сахарный диабет 1 типа - СД-1), либо вследствие снижения чувствительности периферических тканей к инсулину в сочетании с секреторной дисфункцией β-клеток поджелудочной железы (сахарный диабет 2 типа - СД-2). В ряде случаев отнесение пациента к СД-1 или СД-2 затруднено, тем не менее на практике более значима компенсация СД, а не точное установление его типа. Этиологическая классификация выделяет четыре основных клинических класса СД.

Наиболее часто встречающиеся СД-1 (п. 7.5), СД-2 (п. 7.6) и гестационный СД (п. 7.9) обсуждаются в отдельных главах. На другие специфические типы приходится всего около 1 % случаев СД. Этиология и патогенез этих типов СД представляется более изученной по сравнению с СД-1 и особенно СД-2. Ряд вариантов СД обусловлено моногенно наследуемыми генетическими дефектами функции β-клеток. Сюда относятся различные варианты аутосомно-доминантно наследуемого синдрома MODY (англ. maturity onset diabetes of the young - диабет взрослого типа у молодых), которые характеризуются нарушением, но не отсутствием секреции инсулина при нормальной чувствительности к нему периферических тканей.

Казуистически редко встречаются генетические дефекты действия инсулина, связанные с мутацией рецептора инсулина (лепречаунизм, синдром Рабсона-Мандехолла). СД закономерно развивается при заболеваниях экзокринной части поджелудочной железы, приводящих к деструкции β-клеток (панкреатит, панкреатэктомия, кистозный фиброз, гемохроматоз), а также при ряде эндокринных заболеваний, при которых происходит избыточная продукция контроинсулярных гормонов (акромегалия, синдром Кушинга). Лекарственные препараты и химикаты (вакор, пентамидин, никотиновая кислота, диазоксид и др.) редко являются причиной СД, но могут способствовать манифестации и декомпенсации заболевания у лиц с инсулинорезистентностью. Ряд инфекционных заболеваний (краснуха, цитомегалия, коксаки- и аденовирусная инфекция) могут сопровождаться деструкцией β-клеток, при этом у большинства пациентов определяются иммуногенетические маркеры СД-1. К редким формам иммуноопосредованного диабета относят СД, развивающийся у пациентов со «stiff-rnan»-синдромом (аутоиммунное неврологическое заболевание), а также СД вследствие воздействия аутоантител к рецепторам инсулина. Различные варианты СД с повышенной частотой встречаются при

многих генетических синдромах, в частности, при синдромах Дауна, Клайнфелтера, Тернера, Вольфрама, Прадера-Вилли и ряде других.

КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ФИЗИОЛОГИИ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА

Инсулин синтезируется и секретируется β-клетками островков Лангерганса поджелудочной железы (ПЖЖ). Кроме того, островки Лангерганса секретируют глюкагон (α-клетки), соматостатин (δ-клетки) и панкреатический полипептид (РР-клетки). Гормоны островковых клеток взаимодействуют между собой: глюкагон в норме стимулирует секрецию инсулина, а соматостатин подавляет секрецию инсулина и глюкагона. Молекула инсулина состоит из двух полипептидных цепей (А-цепь - 21 аминокислота; В-цепь - 30 аминокислот) (рис. 7.1). Синтез инсулина начинается с образования препроинсулина, который расщепляется протеазой с образованием проинсулина. В секреторных гранулах аппарата Гольджи проинсулин расщепляется на инсулин и С-пептид, которые высвобождаются в кровь в процессе экзоцитоза.

Основным стимулятором секреции инсулина является глюкоза. Высвобождение инсулина в ответ на повышение уровня глюкозы в крови происходит двухфазно. Первая, или острая, фаза длится несколько минут, и она связана с высвобождением накопившегося в β-клетке инсулина в период между приемами пищи. Вторая фаза продолжается до тех пор, пока уровень гликемии не достигнет нормального тощакового (3,3-5,5 ммоль/л). Сходным образом на β- клетку воздействуют препараты сульфонилмочевины.

По портальной системе инсулин достигает печени - своего главного органа-мишени. Печеночные рецепторы связывают половину секретированного гормона. Другая половина, попадая в системный кровоток, достигает мышц и жировой ткани. Большая часть инсулина (80 %) подвергается протеолитическому распаду в печени, остальная - в почках, и лишь незначительное количество метаболизируется непосредственно мышечными и жировыми клетками. В норме ПЖЖ взрослого человека секретирует 35-50 Ед инсулина в сутки, что составляет 0,6-1,2 Ед на 1 кг массы тела. Эта секреция подразделяется на пищевую и базальную. Пищевая секреция инсулина со ответствует постпрандиальному подъему уровня глюкозы, т.е. за счет нее обеспечивается нейтрализация гипергликемизирующего действия пищи. Количество пищевого инсулина примерно соответствует количеству принятых углеводов - около 1-2,5 Ед

на 10-12 г углеводов (1 хлебная единица - ХЕ). Базальная секреция инсулина обеспечивает оптимальный уровень гликемии и анаболизма в интервалах между едой и во время сна. Базальный инсулин секретируется со скоростью примерно 1 Ед/ч, при длительной физической нагрузке или длительном голодании она существенно уменьшается. На пищевой инсулин приходится не менее 50-70 % суточной продукции инсулина .

Секреция инсулина подвержена не только пищевым, но и суточным колебаниям: потребность в инсулине повышается в ранние утренние часы, а в дальнейшем постепенно падает в течение дня. Так, на завтрак на 1 ХЕ секретируется 2,0-2,5 Ед инсулина, на обед - 1,0-1,5 Ед, а на ужин - 1,0 ЕД. Одной из причин такого изменения чувствительности к инсулину является высокий уровень ряда контринсулярных гормонов (в первую очередь кортизола) в утренние часы, который постепенно падает до минимального в начале ночи.

Основными физиологическими эффектами инсулина являются стимуляция переноса глюкозы через мембраны клеток инсулинзависимых тканей. Основными органами-мишенями инсулина являются печень, жировая ткань и мышцы. К инсулиннезависимым тканям, поступление глюкозы в которые не зависит от эффектов инсулина, в первую очередь относятся центральная и периферическая нервная система, эндотелий сосудов, клетки крови и др. Инсулин стимулирует синтез гликогена в печени и мышцах, синтез жиров в печени и жировой ткани, синтез белков в печени, мышцах и других органах. Все эти изменения направлены на утилизацию глюкозы, что приводит к снижению ее уровня в крови. Физиологическим антагонистом инсулина является глюкагон, который стимулирует мобилизацию гликогена и жиров из депо; в норме уровень глюкагона меняется реципрокно продукции инсулина.

Биологические эффекты инсулина опосредованы его рецепторами, которые расположены на клетках-мишенях. Рецептор инсулина представляет собой гликопротеин, состоящий из четырех субъединиц. При высоком уровне инсулина в крови число его рецепторов по принципу понижающей регуляции снижается, что сопровождается снижением чувствительности клетки к инсулину. После связывания инсулина с клеточным рецептором образовавшийся комплекс поступает внутрь клетки. Далее внутри мышечной и жировой клетки инсулин вызывает мобилизацию внутриклеточных везикул, которые содержат транспортер глюкозы GLUT-4. В результате этого везикулы перемещаются к клеточной поверхности, где GLUT-4 выполняет функцию входного отверстия для глюкозы. Аналогичное действие на GLUT-4 оказывает физическая нагрузка.

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА И КРИТЕРИИ КОМПЕНСАЦИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Лабораторная диагностика СД базируется на определении уровня глюкозы крови, при этом критерии диагностики едины для всех типов и вариантов СД. Данные других лабораторных исследований (уровень глюкозурии, определение уровня гликированного гемоглобина) для верификации диагноза СД использоваться не должны. Диагноз СД может быть установлен на основании двукратного обнаружения одного из трех критериев:

1. При явных симптомах СД (полиурия, полидипсия) и уровне глюкозы в цельной капиллярной крови более 11,1 ммоль/л вне зависимости от времени суток и предшествовавшего приема пищи.

2. При уровне глюкозы в цельной капиллярной крови натощак более 6,1 ммоль/л.

3. При уровне глюкозы в цельной капиллярной крови через 2 часа после приема 75 грамм глюкозы (оральный глюкозотолерантный тест) более 11,1 ммоль/л.

Наиболее важным и значимым тестом в диагностике СД является определение уровня гликемии натощак (минимум 8 часов голодания). В РФ уровень гликемии, как правило, оценивается в цельной крови. Во многих странах широко используется определение уровня глюкозы

в плазме крови. Оральному глюкозотолерантному тесту (ОГТТ; определение уровня глюкозы через 2 часа после приема внутрь растворенных в воде 75 граммов глюкозы) в этом плане придается меньшее значение. Тем не менее на основании ОГТТ диагностируется нарушение толерантности к глюкозе (НТГ). НТГ диагностируется если уровень гликемии цельной капиллярной крови натощак не превышает 6,1 ммоль/л, а через 2 часа после нагрузки глюкозой оказывается выше 7,8 ммоль/ л, но ниже 11,1 ммоль/л. Другим вариантом нарушения углеводного обмена является нарушенная гликемия натощак (НГНТ). Последняя устанавливается если уровень гликемии цельной капиллярной крови натощак находится в пределах 5,6-6,0 ммоль/л, а через 2 часа после нагрузки глюкозой меньше 7,8 ммоль/л). НТГ и НГНТ в настоящее время объединяют термином предиабет, поскольку у обеих категорий пациентов высок риск манифестации СД и развития диабетической макроангиопатии.

Для диагностики СД уровень гликемии должен определяться стандартными лабораторными методами. При интерпретации показателей гликемии следует иметь в виду, что натощак уровень глюкозы в цельной венозной крови соответствует ее уровню в цельной капиллярной. После приема пищи или ОГТТ ее уровень в венозной крови примерно на 1,1 ммоль/л ниже, чем в капиллярной. Содержание глюкозы в плазме примерно на 0,84 ммоль/л выше, чем в цельной крови. С целью оценки компенсации и адекватности терапии СД уровень гликемии оценивается в капиллярной крови при помощи портативных глюкометров самими пациентами, их родственниками или медицинским персоналом.

При любом типе СД, а также при значительной нагрузке глюкозой может развиваться глюкозурия, которая является следствием превышения порога реабсорбции глюкозы из первичной мочи. Порог реабсорбции глюкозы значительно индивидуально варьирует (≈ 9-10 ммоль/л). Как отдельно взятый показатель глюкозурия для постановки диагноза СД использоваться не должна. В норме, за исключением случаев значительной пищевой нагрузки рафинированными углеводами, глюкозурия не встречается.

Продукция кетоновых тел (ацетон, ацетоацетат, β-гидроксибутират) значительно интенсифицируется при абсолютном дефиците инсулина. При декомпенсации СД-1 может определяться выраженная кетонурия (исследуется при помощи тест-полосок, которые опускаются в мочу). Легкая (следовая) кетонурия может определяться у здоровых людей при голодании и безуглеводной диете.

Важным лабораторным показателем, который используется для дифференциальной диагностики типов СД, а также для выявления формирования дефицита инсулина у пациентов с СД-2, является уровень С-пептида. По уровню С-пептида в крови можно косвенно судить об инсулинсекретирующей способности β-клеток ПЖЖ. Последние продуцируют проинсулин, от которого перед секрецией отщепляется С-пептид, попадающий в кровь в одинаковых количествах с инсулином. Инсулин на 50 % связывается в печени и имеет время полужизни в периферической крови около 4 мин. С-пептид из кровотока печенью не удаляется и имеет время полужизни в крови около 30 мин. Кроме того, он не связывается клеточными рецепторами на периферии. Поэтому определение уровня С-пептида является более надежным тестом для оценки функции инсулярного аппарата. Уровень С-пептида наиболее информативно исследовать на фоне стимуляционных проб (после приема пищи или введения глюкагона). Тест неинформативен, если он проводится на фоне выраженной декомпенсации СД, поскольку выраженная гипергликемия оказывает токсическое действие на β-клетки (глюкозотоксичность). Инсулинотерапия в течение нескольких предшествовавших дней на результаты теста никак не повлияет.

Основной целью лечения любого типа СД является предотвращение его поздних осложнений, которое может быть достигнуто на фоне его стабильной компенсацией по ряду параметров (табл. 7.3). Основным критерием качества компенсации углеводного обмена при СД является уровень гликированного (гликозилированного) гемоглобина (HbA1c). Последний представляет собой гемоглобин, нековалентно связанный с глюкозой. В эритроциты глюкоза поступает независимо от инсулина, и гликозилирование гемоглобина является необратимым процессом, а его степень прямо пропорциональна концентрации глюкозы, с которой он контактировал на протяжении 120 дней своего существования. Небольшая часть гемоглобина гликозилируется и в норме; при СД она может быть значительно повышена. Уровень HbA1c, в отличие от уровня глюкозы, который постоянно меняется, интегрально отражает гликемию на протяжении последних 3-4 месяцев. Именно с таким интервалом и рекомендуется определение уровня HbA1c с целью оценки компенсации СД.

Хроническая гипергликемия является далеко не единственным фактором риска развития и прогрессирования поздних осложнений СД. В связи с этим оценка компенсации СД базируется на комплексе

лабораторных и инструментальных методов исследования. Помимо показателей, характеризующих состояние углеводного обмена, наиболее важное значение имеют уровень артериального давления и липидный спектр крови.

Помимо приведенных критериев компенсации, при планировании целей лечения СД необходим индивидуальный подход. Вероятность развития и прогрессирования поздних осложнений СД (особенно микроангиопатии) возрастает с увеличением длительности заболевания. Таким образом, если у детей и молодых пациентов, стаж диабета которых в дальнейшем может достигнуть нескольких десятков лет, необходимо добиваться оптимальных показателей гликемии, то у пациентов, у которых СД манифестировал в пожилом и старческом возрасте, жесткая эугликемическая компенсация, значительно повышающая риск гипогликемий, не всегда целесообразна.

ПРЕПАРАТЫ ИНСУЛИНА И ИНСУЛИНОТЕРАПИЯ

Препараты инсулина жизненно необходимы пациентам с СД-1; кроме того, их получает до 40 % пациентов с СД-2. К общим показаниям для назначения инсулинотерапии при СД, многие из которых фактически перекрываются одно другим, относятся:

1. Сахарный диабет 1 типа

2. Панкреатэктомия

3. Кетоацидотическая и гиперосмолярная кома

4. При сахарном диабете 2 типа:

- явные признаки дефицита инсулина, такие как прогрессирующееснижение массы тела и кетоз, выраженная гипергликемия;

- большие хирургические вмешательства;

- острые макроваскулярные осложнения (инсульт, инфаркт миокарда, гангрена и пр.) и тяжелые инфекционные заболевания, сопровождающиеся декомпенсацией углеводного обмена;

- уровень гликемии натощак более 15-18 ммоль/л;

- отсутствие стойкой компенсации, несмотря на назначение максимальных суточных доз различных таблетированных сахароснижающих препаратов;

- поздние стадии поздних осложнений СД (тяжелая полинейропатия и ретинопатия, хроническая почечная недостаточность).

5. Невозможность добиться компенсации гестационного СД с помощью диетотерапии.

По происхождению препараты инсулина могут быть классифицированы на три группы:

• животные инсулины (свиные);

• человеческие инсулины (полусинтетические, генно-инженерные);

• аналоги инсулинов (лизпро, аспарт, гларгин, детемир).

Прогресс технологий производства человеческих инсулинов привел к тому, что использование свиных инсулинов (отличается от человеческого одной аминокислотой) в последнее время существенно сократилось. Свиной инсулин может быть использован для производства человеческого инсулина полусинтетическим методом, который подразумевает замену одной отличающейся аминокислоты в его молекуле. Наиболее высоким качеством отличаются генно-инженерные человеческие инсулины. Для их получения участок генома человека, ответственный за синтез инсулина, ассоциируют с геномом E.coli или дрожжевой культуры, в результате чего последние начинают продуцировать человеческий инсулин. Создание аналогов инсулина при помощи перестановок различных аминокислот преследовало цель получения препаратов с заданной и наиболее благоприятной фармакокинетикой. Так, инсулин лизпро (Хумалог) является аналогом

инсулина ультракороткого действия, при этом его сахароснижающий эффект развивается уже спустя 15 минут после инъекции. Аналог инсулина гларгин (Лантус), напротив, характеризуется длительным действием, которое продолжается на протяжении суток, при этом особенностью кинетики препарата является отсутствие выраженных пиков концентрации в плазме. Большинство использующихся в настоящее время препаратов инсулина и его аналогов выпускаются в концентрации 100 Ед/мл. По длительности действия инсулины подразделяются на 4 основные группы .

1. Ультракороткого действия (лизпро, аспарт).

2. Короткого действия (простой человеческий инсулин).

3. Средней продолжительности действия (инсулины на нейтральном протамине Хагедорна).

4. Длительного действия (гларгин, детемир).

5. Смеси инсулинов различной продолжительности действия (Новомикс-30, Хумулин-МЗ, Хумалог-Микс-25).

Препараты ультракороткого действия [лизпро (Хумалог), аспарт (Новорапид)] являются аналогами инсулина. Их преимуществами являются быстрое развитие сахароснижающего эффекта после инъекции (через 15 минут), что позволяет делать инъекцию непосредственно перед едой или даже сразу после еды, а также короткая продолжительность действия (менее 3 часов), что снижает риск развития гипогликемии. Препараты короткого действия (простой инсулин, инсулин-регуляр) представляют собой раствор, содержащий инсулин в концентрации 100 Ед/мл. Инъекция простого инсулина делается за 30 минут до еды; длительность действия составляет порядка 4-6 часов. Препараты ультракороткого и короткого действия могут вводиться подкожно, внутримышечно и внутривенно.

Среди препаратов средней продолжительности действия чаще всего используются препараты на нейтральном протамине Хагедорна (НПХ). НПХ представляет собой белок, который нековалентно адсорбирует инсулин, замедляя его всасывание из подкожного депо. Эффективная продолжительность действия инсулинов НПХ обычно составляет около 12 часов; они вводятся только подкожно. Инсулин НПХ представляет собой суспензию, в связи с чем в отличие от простого инсулина во флаконе он мутный, а при длительной стоянии образуется взвесь, которую необходимо тщательно перемешать перед инъекцией. Инсулины НПХ в отличие от других препаратов пролонгированного действия можно в любых соотношениях смешивать с инсулином короткого действия (простым инсулином), при этом фармакокинетика компонентов смеси не изменится, поскольку НПХ не будет связывать дополнительные количества простого инсулина (рис. 7.5). Кроме того, протамин используется для приготовления стандартных смесей аналогов инсулина (Новомикс-30, Хумалог-Микс-25).

Среди препаратов длительного действия в настоящее время активно используют аналоги инсулина гларгин (Лантус) и детемир (Левемир). Благоприятная особенность фармакокинетики этих препаратов заключается в том, что в отличие от инсулинов НПХ они обеспечивают более равномерное и длительное поступление препарата из подкожного депо. В связи с этим гларгин может назначаться всего один раз в день, при этом практически независимо от времени суток.

Помимо монокомпонентных препаратов инсулина, в клинической практике широко используются стандартные смеси. Как правило, речь идет о смесях короткого или ультракороткого инсулина с инсулином средней продолжительности действия. Например, препарат «Хумулин-МЗ» содержит в одном флаконе 30 % простого инсулина и 70 % инсулина НПХ; препарат «Новомикс-30» содержит 30 % инсулина аспарт и 70 % кристаллической протаминовой суспензии инсулина аспарт; препарат «Хумалог-Микс-25» содержит 25 % инсулина лизпро и 75 % протаминовой суспензии инсулина лизпро. Преимуществом

стандартных смесей инсулинов является замена двух инъекций одной и несколько большая точность дозировки компонентов смеси; недостатком - невозможность индивидуального дозирования отдельных компонентов смеси. Это определяет предпочтительность использования стандартных смесей инсулинов для терапии СД-2 или при так называемой традиционной инсулинотерапии (назначение фиксированных доз инсулинов), тогда как для интенсивной инсулинотерапии (гибкий подбор дозы в зависимости от показателей гликемии и количества углеводов в пище) предпочтительнее использование монокомпонентных препаратов.

Залогом успешной инсулинотерапии является четкое соблюдение техники инъекций. Существует несколько способов введения инсулина. Наиболее простой и при этом надежный метод - инъекции при помощи инсулинового шприца. Более удобным способом введения инсулина являются инъекции при помощи шприц-ручки, которая представляет собой комбинированное устройство, содержащее резервуар с инсулином (картридж), систему дозирования и иглу с инжектором.

Для поддерживающей терапии (когда речь не идет о выраженной декомпенсации СД или о критических состояниях) инсулин вводится подкожно. Инъекции инсулина короткого действия рекомендуется делать в подкожную жировую клетчатку живота, инсулина пролонгированного действия - в клетчатку бедра или плеча (рис. 7.6 а). Инъекции делаются глубоко в подкожную клетчатку через широко сжатую кожу под углом в 45° (рис. 7.6 б). Пациенту необходимо рекомендовать ежедневную смену мест введения инсулина в пределах одной области в целях предупреждения развития липодистрофий.

К факторам, влияющим на скорость абсорбции инсулина из подкожного депо, следует отнести дозу инсулина (увеличение дозы увеличивает продолжительность абсорбции), место инъекции (абсорбция быстрее из клетчатки живота), температура окружающей среды (согревание и массаж места инъекции ускоряет абсорбцию).

Более сложным методом введения, который, тем не менее, у многих пациентов позволяет достигнуть хороших результатов лечения, является использование дозатора инсулина, или системы для непрерывного подкожного введения инсулина. Дозатор представляет собой портативный прибор, состоящий из компьютера, который задает режим подачи инсулина, а также системы подачи инсулина, осуществляющейся по катетеру и миниатюрной игле в подкожную жировую клетчатку. При помощи дозатора осуществляется непрерывное базальное введение инсулина короткого или ультракороткого действия (скорость порядка 0,5-1 Ед/час), а перед приемом пищи в зависимости от содержания в ней углеводов и уровня гликемии пациент вводит необходимую болюсную дозу того же инсулина короткого действия. Преимуществом инсулинотерапии с помощью дозатора является введение одного только инсулина короткого (или даже ультракороткого) действия, что само по себе несколько более физиологично, поскольку абсорбция пролонгированных препаратов инсулина подвергается большим колебаниям; в связи с этим непрерывное введение инсулина короткого действия оказывается более управляемым процессом. Недостатком инсулинотерапии при помощи дозатора является необходимость постоянного ношения прибора, а также длительное нахождение инъекционной иглы в подкожной клетчатке, требующее периодического контроля за процессом подачи инсулина. Инсулинотерапия при помощи дозатора в первую очередь показана пациентам с СД-1, которые готовы овладеть техникой ее ведения. Особенно в этом плане следует обращать внимание на пациентов с выраженным феноменом «утренней зари», а также на беременных и планирующих беременность пациенток с СД-1 и пациентов с неупорядоченным образом жизни (возможность более гибкого режима питания).

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 1 ТИПА

СД-1 - органоспецифическое аутоиммунное заболевание, приводящее к деструкции инсулинпродуцирующих β-клеток островков ПЖЖ, проявляющееся абсолютным дефицитом инсулина. В ряде случаев у пациентов с явным СД-1 отсутствуют маркеры аутоиммунного поражения β-клеток (идиопатический СД-1).

Этиология

СД-1 является заболеванием с наследственной предрасположенностью, но ее вклад в развитие заболевания невелик (определяет его развитие примерно на 1/з). Конкордантность у однояйцевых близнецов по СД-1 составляет всего 36 %. Вероятность развития СД-1 у ребенка при больной матери составляет 1-2 %, отце - 3-6 %, брате или сестре - 6 %. Одни или несколько гуморальных маркеров аутоиммунного поражения β-клеток, к которым относятся антитела к островкам ПЖЖ, антитела к глутамат-декарбоксилазе (GAD65) и антитела к тирозин-фосфатазе (IA-2 и ΙΑ-2β), обнаруживаются у 85-90 % пациентов. Тем не менее основное значение в деструкции β-клеток придается факторам клеточного иммунитета. СД-1 ассоциирован с такими гаплотипами HLA, как DQA и DQB, при этом одни аллели HLA-DR/DQ могут быть предрасполагающими к развитию заболевания, тогда как другие - протективными. С повышенной частотой СД-1 сочетается с другими аутоиммунными эндокринными (аутоиммунный тиреоидит, болезнь Аддисона) и неэндокринными заболеваниями, такими как алопеция, витилиго, болезнь Крона, ревматические заболевания.

Патогенез

СД-1 манифестирует при разрушении аутоиммунным процессом 80-90 % β-клеток. Скорость и интенсивность этого процесса может существенно варьировать. Наиболее часто при типичном течении заболевания у детей и молодых людей этот процесс протекает достаточно быстро с последующей бурной манифестацией заболевания, при которой от появления первых клинических симптомов до развития кетоацидоза (вплоть до кетоацидотической комы) может пройти всего несколько недель.

В других, значительно более редких случаях, как правило, у взрослых старше 40 лет, заболевание может протекать латентно (латентный аутоиммунный диабет взрослых - LADA), при этом в дебюте заболевания таким пациентам нередко устанавливается диагноз СД-2, и на протяжении нескольких лет компенсация СД может достигаться назначением препаратов сульфонилмочевины. Но в дальнейшем, обычно спустя 3 года, появляются признаки абсолютного дефицита инсулина (похудение, кетонурия, выраженная гипергликемия, несмотря на прием таблетированных сахароснижающих препаратов).

В основе патогенеза СД-1, как указывалось, лежит абсолютный дефицит инсулина. Невозможность поступления глюкозы в инсулинзависимые ткани (жировая и мышечная) приводит к энергетической недостаточности в результате чего интенсифицируется липолиз и протеолиз, с которыми связана потеря массы тела. Повышение уровня гликемии вызывает гиперосмолярность, что сопровождается осмотическим диурезом и выраженным обезвоживанием. В условиях дефицита инсулина и энергетической недостаточности растормаживается продукция контринсулярных гормонов (глюкагон, кортизол, гормон роста), которая, несмотря на нарастающую гликемию, обусловливает стимуляцию глюконеогенеза. Усиление липолиза в жировой ткани приводит к значительному увеличению концентрации свободных жирных кислот. При дефиците инсулина липосинтетическая способность печени оказывается подавленной, и свобод-

ные жирные кислоты начинают включаться в кетогенез. Накопление кетоновых тел приводит к развитию диабетического кетоза, а в дальнейшем - кетоацидоза. При прогрессирующем нарастании обезвоживания и ацидоза развивается коматозное состояние, которое при отсутствии инсулинотерапии и регидратации неизбежно заканчивается смертью.

Эпидемиология

На СД-1 приходится порядка 1,5-2 % всех случаев диабета, и этот относительный показатель в дальнейшем будет уменьшаться в силу быстрого роста заболеваемости СД-2. Риск развития СД-1 на протяжении жизни у представителя белой расы составляет около 0,4 %. Заболеваемость СД-1 увеличивается на 3 % в год: на 1,5 % - за счет новых случаев и еще на 1,5 % - за счет увеличения продолжительности жизни пациентов. Распространенность СД-1 варьирует в зависимости от этнического состава популяции. На 2000 год она составила 0,02 % в Африке, 0,1 % в Южной Азии, а также в Южной и Центральной Америке и 0,2 % в Европе и Северной Америке. Наиболее высока заболеваемость СД-1 в Финляндии и Швеции (30-35 случаев на 100 тысяч населения в год), а наиболее низка в Японии, Китае и Корее (соответственно 0,5-2,0 случая). Возрастной пик манифестации СД-1 соответствует примерно 10-13 годам. В подавляющем большинстве случаев СД-1 манифестирует до 40 лет.

Клинические проявления

В типичных случаях, особенно у детей и молодых людей, СД-1 дебютирует яркой клинической картиной, которая развивается на протяжении нескольких месяцев или даже недель. Манифестацию СД-1 могут спровоцировать инфекционные и другие сопутствующие заболевания. Характерны общие для всех типов СД симптомы, связанные с гипергликемией: полидипсия, полиурия, кожный зуд, но при СД-1 они очень ярко выражены. Так, на протяжении дня пациенты могут выпивать и выделять до 5-10 литров жидкости. Специфичным для СД-1 симптомом, который обусловлен абсолютным дефицитом инсулина, является похудение, достигающее 10-15 кг на протяжении 1-2 месяцев. Характерна выраженная общая и мышечная слабость, снижение работоспособности, сонливость. В начале заболевания у некоторых пациентов может отмечаться повышение аппетита, которое сменяется анорексией по мере развития кетоацидоза. Последний характеризуется появлением запаха ацетона (или фруктового запаха) изо рта, тошнотой, рвотой, нередко болями в животе (псевдоперитонит), тяжелым обезвоживанием и заканчивается развитием коматозного состояния. В ряде случаев первым проявлением СД-1 у детей является прогрессирующее нарушение сознания вплоть до комы на фоне сопутствующих заболеваний, как правило, инфекционных или острой хирургической патологии.

В относительно редких случаях развития СД-1 у лиц старше 35-40 лет (латентный аутоиммунный диабет взрослых) заболевание может манифестировать не столь ярко (умеренная полидипсия и полиурия, отсутствие потери массы тела) и даже выявляться случайно при рутинном определении уровня гликемии. В этих случаях пациенту нередко в начале устанавливается диагноз СД-2 и назначаются таблетированные сахароснижающие препараты (ТСП), которые какое-то время обеспечивают приемлемую компенсацию СД. Тем не менее на протяжении нескольких лет (часто в течение года) у пациента появляются симптомы, обусловленные нарастающим абсолютным дефицитом инсулина: похудение, невозможность поддержания нормальной гликемии на фоне ТСП, кетоз, кетоацидоз.

Диагностика

Учитывая, что СД-1 имеет яркую клиническую картину, а также является относительно редким заболеванием, скрининговое определение уровня гликемии с целью диагностики СД-1 не показано. Вероятность развития заболевания у ближайших родственников пациентов невысока, что вместе с отсутствием эффективных методов первичной профилактики СД-1 определяет нецелесообразность изучения у них иммуногенетических маркеров заболевания. Диагностика СД-1 в подавляющем большинстве случаев базируется на выявлении значительной гипергликемии у пациентов с выраженными клиническими проявлениями абсолютного дефицита инсулина. ОГТТ с целью диагностики СД-1 приходится проводить очень редко.

Дифференциальная диагностика

В сомнительных случаях (выявление умеренной гипергликемии при отсутствии явных клинических проявлений, манифестация в относительно немолодом возрасте), а также с целью дифференциальной диагностики с другими типами СД используется определение уровня С-пептида (базального и через 2 часа после приема пищи). Косвенное диагностическое значение в сомнительных случаях может иметь определение иммунологических маркеров СД-1 - антитела к островкам

ПЖЖ, к глутаматдекарбоксилазе (GAD65) и тирозинфосфатазе (IA-2 и IA-2β).

Лечение

Лечение любого типа СД базируется на трех основных принципах: сахароснижающая терапия (при СД-1 - инсулинотерапия), диета и обучение пациентов. Инсулинотерапия при СД-1 носит заместительный характер и ее целью является максимальная имитация физиологической продукции гормона с целью достижения принятых критериев компенсации (табл. 7.3). К физиологической секреции инсулина наиболее приближена интенсивная инсулинотерапия. Потребность в инсулине, соответствующая его базальной секреции, обеспечивается двумя инъекциями инсулина средней продолжительности действия (утром и вечером) или одной инъекцией инсулина длительного действия (гларгин). Суммарная доза базального инсу-

лина не должна превышать половины всей суточной потребности в препарате. Пищевая или болюсная секреция инсулина замещается инъекциями инсулина короткого или ультракороткого действия перед каждым приемом пищи, при этом его доза рассчитывается, исходя из количества углеводов, которое предполагается принять во время предстоящего приема пищи, и имеющегося уровня гликемии, определяемого пациентом с помощью глюкометра перед каждой инъекцией инсулина.

Ориентировочная схема интенсивной инсулинотерапии, которая будет меняться практически каждый день, может быть представлена следующим образом. Исходят из того, что суточная потребность в инсулине составляет около 0,5-0,7 Ед на 1 кг массы тела (для пациента с массой тела 70 кг около 35-50 Ед). Около 1/з - 1/2 этой дозы составит инсулин пролонгированного действия (20-25 Ед), 1/2 - 2/з инсулин короткого или ультракороткого действия. Доза инсулина НПХ делится на 2 инъекции: утром 2/з его дозы (12 Ед), вечером - 1/з (8-10 Ед).

Целью первого этапа подбора инсулинотерапии является нормализация уровня глюкозы натощак. Вечерняя доза инсулина НПХ обычно вводится в 22-23 часа, утренняя вместе с инъекцией инсулина короткого действия перед завтраком. При подборе вечерней дозы инсулина НПХ необходимо иметь в виду возможность развития ряда достаточно типичных феноменов. Причиной утренней гипергликемии может быть недостаточнсть дозы инсулина пролонгированного действия, поскольку к утру потребность в инсулине существенно возрастает (феномен «утренней зари»). Помимо недостаточности дозы к утренней гипергликемии может привести ее избыток - феномен Сомоджи (Somogyi), постгипогликемическая гипергликемия. Этот феномен объясняется тем, что максимальная чувствительность тканей к инсулину отмечается между 2 и 4 часами ночи. Именно в это время уровень основных контринсулярных гормонов (кортизол, гормон роста и др.) в норме наиболее низок. Если вечерняя доза инсулина пролонгированного действия избыточна, то в это время развивается гипогликемия. Клинически она может проявляться плохим сном с кошмарными сновидениями, бессознательными действиями во сне, утренней головной болью и разбитостью. Развитие в это время гипогликемии вызывает значительный компенсаторный выброс глюкагона и других контринсулярных гормонов с последующей гипергликемией в утренние часы. Если в этой ситуации не снизить, а увеличить дозу пролонгированного инсулина, вводимого вечером, ночная гипогликемия и утренняя гипергликемия будут усугубляться, что в итоге может привести к синдрому хронической передозировки инсулина (синдром Сомоджи), который представляет собой сочетание ожирения с хронической декомпенсацией СД, частыми гипогликемиями и прогрессирующими поздними осложнениями. Для диагностики феномена Сомоджи необходимо исследование уровня гликемии около 3 ч ночи, которое является неотъемлемым компонентом подбора инсулинотерапии. Если снижение вечерней дозы НПХ до безопасной в плане развития ночной гипогликемии сопровождается гипергликемией утром (феномен утренней зари), пациенту необходимо рекомендовать более ранний подъем (6-7 утра), в то время, когда введенный на ночь инсулин еще продолжает поддерживать нормальный уровень гликемии.

Вторая инъекция инсулина НПХ обычно делается перед завтраком вместе с утренней инъекцией инсулина короткого (ультракороткого) действия. В данном случае доза подбирается преимущественно исходя из показателей уровня гликемии перед основными дневными приемами пищи (обед, ужин); кроме того, ее может лимитировать развитие гипогликемий в промежутках между приемами пищи, например в полдень, между завтраком и обедом.

Вся доза инсулина пролонгированного действия (гларгин) вводится одни раз в день, при этом не принципиально, в какое время. Кинетика инсулинов гларгин и детемир более благоприятна в плане риска развития гипогликемий, в том числе ночных.

Доза инсулина короткого или ультракороткого действия даже в первый для пациента день назначения инсулина будет зависеть от количества употребляемых углеводов (хлебных единиц) и уровня гликемии перед инъекцией. Условно, исходя из суточного ритма секреции инсулина в норме, около 1/4 дозы инсулина короткого действия (6-8 ЕД) отводится на ужин, оставшаяся доза примерно поровну разделится на завтрак и обед (10-12 ЕД). Чем выше исходный уровень гликемии, тем меньше он будет снижаться на единицу вводимого инсулина. Инъекция инсулина короткого действия делается за 30 минут до еды, ультракороткого действия непосредственно перед едой или даже сразу после еды. Адекватность дозы инсулина короткого действия оценивается по показателям гликемии через 2 часа после еды и перед очередным приемом пищи.

Для расчета дозы инсулина при интенсивной инсулинотерапии достаточно подсчета числа ХЕ, исходя только из углеводного компонента. При этом в расчет берутся не все углеводсодержащие продукты, а только так называемые подсчитываемые. К последним относятся картофель, зерновые продукты, фрукты, жидкие молочные и сладкие продукты. Продукты, содержащие неусваиваемые углеводы (большинство овощей), в расчет не берутся. Разработаны специальные обменные таблицы, с помощью которых, выражая количество углеводов в ХЕ, можно рассчитать необходимую дозу инсулина. Одной ХЕ соответствует 10-12 г углеводов .

После приема пищи, содержащей 1 ХЕ, уровень гликемии увеличивается на 1,6-2,2 ммоль/л, т.е. примерно на столько, на сколько снижается уровень глюкозы при введении 1 Ед инсулина. Другими словами, на каждую ХЕ, содержащуюся в пище, которую планируется съесть, необходимо заранее ввести (в зависимости от времени суток) около 1 Ед инсулина. Кроме того, необходим учет результатов самоконтроля уровня гликемии, который производится перед каждой инъекцией, и времени суток (около 2 Ед инсулина на 1 ХЕ утром и в обед, 1 Ед на 1 ХЕ - на ужин). Так, если выявлена гипергликемия, дозу инсулина, рассчитанную в соответствии с предстоящим приемом пищи (по числу ХЕ), нужно увеличить, и наоборот, если выявлена гипогликемия, инсулина вводится меньше.

Например, если у пациента за 30 мин до планируемого ужина, содержащего 5 ХЕ, уровень гликемии составляет 7 ммоль/л, ему необходимо ввести 1 Ед инсулина для того, чтобы гликемия снизилась до нормального уровня: с 7 ммоль/л примерно до 5 ммоль/л. Кроме того, 5 Ед инсулина необходимо ввести на покрытие 5 ХЕ. Таким образом, пациент в данном случае введет 6 Ед инсулина короткого или ультракороткого действия.

После манифестации СД-1 и начала инсулинотерапии на протяжении достаточно длительного времени потребность в инсулине может быть небольшой и составлять менее 0,3-0,4 Ед/кг. Этот период обозначается как фаза ремиссии, или «медовый месяц». После периода гипергликемии и кетоацидоза, которые подавляют секрецию инсулина 10-15 % сохранившимися β-клетками, компенсация гормональнометаболических нарушений введением инсулина восстанавливает функцию этих клеток, которые затем берут на себя обеспечение организма инсулином на минимальном уровне. Этот период может продолжаться от нескольких недель до нескольких лет, но в конечном счете, вследствие аутоиммунной деструкции оставшихся β-клеток, «медовый месяц» заканчивается.

Диета при СД-1 у обученных пациентов, которые владеют навыками самоконтроля и подбора дозы инсулина, может быть либерализованной, т.е. приближающейся к свободной. Если у пациента отсутствует избыток или дефицит массы тела, диета должна быть изокалорийной. Основным компонентом пищи при СД-1 являются углеводы, на которые должно приходиться около 65 % суточного калоража. Предпочтение следует отдавать продуктам, содержащим сложные, медленно всасывающиеся углеводы, а также продуктам, богатым пищевой клетчаткой. Продукты, содержащие легкоусваемые углеводы (мучное, сладкое), следует избегать. Доля белков должна быть снижена до 10-35 %, что способствует снижению риска развития микроангиопатии, а доля жиров - до 25-35 %, при этом на предельные жиры должно приходиться до 7 % калоража, что снижает риск развития атеросклероза. Кроме того, необходимо избегать приема алкогольных напитков, особенно крепких.

Неотъемлемым компонентом работы с пациентом с СД-1 и залогом его эффективной компенсации является обучение пациентов. На протяжении всей жизни пациент ежедневно должен самостоятельно в зависимости от многочисленных факторов изменять дозу инсулина. Очевидно, что это требует владения определенными навыками, которым пациента необходимо обучить. «Школа пациента с СД-1» организуется в эндокринологических стационарах или амбулаторно и представляет собой 5-7 структурированных занятий, на которых врач или специально обученная медсестра в интерактивном режиме с использованием различных наглядных пособий проводит обучение пациентов принципам самоконтроля.

Прогноз

При отсутствии инсулинотерапии больной СД-1 неизбежно погибает от кетоацидотической комы. При неадекватной инсулинотерапии, на фоне которой не достигаются критерии компенсации СД и пациент находится в состоянии хронической гипергликемии (табл. 7.3), начинают развиваться и прогрессировать поздние осложнения. При СД-1 наибольшее клиническое значение в этом плане имеют проявления диабетической микроангиопатии (нефропатия и ретинопатия) и нейропатии (синдром диабетической стопы). Макроангиопатия при СД-1 на первый план выходит относительно редко.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 2 ТИПА

Сахарный диабет 2 типа - хроническое заболевание, проявляющееся нарушением углеводного обмена с развитием гипергликемии вследствие инсулинорезистентности и секреторной дисфункции β-клеток,

а также липидного обмена с развитием атеросклероза. Поскольку основной причиной смерти и инвалидизации пациентов являются осложнения системного атеросклероза, СД-2 иногда называют сердечно-сосудистым заболеванием.

Этиология

СД-2 является многофакторным заболеванием с наследственной предрасположенностью. Конкордатность по СД-2 у однояйцевых близнецов достигает 80 % и более. Большинство пациентов с СД-2 указывают на наличие СД-2 у ближайших родственников; при наличии СД-2 у одного из родителей вероятность его развития у потомка на протяжении жизни составляет 40 %. Какого-то одного гена, полиморфизм которого определяет предрасположенность к СД-2, не обнаружено. Большое значение в реализации наследственной предрасположенности к СД-2 играют факторы окружающей среды, в первую очередь, особенности образа жизни. Факторами риска развития СД-2 являются:

- ожирение, особенно висцеральное;

- этническая принадлежность (особенно при смене традиционного образа жизни на западный);

- СД-2 у ближайших родственников;

- малоподвижный образ жизни;

- особенности диеты (высокое потребление рафинированных углеводов и низкое содержание клетчатки);

- артериальная гипертензия.

Патогенез

Патогенетически СД-2 представляет собой гетерогенную группу нарушений обмена веществ, именно это и определяет его значительную клиническую неоднородность. В основе его патогенеза лежит инсулинорезистентность (снижение опосредованной инсулином утилизации глюкозы тканями), которая реализуется на фоне секреторной дисфункции β-клеток. Таким образом, происходит нарушение баланса чувствительности к инсулину и инсулиновой секреции. Секреторная дисфункция β-клеток заключается в замедлении «раннего» секреторного выброса инсулина в ответ на увеличение уровня глюкозы в крови. При этом 1-я (быстрая) фаза секреции, которая заключается в опорожнении везикул с накопленным инсулином, фактически отсутствует; 2-я (медленная) фаза секреции осуществляется в ответ на стабилизирующуюся гипергликемию постоянно, в тоническом режиме, и, несмотря на избыточную секрецию инсулина, уровень гликемии на фоне инсулинорезистентности не нормализуется.

Следствием гиперинсулинемии является снижение чувствительности и числа инсулиновых рецепторов, а также подавление пострецепторных механизмов, опосредующих эффекты инсулина (инсулинорезистентность). Содержание основного транспортера глюкозы в мышечных и жировых клетках (GLUT-4) снижено на 40 % у лиц с висцеральных ожирением и на 80 % - у лиц с СД-2. Вследствие инсулинорезистентности гепатоцитов и портальной гиперинсулинемией происходит гиперпродукция глюкозы печенью, и развивается гипергликемия натощак, которая выявляется у большинства пациентов с СД-2, в том числе и на ранних этапах заболевания.

Сама по себе гипергликемия неблагоприятно влияет на характер и уровень секреторной активности β-клеток (глюкозотоксичность). Длительно, на протяжении многих лет и десятилетий существующая гипергликемия в конечном счете приводит к истощению продукции инсулина β-клетками и у пациента могут появиться некоторые симптомы дефицита инсулина - похудение, кетоз при сопутствующих инфекционных заболеваниях. Тем не менее, остаточная продукция инсулина, которой оказывается достаточно для предотвращения кетоацидоза, при СД-2 практически всегда сохраняется.

Эпидемиология

СД-2 определяет эпидемиологию СД в целом, поскольку на него приходится около 98 % случаев этого заболевания. Распространенность СД-2 варьирует в разных странах и этнических группах. В европейских странах, США и Российской Федерации она составляет около 5-6 % населения. С возрастом заболеваемость СД-2 увеличивается: среди взрослых распространенность СД-2 составляет 10 %, среди лиц старше 65 лет достигает 20 %. Заболеваемость СД-2 в 2,5 раза выше среди коренных жителей Америки и Гавайских островов; среди индейцев племени Пима (штат Аризона) она достигает 50 %. Среди сельского населения Индии, Китая, Чили и Африканских стран, которые ведут традиционный образ жизни, распространенность СД-2 очень низка (менее 1 %). С другой стороны, среди переселенцев в западные индустриальные страны она достигает значительного уровня. Так, среди выходцев из Индии и Китая, проживающих в США и Великобритании, распространенность СД-2 достигает 12-15 %.

ВОЗ предсказывает увеличение числа больных диабетом в мире на 122 % в течение ближайших 20 лет (с 135 до 300 миллионов). Это связано как с прогрессирующим старением населения, так и с распространением и усугублением урбанизированного образа жизни. В последние годы отмечается значительное «омоложение» СД-2 и рост его заболеваемости среди детей.

Клинические проявления

В большинстве случаев, выраженные клинические проявления отсутствуют, и диагноз устанавливается при рутинном определении уровня гликемии. Заболевание обычно манифестирует в возрасте старше 40 лет, при этом у подавляющего большинства пациентов имеет место ожирение и другие компоненты метаболического синдрома. Пациенты не предъявляют жалоб на снижение работоспособности, если для этого отсутствуют другие причины. Жалобы на жажду и полиурию редко достигают значительной выраженности. Достаточно часто пациентов беспокоит кожный и влагалищный зуд, в связи с чем они обращаются к дерматологам и гинекологам. Поскольку от реальной манифестации СД-2 до постановки диагноза зачастую проходят многие годы (в среднем около 7 лет), у многих пациентов на момент выявления заболевания в клинической картине доминируют симптомы и проявления поздних осложнений СД. Более того, первое обращение пациента с СД-2 за медицинской помощью очень часто происходит в связи с поздними осложнениями. Так, пациенты могут госпитализироваться в хирургические стационары с язвенным поражением ног (синдром диабетической стопы), обращаться в связи с прогрессирующим снижением зрения к офтальмологам (диабетическая ретинопатия), госпитализироваться с инфарктами, инсультами, облитерирующим поражением сосудов ног в учреждения, где у них впервые обнаруживается гипергликемия.

Диагностика

Критерии диагностики, единые для всех типов СД, представлены в Диагноз СД-2 в подавляющем большинстве случаев базируется на выявлении гипергликемии у лиц с типичными клиническими признаками СД-2 (ожирение, возраст старше 40-45 лет, положительный семейный анамнез СД-2, другие компоненты метаболического синдрома), при отсутствии клинических и лабораторных признаков абсолютного дефицита инсулина (выраженное похудение, кетоз). Сочетание высокой распространенности СД-2, свойственного ему длительного бессимптомного течения и возможности предотвращения его тяжелых осложнений при условии ранней диагностики предопределяют необходимость скрининга, т.е. проведения обследования с целью исключения СД-2 среди лиц без каких-либо симптомов заболевания. Основным тестом, как указывалось, является определение уровня гликемии натощак. Оно показано в следующих ситуациях:

1. У всех людей в возрасте старше 45 лет, особенно при избытке массы тела (ИМТ более 25 кг/м2) с интервалом раз в 3 года.

2. В более молодом возрасте при наличии избытка массы тела (ИМТ более 25 кг/м2) и дополнительных факторов риска, к которым относятся:

- малоподвижный образ жизни;

- СД-2 у ближайших родственников;

- принадлежность к национальностям высокого риска развития СД-2 (афроамериканцы, латиноамериканцы, коренные американцы и др.);

- женщины, родившие ребенка весом более 4 кг и/или при наличии гестационного СД в анамнезе;

- артериальная гипертензия (≥ 140/90 мм Hg);

- уровень ЛПВП > 0,9 ммоль/л и/или триглицеридов > 2,8 ммоль/л;

- синдром поликистозных яичников;

- НТГ и НГНТ;

- сердечно-сосудистые заболевания.

Значительный рост заболеваемости СД-2 среди детей диктует необходимость скринингового определения уровня гликемии среди детей и подростков (начиная с 10 лет с интервалом в 2 года или с началом

пубертата, если он произошел в более раннем возрасте), относящихся к группам повышенного риска, к которым относятся дети с избытком массы тела (ИМТ и/или масса тела > 85 перцентиля, соответствующего возрасту, или вес более 120 % по отношению к идеальному) в сочетании с любыми двумя перечисленными дополнительными факторами риска:

• СД-2 среди родственников первой или второй линии родства;

• принадлежность к национальностям высокого риска;

• клинические проявления, ассоциированные с инсулинорезистентностью (acanthosis nigricans, артериальная гипертензия, дислипидемия);

• СД, в том числе гестационный, у матери.

Дифференциальная диагностика

Наибольшее клиническое значение имеет дифференциальная диагностика СД-2 и СД-1, принципы которой описаны в п. 7.5 (табл. 7.6). Как указывалось, в большинстве случаев она базируется на данных клинической картины. В тех случаях, когда установление типа СД встречает затруднения, или есть подозрение на какой-то редкий вариант СД, в том числе в рамках наследственных синдромов, наиболее важный практический вопрос, на который необходимо ответить, состоит в том, нуждается ли пациент в инсулинотерапии.

Лечение

Основными компонентами лечения СД-2 являются: диетотерапия, расширение физической активности, сахароснижающая терапия, профилактика и лечение поздних осложнений СД. Поскольку большинство пациентов с СД-2 страдают ожирением, диета должна быть направлена на снижение веса (гипокалорийная) и профилактику поздних осложнений, в первую очередь макроангиопатии (атеросклероза). Гипокалорийная диета необходима всем пациентам с избытком массы тела (ИМТ 25-29 кг/м2) или ожирением (ИМТ > 30 кг/м2). В большинстве случаев следует рекомендовать снижение суточного калоража пищи до 1000-1200 ккал для женщин и до 1200-1600 ккал для мужчин. Рекомендуемое соотношение основных пищевых компонентов при СД-2 аналогично таковому при СД-1 (углеводы - 65 %, белки 10-35 %, жиры до 25-35 %). Употребление алкоголя необходимо ограничить в связи с тем, что он является существенным источником дополнительных калорий, кроме того, прием алкоголя на фоне тера-

пии препаратами сульфонилмочевины и инсулином может спровоцировать развитие гипогликемии.

Рекомендации по расширению физической активности должны быть индивидуализированы. В начале рекомендуются аэробные нагрузки (ходьба, плаванье) умеренной интенсивности продолжительностью 30-45 минут 3-5 раз в день (около 150 минут в неделю). В дальнейшем необходимо постепенное увеличение физических нагрузок, что в существенной мере способствует снижению и нормализации массы тела. Кроме того, физические нагрузки способствуют снижению инсулинорезистентности и оказывают гипогликемизирующее действие. Сочетание диетотерапии и расширения физических нагрузок без назначения сахароснижающих препаратов позволяет поддерживать компенсацию СД в соответствии с установленными целями (табл. 7.3) примерно у 5 % пациентов с СД-2.

Препараты для сахароснижающей терапии при СД-2 могут быть подразделены на четыре основные группы.

I. Препараты, способствующие снижению инсулинорезистентности (сенситайзеры). К этой группе относится метформин и тиазолидиндионы. Метформин является единственным использующимся в настоящее время препаратом из группы бигуанидов. Основными компонентами механизма его действия являются:

1. Подавление глюконеогенеза в печени (снижение продукции глюкозы печенью), которое приводит к снижению уровня гликемии натощак.

2. Снижение инсулинорезистентности (увеличение утилизации глюкозы периферическими тканями, прежде всего мышцами).

3. Активация аннаэробного гликолиза и уменьшение всасывания глюкозы в тонкой кишке.

Метформин является препаратом первого выбора сахароснижающей терапии у пациентов с СД-2, ожирением и гипергликемией натощак. Начальная доза составляет 500 мг на ночь или во время ужина. В дальнейшем доза постепенно повышается до 2-3 грамм на 2-3 приема. Среди побочных эффектов относительно часто встречаются диспепсические явления (диарея), которые, как правило, транзиторны и проходят самостоятельно через 1-2 недели приема препарата. Поскольку метформин не оказывает стимулирующего эффекта на продукцию инсулина, на фоне монотерапии этим препаратом гипогликемии не

развиваются (его действие обозначатся как антигипергликемическое, а не как гипогликемическое). Противопоказаниями к назначению метформина являются беременность, тяжелая сердечная, печеночная, почечная и другая органная недостаточность, а также гипоксические состояния другого генеза. Крайне редким осложнением, которое встречается при назначении метформина без учета приведенных противопоказаний, является лактатацидоз, являющийся следствием гиперактивации анаэробного гликолиза.

Тиазолидиндионы (пиоглитазон, розиглитазон) являются агонистами γ-рецепторов, активируемых пролифератором пероксисом (PPAR-γ). Тиазолидиндионы активируют метаболизм глюкозы и липидов в мышечной и жировой тканях, что приводит к повышению активности эндогенного инсулина, т.е. К устранению инсулинорезистентности (сенситайзеры инсулина). Суточная доза пиоглитазона составляет 15-30 мг/сут, розиглитазона - 4-8 мг (на 1-2 приема). Весьма эффективна комбинация тиазолидиндионов с метформином. Противопоказанием к назначению тиазолидиндионов является повышение (в 2,5 раза и более) уровня печеночных трансаминаз. Помимо гепатотоксичности, к побочным эффектам тиазолидиндионов относятся задержка жидкости и отеки, которые чаще развиваются при комбинации препаратов с инсулином.

II. Препараты, воздействующие на β-клетку и способствующие усилению секреции инсулина. К этой группе относятся препараты сульфонилмочевины и глиниды (прандиальные регуляторы гликемии), которые используют преимущественно для нормализации уровня гликемии после еды. Основной мишенью препаратов сульфонилмочевины (ПСМ) являются β-клетки панкреатических островков. ПСМ связываются на мембране β-клеток со специфическими рецепторами. Это приводит к закрытию АТФ-зависимых калиевых каналов и деполяризации клеточной мембраны, что в свою очередь способствует открытию кальциевых каналов. Поступление кальция внутрь β -клеток приводит к их дегрануляции и выбросу инсулина в кровь. В клинической практике используется достаточно много ПСМ, которые отличаются по продолжительности и выраженности сахароснижающего эффекта.

Основным и достаточно частым побочным эффектом ПСМ является гипогликемия. Она может возникать при передозировке препаратом, его кумуляции (почечная недостаточность),

несоблюдении диеты (пропуск приема пищи, прием алкоголя) или режима (значительная физическая нагрузка, перед которой не снижена доза ПСМ или не приняты углеводы).

К группе глинидов (прандиальные регуляторы гликемии) относятся репаглинид (производное бензоевой кислоты; суточная доза 0,5-16 мг/сут) и натеглинид (производное D-фенилаланина; суточная доза 180-540 мг/сут). После приема препараты быстро и обратимо взаимодействуют с рецептором сульфонилмочевины на β-клетке, в результате чего происходит короткое повышение уровня инсулина, которое имитирует первую фазу его секреции в норме. Препараты принимаются за 10-20 минут до основных приемов пищи, обычно 3 раза в день.

III. Препараты, снижающие всасывание глюкозы в кишечнике.

К этой группе относится акарбоза и гуаровая смола. Механизм действия акарбозы заключается в обратимой блокаде α-гликозидаз тонкой кишки, в результате которой замедляются процессы последовательного ферментирования и всасывания углеводов, снижается скорость резорбции и поступления глюкозы в печень и снижается уровень постпрандиальной гликемии. Начальная доза акарбозы составляет 50 мг 3 раза в день, в дальнейшем доза может быть увеличена до 100 мг 3 раза в сутки; препарат принимается непосредственно перед едой или во время еды. Основным побочным эффектом акарбозы является кишечная диспепсия (диареи, метеоризм), которая связана с поступлением невсосавшихся углеводов в толстую кишку. Сахароснижающий эффект акарбозы весьма умерен.

В клинической практике таблетированные сахароснижающие препаратов эффективно комбинируется друг с другом и с препаратами инсулина, поскольку у большинства пациентов одновременно определяется как тощаковая, так и постпрандиальная гипергликемия. Существуют многочисленные фиксированные комбинации препаратов в одной таблетке. Наиболее часто в одной таблетке комбинируют метформин с различными ПСМ, а также метформин с тиазолидиндионами.

IV. Инсулины и аналоги инсулинов

На определенном этапе препараты инсулинов начинают получать до 30-40 % пациентов с СД-2. Показания для инсулинотерапии при СД-2 приведены в начале п. 7.4. Наиболее частый вариант перевода пациентов с СД-2 на инсулинотерапию заключается в назначении инсулина пролонгированного действия (инсулин НПХ, гларгин или детемир) в комбинации с принимаемыми таблетированными сахароснижающими препаратами.

**Тестовые вопросы на тему: «Сахарный диабет»**

1. Причиной сахарного диабета 1 типа является:

**A) употребление в пищу избытка сладких продуктов**

**B) артериальная гипертензия**

**C) вирусное повреждение бета-клеток поджелудочной железы**

**D) вялотекущий хронический панкреатит**

**E) ожирение**

{Правильный ответ}=C

2. **Критерием тяжести сахарного диабета является:**

**A) уровень гликемии**

**B) масса тела**

**C) характер сахароснижающей терапии**

**D) наличие и выраженность жажды и полиурии**

**E) наличие и выраженность диабетических осложнений**

{Правильный ответ}=A

3. Наибольшую ценность в диагностике нарушений толерантности к глюкозе имеет:

A) в/в нагрузка с толбутамидом

B) суточный гликемический профиль

C) пероральный тест толерантности к глюкозе

D) в/в тест с инсулином

E) в/в тест с глюкогоном

{Правильный ответ}=C

4. Граница значений гликемии через 2 часа после пероральной нагрузки с 75 г глюкозы, после которой диаг­ностируется сахарный диабет (критерии ВОЗ):

A) 6 ммоль/л

B) 11,1 ммоль/л

C) 8 ммоль/л

D) 8,4 ммоль/л

E) 9,8 ммоль/л

{Правильный ответ}=B

5. Информативный критерий латентного сахар­ного диабета:

A) проба на толерантность к глюкозе

B) уровень гликемии натощак

C) глюкозурия натощак

D) суточный глюкозурический профиль

E) определение гликозилированного гемоглобина

{Правильный ответ}=A

6. **С-пептид является:**

А. Маркером компенсации сахарного диабета

Б. Контринсулярным гормоном

**В. Показателем секреции инсулина**

Г. Маркером сахарного диабета 2 типа

Д. Показателем активности воспалительного процесса

7. **Для подтверждения диагноза сахарный диабет возможно использование следующих тестов за** **исключением:**

А. Тест с 75 гр. глюкозы per os

Б**. Внутривенный глюкозотолерантный тест с 75 гр. глюкозы**

В. Определение уровня гликированного гемоглобина (HbA1c)

Г. Определение суточной глюкозурии

Д. Определение глюкозы в случайной точке

8. **Нарушенная гликемия натощак регистрируется в том случае, если:**

А. Глюкоза капиллярной крови >5, 2 ммоль/л

**Б. Глюкоза капиллярной крови >5, 6 ммоль/л**

В. Глюкоза плазмы крови > 7 ммоль/л, но < 11 ммоль/л

Г. Глюкоза плазмы крови >6,1 ммоль/л, но < 7,0 ммоль/л

Д. Ни один из перечисленных тестов

9. **Какие из перечисленных утверждений типичны для сахарного диабета 1 типа?**

А. Молодой возраст во время клинической манифестации

Б. У большей части больных не отягощен наследственный анамнез

В. Наличие аутоантител к бета-клеткам поджелудочной железы

Г. Склонность к развитию кетоацидоза

**Д. Все перечисленное верно**

**10. Укажите минимальное значение уровня глюкозы капиллярной крови, взятой в любое время суток, при котором диагноз сахарного диабета не вызывает сомнений:**

А. Менее 5,6 ммоль/л,

Б. 6,7 ммоль/л,

В. 9,7 ммоль/л,

**Г. 11,3 ммоль/л,**

Д. 15 ммоль/л

**11. При отсутствии клинических симптомов сахарного диабета,** **в каких случаях рекомендуется проведение орального глюкозо-толерантного теста с определением глюкозы в венозной плазме?**

А. При повышении гликемии натощак более 6,1 ммоль/л

Б. При повышении гликемии натощак более 5, 5 ммоль/л, но не выше 6, 7 ммоль/л

**В. При повышении гликемии натощак более 5,6 ммоль/л, но не выше 6,9 ммоль/л**

Г. При повышении гликемии натощак более 6,7 ммоль/л, но не выше 7,8 ммоль/л

Д. В любом случае

**12. При отсутствии клинических симптомов диабета в каких случаях рекомендуется проведение орального глюкозо-толерантного теста?**

А. При повышении глюкозы венозной плазмы натощак более 8,1 ммоль\л

Б. При повышении глюкозы венозной плазмы натощак более 7,1 ммоль\л

В. **При повышении глюкозы венозной плазмы натощак более 5,5 ммоль\л, но не выше 7,0 ммоль\л**

Г. При повышении глюкозы венозной плазмы натощак более 11 ммоль\л

Д. Всё утверждения не верны

**МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ**

**ОШСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ**

**МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ**

**КАФЕДРА «ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ 2»**

|  |  |
| --- | --- |
|  |  |

«**Обсуждено**»  **«*Утверждено****» -*  на заседании кафедры Председатель УМС

Прот.№\_\_\_от\_\_\_\_\_\_\_2019 г факультета\_\_\_\_\_\_ Зав.каф. Садыкова А.А.\_\_\_\_\_\_\_ **Т**урсунбаева А.Т.

План-разработка практического занятия №4

на тему: **Острые осложнения сахарного диабета.**

по дисциплине: **«Эндокринология»**

для студентов, обучающихся по специальности:

**(560001) Лечебное дело**

Составитель: Айтиева А.К.

**Тема практического занятия:**

«**Острые осложнения сахарного диабета»** (50мин)

**План занятия:**

1. Ознакомление с тактикой ведением больных с острыми осложнениями сахарного диабета;
2. Демонстрация практических навык по чек-листу;
3. Оценка и обсуждения.

**Задачи:**

1. Формировать умения анализировать, активно использовать полученные знания и умения в профессиональной деятельности.

2. Формировать готовность и способность целесообразно действовать в соответствии со стандартами оказания медицинской помощи в конкретных клинических ситуациях.

3. Формировать готовность и способность мобилизовать профессионально важные качества (толерантность, ответственность, способность работать в коллективе, стремление к саморазвитию), обеспечивающие продуктивность трудовой деятельности специалиста.

**Вид занятия:** практическое

**Цель практического занятия:**

1. Методическая цель – организовать и провести занятие в соответствии с требованиями рабочей программы с применением различных методов и способов обучения для достижения поставленных целей.
2. Учебная цель-

- Повторить методы клинического обследования пациента с диабетом.

- Дать студентам представление об этапах диагностического поиска и лечения нозологий.

1. Формировать общие и профессиональные компетенции:

**Средства обучения и контроля:**

1. методическая разработка занятия

2. учебно-методическое пособие для самоподготовки студентов к занятию

3. дидактические средства контроля и тренажа:

А)тестовые задания;

Б)ситуационные задачи с эталоном ответов;

**Формы контроля:**

|  |  |
| --- | --- |
| **Форма контроля** | **Цель** |
| Индивидуальный устный | 1.выявить уровень теоретической подготовки, умения оперировать знаниями;  2.определить уровень логического, клинического мышления;  3.развивать речь |
| Индивидуальный письменный | * выявить уровень подготовленности всей группы и каждого студента в отдельности |
| Практический   * решение учебных заданий проблемного характера * выполнение практических действий, заданий | * выявить уровень самостоятельного мышления, умения анализировать явления, выделять главное * определить уровень клинического (профессионального) мышления; * проверить умение выполнения манипуляции, практического действия. |

**Междисциплинарные связи:**

|  |  |
| --- | --- |
| *Дисциплины и профессиональные модули* | *Тема* |
| 1. Общепрофессиональные дисциплины  - Анатомия и физиология человека  - Латинский язык | * Эндокринология * Терминология. |
| Диагностическая деятельность  - Пропедевтика клинических дисциплин | * Методы обследования пациентов с сахарным диабетом. * Дополнительные методы обследования пациентов с диабетом. |
| Общепрофессиональные дисциплины  - Клиническая фармакология | * инсулинотерапия * Сахароснижающие средства * Дезинтоксикационные средства * Витаминотерапия |

**Внутридисциплинарные связи:**

* 1. Заболевания поджелудочной железы
  2. Опухолевые заболевания поджелудочной железы

**Уровни усвоения: 2**,3

2. – репродуктивный (выполнение деятельности по образцу, инструкции или под руководством);

3. – продуктивный (планирование и самостоятельное выполнение деятельности, решение проблемных задач).

***После изучения темы занятия студент должен уметь:***

* проводить обследование пациента с острыми осложнениями сахарного диабета;
* определять тяжесть состояния пациента;
* выделять ведущий синдром;
* проводить дифференциальную диагностику;
* работать с портативной диагностической аппаратурой;
* оказывать посиндромную медицинскую помощь;
* оценивать эффективность оказания медицинской помощи;
* контролировать основные параметры жизнедеятельности;
* осуществлять фармакотерапию;
* осуществлять мониторинг состояния пациента;

**Карта компетенции:**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **№** | **Код и формулировка компетенций** | **Результаты обучения (ООП)** | **Результат обучения (дисциплины)** | **Результаты обучения (темы)** |
| **1** | **ПК-12** - способен анализировать закономерности функционирования отдельных органов и систем, использовать знания анатомо-физиологических особенностей; основные методики клинико-лабораторного обследования и оценки функционального состояния организма взрослого человека и детей, для современной диагностики заболеваний и патологических процессов.  **ПК-13** – способен выявлять у пациентов основные патологические симптомы и синдромы заболеваний, используя знания основ медико-биологических и клинических дисциплин, с учетом течения патологии по органам, системам организма в целом, анализировать закономерности функционирования органов и систем при различных заболеваниях и патологических процессах, использовать алгоритм постановки диагноза (осовного, сопутствующего, осложнений) с учетом мкб-10, выполнять основные диагностические мероприятия по выявлению неотложных и угрожающих жизни состояний  **ПК-15**  - способен назначать больным адекватное лечение в соответствии с диагнозом | **РО-5**  -Умеет обрабатывать, анализировать и интерпретировать характер патологического процесса и его клинические проявления посредством использования современных методов исследования.  **РО-8**  - Может анализировать и интерпретировать полученные данные и назначать адекватное лечение и оказать первичную врачебную помощь, принимать решения при возникновении неотложных и угрожающих жизни ситуациях  при неотложных и жизнеугрожающих состояниях детей и подростков. | **РОд- 1:**  **Знает и понимает**:  -проведение с прикрепленным населением профилактические мероприятия по предупреждению возникновения наиболее часто встречающихся заболеваний, осуществление общеоздоровительные мероприятия по формированию здорового образа жизни с учетом факторов риска, давать рекомендации по здоровому питанию (ПК-12);  **Умеет:**  **-** проводить с прикрепленным населением профилактические мероприятия по предупреждению возникновения наиболее часто встречающихся заболеваний (ПК-12),  **Владеет**:  - навыками осуществления общеоздоровительных мероприятий по формированию здорового образа жизни факторов риска, давать рекомендации по здоровому питанию (ПК-12);  **РОд-2:**  **Знает и понимает**:  - назначение больным с наиболее часто встречающимися терапевтическими заболеваниями у взрослого населения в амбулаторных условиях в соответствии с диагнозом (ПК-15).  **Умеет:**  - назначать больным с наиболее часто встречающимися терапевтическими заболеваниями у взрослого населения в амбулаторных условиях в соответствии с диагнозом (ПК-15).  **Владеет**:  - методами назначения больным с наиболее часто встречающимися терапевтическими заболеваниями у взрослого населения в амбулаторных условиях в соответствии с диагнозом (ПК-15).я | **РОт:** умеет- целенаправленно собрать анамнез у больного;  -провести полное клиническое обследование;  -оценить данные лабораторных и инст­рументальных исследований;  -провести дифференциальную диагностику;  -поставить диагноз; |

**Ход занятия**

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **№** | **Этапы занят** | **Цели этапов занятия** | **Деятельность преподавателя** | **Деятельность студента** | **Методы, механизмы** | **Результаты обучения** | **Оборудование занятия** | **Время** |
| 1 | Организационный момент | Ознакомление с новой темой, его вопросами | Показ рисунка и комментарий к нему. Преподаватель объявляет тему, цели занятия, акцентирует внимание на важности, сложности изучения данной темы; объясняет ход занятия | Записывают тему и его вопросы | Мозговой штурм  Вызвать интерес к изучению  материала, мобилизовать внимание студентов | Обращение внимание студентов к занятию | Доска с проектором, слайд | 5 мин |
| 2 | Практическая часть | Создание проблемной ситуации  Активизация мыслительной деятельности. | Демонстрирование ситуации | В решении задач принимают участие все студенты группы; дополняют, исправляют ответы друг друга. Преподаватель контролирует, обобщает ответы студентов | Работа с чек - листом | Акцентирование внимание студентов на рассматриваемые вопросы, участие в командных обсуждениях, свободно выражают свои мнения | Доска с проектором, презентационный материал, чек-листы, натурщик, глюкомер, фонендоскоп, тонометр. лекарственные препараты (аннотации) | 30мин |
| 3 | Оценка и дисскусия работы с чек-листами. | Определение и анализ освояемости пройденного материала, внесение измений на его содержание | Демонстрация ситуационных задач. | Отвечают друг другу на заданные конкретные вопросы.  Студенты оценивают собственные действия, умения работать в команде, осмысливают итоги занятия; записывают заработанные баллы, домашнее задание. | Обсуждение ситуационных задач | Самостоятельно используют полученные знания по теме, формируются познавательные компетенции | Чек-листы (Прил.2.) | 10 мин |
| 4 | Оценивание студентов за участия на занятии | Научить студентов к самооценке и применять 4х шаговый метод Пейтона. | Преподаватель анализирует работу студентов. Определяет степень достижения целей. Выставляет и объявляет оценки. Предлагает записать домашнее задание |  | Выборочный опрос, оценка друг друга  Оценить успешность достижения целей занятия студентами; определить перспективы последующей работы  Ориентировать студентов на следующее занятие, акцентировать внимание студентов на основных вопросах темы. | Преподаватель оценивает деятельность студентов и подводит общий итог занятия.  Оценка преподавателем формируемых общих и профессиональных компетенций студентов (происходит в ходе  наблюдения за деятельностью обучающихся в процессе изучения темы).  Преподаватель предлагает домашнее задание, благодарит студентов за занятие. | Примеры вопросов | 5 мин |

1. Оперативный опрос на разрезе текущего контроля;
2. Тестовые задания на разрезе рубежного контроля.

**Литература:**

**Основная литература:**

* 1. Лекционный материал
  2. Балаболкин М.И. Эндокринология. – М., Медицина, 1989.
  3. Потемкин В.В. Эндокринология. – М., Медицина, 1986.
  4. Клиническая эндокринология. Руководство под ред. Н.Т.Старковой.- Санкт-Петербург, 2002.
  5. Справочник по клинической эндокринологии. Под ред. Е.А.Холодовой. – Минск, 1996.
  6. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология: Учебник.-М.: Медицина, 2000.

**Дополнительная литература**

* 1. Балаболкин М.И. Сахарный диабет - М., - Медицина, 1994.
  2. Дедов И.И. Введение в диабетологию, - М., Медицина, 1998.
  3. Калюжный И.Т. и соавт. Диффузный токсический зоб. – Фрунзе, 1990.
  4. Осложнения сахарного диабета. Под ред. И.И.Дедова, - М., Медицина, 1995.
  5. Рафибеков Д.С., Калинин А.П. Аутоиммунный тиреоидит. – Бишкек, 1996.
  6. Калини А.П., Камынина Т.С. Надпочечниковая недостаточность. – М., Медицина, 1998.

**Электронные источники:**

1. [www.plaintest.com](http://www.plaintest.com)

2. [www.booksmed.com](http://www.booksmed.com)

3. [www.bankknig.com](http://www.bankknig.com)

4. [www.wedmedinfo.ru](http://www.wedmedinfo.ru)

5. [www.spr.ru](http://www.spr.ru)

**ОСТРЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА**

**Диабетический кетоацидоз**

Диабетический кетоацидоз (ДКА) - декомпенсация СД-1, обусловленная абсолютным дефицитом инсулина, при отсутствии своевременного лечения заканчивающаяся кетоацидотической комой (КК) и смертью.

Этиология

Причиной ДКА является абсолютный дефицит инсулина. Той или иной выраженности ДКА определяется у большинства пациентов на момент манифестации СД-1 (10-20 % всех случаев ДКА).

У пациента с установленным диагнозом СД-1 ДКА может развиться при прекращении введения инсулина, зачастую самим пациентом (13 % случаев ДКА), на фоне сопутствующих заболеваний, в первую очередь, инфекционных, при отсутствии увеличения дозы инсулина(30-40 %).

До 20 % случаев развития ДКА у молодых пациентов с СД-1 связаны с психологическими проблемами и/или нарушениями пищевого поведения (боязнь прибавки веса, боязнь гипогликемий, подростковые проблемы). Достаточно частой причиной ДКА в ряде стран является отмена инсулина самим пациентом из-за дороговизны препаратов для некоторых слоев населения.

Патогенез

В основе патогенеза ДКА лежит абсолютный дефицит инсулина в сочетании с повышением продукции контринсулярных гормонов, таких как глюкагон, катехоламины и кортизол. В результате происходит значительное усиление продукция глюкозы печенью и нарушение ее утилизации периферическими тканями, нарастание гипергликемии и нарушение осмолярности внеклеточного пространства. Дефицит инсулина в сочетании с относительным избытком контринсулярных гормонов при ДКА приводит к высвобождению в циркуляцию свободных жирных кислот (липолиз) и их несдерживаемому окислению в печени до кетоновых тел (β-гидроксибутират, ацетоацетат, ацетон), в результате чего развивается гиперкетонемия, а в дальнейшем метаболический ацидоз. В результате выраженной глюкозурии развивается осмотический диурез, обезвоживание, потеря натрия, калия и других электролитов.

Эпидемиология

Частота новых случаев ДКА составляет 5-8 на 1000 пациентов с СД-1 в год и напрямую зависит от уровня организации медицинской помощи больным СД. Ежегодно в США происходит около 100 000 госпитализаций по поводу ДКА, при этом с учетом затраты на одного пациента за госпитализацию 13 тыс. долларов, ежегодно на стационарное лечение ДКА тратится более 1 миллиарда долларов в год. В РФ в 2005 г. ДКА зафиксирован у 4,31 % детей, 4,75 % подростков и 0,33 % взрослых пациентов с СД-1.

Клинические проявления

Развитие ДКА в зависимости от вызвавшей его причины может занимать от нескольких недель до суток. В большинстве случаев ДКА предшествуют симптомы декомпенсации диабета, но иногда они могут не успеть развиться. Клинические симптомы ДКА включают полиурию, полидипсию, похудение, разлитые боли в животе («диабетический псевдоперитонит»), дегидратацию, выраженную слабость, запах ацетона изо рта (или фруктовый запах), постепенное помутнение сознания. Истинная кома при ДКА в последнее время в силу ранней диагностики развивается относительно редко. При физикальном исследовании выявляются признаки обезвоживания: снижение

Патогенез кетоацидотической комы тургора кожи и плотности глазных яблок, тахикардия, гипотония. В далеко зашедших случаях развивается дыхание Куссмауля. Более чем у 25 % пациентов с ДКА развивается рвота, которая по цвету может напоминать кофейную гущу.

Диагностика

Базируется на данных клинической картины, указаниях на наличие у пациента СД-1, а также данных лабораторного исследования. Для ДКА характерна гипергликемия (в ряде случаев незначительная), кетонурия, метаболический ацидоз, гиперосмолярность.

При обследовании пациентов с острой декомпенсацией СД необходимо определение уровня гликемии, креатинина и мочевины, электролитов, на основании чего производится расчет эффективной осмолярности. Кроме того, необходима оценка кислотно-основного состояния. Эффективная осмолярность (ЭО) рассчитывается по следующей формуле: 2 \* [Na+ (мЭкв/л) + глюкоза (ммоль/л)]. В норме ЭО составляет 285 - 295 мОсм/л.

У большинства пациентов с ДКА определяется лейкоцитоз, выраженность которого пропорциональна уровню кетоновых тел в крови. Уровень натрия, как правило, снижен вследствие осмотического оттока жидкости из интрацеллюлярных пространств в экстрацеллюлярные в ответ на гипергликемию. Реже уровень натрия может быть снижен ложноположительно как следствие выраженной гипертриглицеридемии. Уровень калия сыворотки исходно может быть повышен вследствие его перемещения из экстрацеллюлярных пространств.

Дифференциальная диагностика

Другие причины потери сознания у пациентов с СД. Дифференциальная диагностика с гиперосмолярной комой, как правило, не вызывает затруднений (развивается у пожилых пациентов с СД-2) и не имеет большого клинического значения, т.к. принципы лечения обоих состояний сходны. При невозможности оперативно выяснить причину потери сознания пациента с СД ему показано введение глюкозы, т.к. гипогликемические состояния встречаются значительно чаще, а быстрая положительная динамика на фоне введения глюкозы сама по себе позволяет выяснить причину потери сознаний.

Лечение

Лечение ДКА подразумевает регидратацию, коррекцию гипергликемии, электролитных расстройств, а также лечение заболеваний, вызвавших декомпенсацию диабета. Лечение наиболее оптимально проводить в реанимационном отделении специализированного лечебного учреждения. У взрослых пациентов без тяжелой сопутствующей сердечной патологии еще на догоспитальном этапе в качестве первоочередной меры с целью регидратации рекомендуется введение изотонического раствора (0,9 % NaCl) ориентировочно со скоростью литр в час (около 15-20 мл на килограмм веса в час). Полное возмещение дефицита жидкости, которое при ДКА составляет 100-200 мл на кг веса, должно быть достигнуто в пределах первых суток лечения. При сопутствующей сердечной или почечной недостаточности этот период времени должен быть увеличен. Для детей рекомендуемый объем изотонического раствора для регидратационной терапии составляет 10-20 мл на кг массы тела в час, при этом за первые 4 часа он не должен превысить 50 мл на кг веса. Полную регидратацию рекомендуется достигнуть примерно через 48 часов. После того как на фоне параллельно проводимой инсулинотерапии уровень гликемии снизится примерно до 14 ммоль/л, переходят на переливание 10 % раствора глюкозы, которым и продолжается регидратация.

В настоящее время принята концепция «малых доз» инсулина при лечении ДКА. Используется только инсулин короткого действия. Наиболее оптимально использование внутривенного введения инсулина. Внутримышечное введение инсулина, которое менее эффективно, возможно только при умеренной тяжести ДКА, при стабильной гемодинамике и при невозможности проведения внутривенной терапии. В последнем случае инъекции делаются в прямую мышцу живота, при этом на инсулиновый шприц надевается игла для внутримышечных инъекций (для надежного внутримышечного попадания), и по этой игле инсулин набирается из флакона в шприц.

Возможно несколько вариантов внутривенного введения инсулина. Во-первых, инсулин может вводиться «в резинку» инфузионной системы, при этом необходимое количество инсулина набирается в инсулиновый шприц, после чего в него добирается 1 мл изотонического раствора. Вплоть до достижения уровнем гликемии 14 ммоль/л ежечасно пациенту вводится по 6-10 Ед инсулина короткого действия; в дальнейшем (параллельно со сменой регидратационного раствора с изотонического на 10 % глюкозу) в зависимости от ежечасно определяемых показателей гликемии доза инсулина снижается до 4-8 Ед в час. Рекомендованная скорость снижения уровня гликемии не должна превышать 5 ммоль/л в час. Другой вариант внутривенной инсулинотерапии подразумевает использование перфузора. Для приготовления раствора для перфузора исходят из соотношения: к 50 Ед инсулина короткого действия добавляется 2 мл 20 % раствора альбумина человека, после чего добавляется 50 мг 0,9 % изотонического раствора. В случае, если выбран внутримышечный путь введения инсулина, исходно вводится 20 Ед инсулина короткого действия, после чего ежечасно по 6 Ед, а после достижения уровнем гликемии 14 ммоль/л доза снижается до 4 Ед в час. После полной стабилизации гемодинамики и компенсации кислотно-основных нарушений пациент переводится на подкожные инъекции инсулина.

Как указывалось, несмотря на значительный дефицит калия в организме (общая потеря 3-6 ммоль/кг), при ДКА его уровень до начала инсулинотерапии может быть несколько повышен. Тем не менее, начало переливания раствора хлорида калия рекомендуется проводить одновременно с началом инсулинотерапии, если уровень калия плазмы меньше 5,5 ммоль/л. Успешная коррекция дефицита калия происходит только на фоне нормализации рН. При низком рН поступление калия внутрь клетки значительно снижено, в связи с этим, по возможности дозу переливаемого хлорида калия желательно адаптировать к конкретному показателю рН.

\* Для расчета используют следующие данные:

1 г KCl = 13,4 ммоль; 1 ммоль KCl = 0,075 г. В 4% раствор КС1: в 100 мл - 4 г КС1, в 25 мл - 1 г КС1, в 10 мл 0,4 г КС1.

Причиной декомпенсации диабета зачастую являются инфекционные заболевания (пиелонефрит, инфицированная язва при синдроме диабетической стопы, пневмония, синусит и проч.). Существует правило, согласно которому при ДКА антибиотикотерапия назначается практически всем пациентам с субфебрилитетом или лихорадкой даже при отсутствии видимого очага инфекции, поскольку собственно для ДКА повышение температуры тела не характерно.

Прогноз

Смертность при ДКА составляет 0,5-5 %, при этом большинство случаев обусловлено поздним и неквалифицированным оказанием медицинской помощи. Смертность наиболее высока (до 50 %) среди пациентов пожилого возраста.

**Гиперосмолярная кома**

Гиперосмолярная кома (ГОК) - редкое острое осложнение СД-2, развивающееся вследствие выраженной дегидратации и гипергликемии на фоне отсутствия абсолютного дефицита инсулина, сопровождающееся высокой летальностью (табл. 7.14).

Этиология

ГОК, как правило, развивается у пожилых пациентов с СД-2. Такие пациенты чаще всего одиноки, живут без ухода, пренебрегают своим состоянием и самоконтролем и принимают недостаточно жидкости. Часто к декомпенсации приводят инфекции (синдром диабетической стопы, пневмонии, острый пиелонефрит), нарушения мозгового

кровообращения и другие состояния, в результате которых пациенты плохо передвигаются, не принимают сахароснижающие препараты и жидкость.

Патогенез

Нарастающая гипергликемия и осмотический диурез обусловливают выраженную дегидратацию, которая по указанным выше причинам не восполняется извне. Результатом гипергликемии и дегидратации является гиперосмолярность плазмы. Неотъемлемым компонентом патогенеза ГОК является относительный дефицит инсулина и избыток контринсулярных гормонов, тем не менее, сохраняющейся при СД-2 остаточной секреции инсулина оказывается достаточно для подавления липолиза и кетогенеза, вследствие чего не происходит развития кетоацидоза.

В ряде случаев может определяться умеренной выраженности ацидоз как результат гиперлактатемии на фоне тканевой гипоперфузии. При выраженной гипергликемии для сохранения осмотического баланса в цереброспинальной жидкости увеличивается содержание натрия, поступающего из клеток головного мозга, куда в обмен попадает калий. Нарушается трансмембранный потенциал нервных клеток. Развивается прогрессирующее помрачение сознания в сочетании с судорожным синдромом.

Эпидемиология

На ГОК приходится 10-30 % острых гипергликемических состояний у взрослых и пожилых пациентов с СД-2. Примерно в 2/3 случаев ГОК развивается у лиц с недиагностированным до этого СД.

Клинические проявления

Особенностями клинической картины гиперосмолярной комы являются:

- комплекс признаков и осложнений дегидратации и гипоперфузии: жажда, сухость слизистых, тахикардия, артериальная гипотензия, тошнота, слабость, шок;

- фокальные и генерализованные судороги;

- лихорадка, тошнота и рвота (40-65 % случаев);

- из сопутствующих заболеваний и осложнений часто встречаются тромбозы глубоких вен, пневмония, нарушения мозгового кровообращения, гастропарез.

Диагностика

Базируется на данных клинической картины, возрасте пациента и анамнезе СД-2, выраженной гипергликемии при отсутствии кетонурии и кетоацидоза.

Дифференциальная диагностика

Другие острые состояния, развивающиеся у пациентов с СД, чаще всего с сопутствующей патологией, приведшей к выраженной декомпенсации СД.

Лечение

Лечение и мониторинг при ГОК, за исключением некоторых особенностей, не отличаются от таковых, описанных для кетоацидотической диабетической комы:

• больший объем начальной регидратации 1,5-2 л за 1-й час; 1 л - за 2-й и 3-й час, далее по 500 мл/ч изотонического раствора хлорида натрия;

• потребность во введении калийсодержащих растворов, как правило, больше, чем при кетоацидотической коме;

• инсулинотерапия аналогична таковой при КК, но потребность в инсулине меньше и уровень гликемии необходимо снижать не быстрее, чем на 5 ммоль/л в час во избежание развития отека мозга;

• введения гипотонического раствора (NaCl 0,45 %) лучше избегать (только при выраженной гипернатриемии: > 155 ммоль/л и/или эффективной осмолярности > 320 мОсм/л);

• во введении бикарбоната нет необходимости (только в специализированных реанимационных отделениях при ацидозе с рН < 7,1).

Прогноз

Летальность при ГОК высока и составляет 15-60 %. Наихудший прогноз у пожилых пациентов с тяжелой сопутствующей патологией, которая, зачастую, и является причиной декомпенсации СД и развития ГОК.

**Гипогликемия**

Гипогликемия - снижение уровня глюкозы в сыворотке крови (<2,2- 2,8 ммоль/л), сопровождающее клинический синдром, характеризующийся признаками активации симпатической нервной системы и/или дисфункцией центральной нервной системы. Гипогликемия как лабораторный феномен не тождественен понятию «гипогликемическая симптоматика», поскольку лабораторные данные и клиническая картина не всегда совпадают.

Этиология

- Передозировка препаратов инсулина и его аналогов, а также препаратов сульфонилмочевины;

- недостаточный прием пищи на фоне неизменной сахароснижающей терапии;

- прием алкогольных напитков;

- физические нагрузки на фоне неизменной сахароснижающей терапии и/или без дополнительного приема углеводов;

- развитие поздних осложнений СД (автономная нейропатия с гастропарезом, почечная недостаточность) и ряда других заболеваний (надпочечниковая недостаточность, гипотиреоз, печеночная недостаточность, злокачественные опухоли) при неизменной сахароснижающей терапии (продолжение приема и кумуляция ТСП на фоне почечной недостаточности, сохранение прежней дозы инсулина);

- нарушение техники введения инсулина (внутримышечная инъекция вместо подкожной);

- артифициальная гипогликемия (сознательная передозировка сахароснижающих препаратов самим пациентом);

- органический гиперинсулинизм - инсулинома.

Патогенез

Патогенез гипогликемии заключается в нарушении баланса между поступлением глюкозы в кровь, ее утилизацией, уровнем инсулина и контринсулярных гормонов. В норме при уровне гликемии в пределах 4,2-4,7 ммоль/л продукция и высвобождение инсулина из β-клеток подавлены. Снижение уровня гликемии менее 3,9 ммоль/л сопровождается стимуляцией продукции контринсулярных гормонов (глюкагон, кортизол, гормон роста, адреналин). Нейрогликопеническая симптоматика развивается при снижении уровня гликемии менее 2,5-2,8 ммоль/л. При передозировке инсулином и/или препаратами сульфонилмочевины гипогликемия развивается вследствие прямого гипогликемизирующего действия экзогенного или эндогенного гормона. В случае передозировки препаратами сульфонилмочевины гипогликемическая симптоматика может многократно рецидивировать после купирования приступа вследствие того, что длительность действия ряда препаратов может достигать суток и более. ТСП, которые не оказывают стимулирующего влияния на продукцию инсулина (метформин, тиазолидиндионы), сами по себе гипогликемии вызвать не могут, но при их добавлении к препаратам сульфонилмочевины или инсулину прием последних в прежней дозе может стать причиной гипогликемии вследствие кумуляции сахароснижающего эффекта комбинированной терапии.

При приеме алкоголя происходит подавление глюконеогенеза в печени, который является важнейшим фактором, противодействующим гипогликемии. Физические нагрузки способствуют инсулиннезависимой утилизации глюкозы, благодаря чему на фоне неизменной сахароснижающей терапии и/или при отсутствии дополнительного приема углеводов могут явиться причиной гипогликемии.

Эпидемиология

Легкие, быстро купирующиеся гипогликемии у пациентов с СД-1, получающих интенсивную инсулинотерапию, могут развиваться несколько раз в неделю, и относительно безвредны. На одного больного, находящегося на интенсивной инсулинотерапии, в год приходится 1 случай тяжелой гипогликемии. В большинстве случаев гипогликемии развиваются в ночное время. При СД-2 у 20 % пациентов, получающих инсулин, и у 6 %, получающих препараты сульфонилмочевины, на протяжении 10 лет развивается как минимум один эпизод тяжелой гипогликемии.

Клинические проявления

Выделяют две основные группы симптомов: адренергические, связанные с активацией симпатической нервной системы и выбросом адреналина надпочечниками, и нейрогликопенические, связанные с нарушением функционирования центральной нервной системы на фоне дефицита ее основного энергетического субстрата. К адренергическим симптомам относятся: тахикардия, мидриаз; беспокойство, агрессивность; дрожь, холодный пот, парестезии; тошнота, сильный голод, гиперсаливация; диарея, обильное мочеиспускание. К нейрогликопеническим симптомам относят астению,

снижение концентрации внимания, головную боль, чувство страха, спутанность сознания, дезориентацию, галлюцинации; речевые, зрительные, поведенческие нарушения, амнезию, нарушение сознания, судороги, преходящие параличи, кому. Четкой зависимости выраженности и последовательности развития симптомов по мере утяжеления гипогликемии может не быть. Могут возникать только адренергические или только нейрогликопенические симптомы. В отдельных случаях, несмотря на восстановление нормогликемии и продолжающуюся терапию, пациенты могут пребывать в ступорозном или даже коматозном состоянии на протяжении нескольких часов и даже дней. Длительная гипогликемия или ее частые эпизоды могут привести к необратимым изменениям в ЦНС (прежде всего в коре больших полушарий), проявления которых значительно варьируют от делириозных и галлюцинаторно-параноидных эпизодов до типичных эпилептических припадков, неизбежным исходом которых является стойкое слабоумие.

Гипергликемия субъективно переносится пациентами легче, чем эпизоды даже легкой гипогликемии. Поэтому многие пациенты из-за боязни гипогликемии считают необходимым поддержание гликемии на относительно высоком уровне, который фактически соответствует декомпенсации заболевания. Преодоление этого стереотипа требует порой немалых усилий врачей и обучающего персонала.

Диагностика

Клиническая картина гипогликемии у пациента с СД в сочетании с лабораторным (как правило, при помощи глюкометра) выявлением низкого уровня глюкозы крови.

Дифференциальная диагностика

Другие причины, приводящие к потере сознания. Если причина потери сознания больного СД неизвестна и невозможно проведение экспресс-анализа уровня гликемии, ему показано введение глюкозы. Нередко возникает необходимость выяснения причины развития частых гипогликемий у пациентов с СД. Наиболее часто они являются следствием неадекватной сахароснижающей терапии и низкого уровня знаний пациента о своем заболевании. Следует помнить о том, что к снижению потребности в сахароснижающей терапии вплоть до ее полной отмены («исчезнувший СД») могут приводить ряд заболеваний (надпочечниковая недостаточность, гипотиреоз, почечная и печеночная недостаточность), в том числе злокачественные опухоли.

Лечение

Для лечения легкой гипогликемии, при которой пациент в сознании и может сам оказать себе помощь, обычно достаточно принять пищу или жидкость, содержащую углеводы в количестве 1-2 хлебных единиц (10-20 г глюкозы). Такое количество содержится, например, в 200 мл сладкого фруктового сока. Напитки более эффективно купируют гипогликемию, поскольку в жидком виде глюкоза значительно скорее всасывается. Если симптоматика продолжает нарастать, несмотря на продолжающийся прием углеводов, необходимо внутривенное введение глюкозы или внутримышечное глюкагона. Аналогичным образом лечится и тяжелая гипогликемия, протекающая с потерей сознания. В этом случае пациенту вводится около 50 мл 40 % раствора глюкозы внутривенно. Введение глюкозы необходимо продолжать вплоть до купирования приступа и нормализации гликемии, хотя большей дозы - до 100 мл и более, как правило, не требуется. Глюкагон вводится (как правило, приготовленным в заводских условиях наполненным шприцем) внутримышечно или подкожно. Через несколько минут уровень гликемии благодаря индукции глюкагоном гликогенолиза нормализуется. Однако это происходит не всегда: при высоком уровне инсулина в крови глюкагон неэффективен. Период полувыведения глюкагона короче, чем инсулина. При алкоголизме и болезнях печени синтез гликогена нарушен, и введение глюкагона может оказаться неэффективным. Побочным эффектом введения глюкагона может быть рвота, создающая опасность аспирации. Близким пациента желательно владеть техникой инъекции глюкагона.

Прогноз

Легкие гипогликемии у обученных пациентов на фоне хорошей компенсации заболевания безопасны. Частые гипогликемии являются признаком плохой компенсации СД; в большинстве случаев у таких пациентов в остальное время суток определяется более или менее выраженная гипергликемия и высокий уровень гликированного гемоглобина. У пожилых пациентов с поздними осложнениями СД гипогликемии могут провоцировать такие сосудистые осложнения, как инфаркт миокарда, инсульт, кровоизлияние в сетчатку. Гипогликемическая кома длительностью до 30 мин при адекватном лечении и быстром возвращении сознания, как правило, не имеет каких-либо осложнений и последствий.

**Тестовые вопросы на тему: «Острые осложнения СД»**

1. Повышение уровня сахара в крови свыше 100 ммоль/л НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНО при коме:

A) гипотиреоидной

B) гиперосмолярной

C) гипогликемической

D) кетоацидотической

E) лактатацидотической

{Правильный ответ} =B

2. Больной М., 28 лет в состоянии диабетической кетоацидотической комы поступил в реанимационное отделение. Назначение какого из перечисленных препаратов наиболее целесообразно в первую очередь?

A) реополиглюкина

B) 5% раствора глюкозы

C) 40% раствора глюкозы

D) 7,5% раствора хлорида калия

E) 0,9% раствора хлорида натрия

{Правильный ответ} =E

3. Внезапно развившаяся кома с коротким периодом возбуждения у больного сахарным диабетом 1 типа НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНо является:

A) печеночной

B) молочнокислой

C) гиперосмолярной

D) кетоацидотической

E) гипогликемической

{Правильный ответ} =E

4. В терапии какой комыНАИБОЛЕЕ ЦЕЛЕСООБРАЗНо использовать бикарбонат натрия?

A) гипофизарной

B) гипотиреоидной

C) гиперосмолярной

D) гипогликемической

E) лактатацидотической

{Правильный ответ} =E

5. Больная К., 16 лет в течение 4 лет страдает сахарным диабетом, получает инсулинотерапию. Во время урока физкультуры потеряла сознание, были кратковременные судороги. Кожа влажная. Какой из перечисленных диагнозов НАИБОЛЕЕ вероятЕн?

A) гиперосмолярная кома

B) лактацидотическая кома

C) кетоацидотическая кома

D) гипогликемическая кома

E) острая легочно-сердечная недостаточность

{Правильный ответ} =D

6. Больной Ф., 40 лет доставлен в бессознательном состоянии. В кармане паспорт диабетика. При осмотре: пониженного питания, кожные покровы сухие, холодные. Язык малинового цвета, сухой. Выдыхаемый воздух с запахом ацетона. Дыхание шумное (типа Куссмауля). АД 70/30 мм рт.ст. Пульс - 105 в мин. Печень выступает из-под края реберной дуги на 4 см, плотновата. Гликемия- 25 ммоль/л, гипокалиемия, снижение рН крови, глюкозурия, выраженная кетонурия, Какая тактика ведения больного НАИБОЛЕЕ ЦЕЛЕСООБРАЗНА?

A) 0,1 ед/кг короткодействующего инсулина ежечасно в/м

B) 20 ед короткодействующего инсулина подкожно однократно

C) 0,1 ед/кг короткодействующего инсулина ежечасно подкожно

D) 0,1 ед/кг короткодействующего инсулина ежечасно в/в капельно

E) одна инъекция пролонгированного инсулина в момент диагностики

{Правильный ответ} =D

7. Больная В., 65 лет длительное время страдает сахарным диабетом, получает 2 таблетки адебита 3 раза в день. Неделю назад после гриппа появился кашель. До поступления была рвота, доставлена в приемный покой в бессознательном состоянии. Кожные покровы сухие, бледные. Запаха ацетона в выдыхаемом воздухе нет. Дыхание Куссмауля. АД 50/30 мм рт. ст. ЧСС-120 уд в мин. Сахар крови-12 ммоль/л, сахар мочи-6%, уровень молочной кислоты-2 ммоль/л. Какая из перечисленных ком наиболее вероятна?

A) печеночная

B) уремическая

C) гиперосмолярная

D) кетоацидотическая

E) лактатацидотическая

{Правильный ответ} =E

8. Больная Т., 62 лет доставлена бригадой скорой помощи в бессознательном состоянии. Со слов родственников страдает сахарным диабетом. В последние 5 дней наблюдались рвота, многократный жидкий стул, судороги. Больная не реагирует на внешние раздражители. Зрачки расширены. Глазные яблоки мягкие. Кожа сухая, тургор снижен. ЧД-24 в мин., АД - 50/30 мм рт. ст. ЧСС-120 в мин. Сахар крови-58 ммоль/л. Осмолярность сыворотки >350 ммоль/л. Ацетон в моче отрицателен. Какая из перечисленных ком наиболее вероятнА?

A) печеночная

B) гиперосмолярная

C) кетоацидотическая

D) гипогликемическая

E) лактатацидотическая

{Правильный ответ} =B

9. В приемный покой в бессознательном состоянии доставлена больная Л. 60 лет, страдающая сахарным диабетом. Последние 2 дня была рвота, многократный жидкий стул, судороги. При осмотре больная не реагирует на внешние раздражители. Зрачки расширены. Кожа сухая, тургор снижен. Глазные яблоки мягкие. ЧДД-22 в мин., АД - 60/40 мм рт. ст. ЧСС-110 в мин. В крови: эритроцитов-6,5 млн., лейкоцитов-12,8 тыс., СОЭ-8 мм/ч. Сахар крови-65 ммоль/л. В развитии данной комы НАИБОЛЬШЕЕ ЗНАЧЕНИЕ имеет фактор:

A) гипоксии

B) интоксикации

C) обезвоживания организма

D) недостаточной функции почек

E) недостаточного приема углеводов

{Правильный ответ} =C

10. Неотложная помощь при гипогликемическом состоянии включает введение:

**A) глюкозы 40% в/в**

**B) инсулина в/в**

**C) инсулина в/м**

**D) глюкозы 5% в/в**

**E) дибазола в/в**

{Правильный ответ}=A

11. При кетоацидотической коме наблюдается следующее сочетание симптомов:

A) гипергликемия, гиперкетонемия, пониженое АД, ацидоз

B) гипергликемия, гиперкетонемия, пониженое АД, алкалоз

C) нормогликемия, гиперкетонемия, ацидоз

D) гипогликемия, гиперкетонемия, ускоренное СОЭ, ацидоз

E) гипергликемия, отсутствие гиперкетонемии, алкалоз

{Правильный ответ}=A

12. Лечение кетоацидотической комы следует начинать с в/в введения:

A) солей кальция

B) строфантина

C) изотонического раствора хлорида натрия с инсулином

D) норадреналина

E) солей калия

{Правильный ответ}=C

13. Какой из метаболических сдвигов не может иметь места при гиперосмолярной коме:

A) Гипернатриемия

B) Гиперлактацидемия

C) Гипергликемия

D) Глюкозурия

E) Гиперосмолярность

{Правильный ответ} = В

14. У больного сахарным диабетом 1 типа усилилась жажда, полиурия, состояние быстро ухудшилось, сахар крови 19,6 ммоль/л, ацетон в моче, изо рта запах ацетона. Предполагаемый диагноз:

А) Кетоацидотическая кома

В) Гиперосмолярная кома

С) Гипогликемическая кома

D) Гиперлактацидемическая

Е) Уремическая кома

{Правильный ответ} = A

15. Какой симптом не может иметь места при кетоацидозе:

A) Запах ацетона в выдыхаемом воздухе

B) Частое, шумное дыхание

C) Сухость слизистых

D) Диффузный гипергидроз

E) Тошнота, рвота

{Правильный ответ} = D

16. Признаком гиперлактоцидемической комы не является:

A) Цианоз

B) Сухость кожи

C) Дыхание Куссмауля

D) Запах ацетона изо рта

E) Снижение сухожильных рефлексов

{Правильный ответ} = D

17. В каких случаях острой декомпенсации диабета используется гипотонический раствор хлорида натрия в качестве стартовой терапии?

A) Гипогликемической коме

B) Диабетической гиперосмолярной коме

C) Диабетической молочнокислой коме

D) Диабетической кетоацидотической коме

E) Мозговаой коме у больного диабетом?

{Правильный ответ} = B

18. Больной 23 лет поступил в клинику без сознания. Кожа сухая, румянец на щеках. В выдыхаемом воздухе резкий запах ацетона. Дыхание Куссмауля. АД 130 / 90 мм рт. ст. Пульс 102 уд. в минуту. В крови сахар 28,4 ммоль/л, в моче 6 %, реакция на ацетон резко положительная. Предполагаемый диагноз:

А. Почечная кома;

В. уремическая кома;

С. кетоацидотическая кома;

D. гиперосмолярная кома;

Е. гиперлактацидемическая кома.

{Правильный ответ} = C

19. При молочнокислой коме уровень молочной кислоты выше:

А. 1 ,5 ммоль/л;

В.1 ,0 ммоль/л;

С. 2 ,0 ммоль/л;

D. 1 ,6 ммоль/л;

Е. 1 ,9 ммоль/л.

{Правильный ответ} = C

20. Укажите неправильное суждение. Лечение гиперосмолярной комы включает:

А. борьба с дегидратацией;

В. устранение дефицита инсулина;

С. устранение гипокоагуляции;

D. коррекция электролитных расстройств;

Е. профилактика отека мозга.

{Правильный ответ} = C

21. Гипогликемия может развиться в любой ситуации, кроме:

А. Голодания;

В. развития экстрапанкреатических опухолей;

С. употребления этанола;

D. неправильно подобранной дозы инсулина;

Е. приема глюкокортикоидов.

{Правильный ответ} = E

22. Укажите симптом не характерный для кетоацидотической комы.

А. сухая кожа;

В. мягкие глазные яблоки;

С. зрачки расширены;

D. кома наступает остро;

Е. запах ацетона изо рта.

{Правильный ответ} = D

23. При гипогликемической коме в первую очередь проводится:

А. одномоментное введение 20ЕД инсулина в\м;

В. инфузия 40 мl 40% глюкозы в\в струйно;

С. регидратация;

D. метиленовая синь 20ml 1%раствора в\в капельно;

Е. введение адреналина.

{Правильный ответ} = B

24. При гиперосмолярной коме ОЦК начинают восполнять:

А. гипотоническим раствором;

В. гипертоническим раствором;

С. нормотоническим раствором;

D. реополиглюкином;

Е. нет необходимости в восполнении ОЦК.

{Правильный ответ} = A

25. Больная В. 65 лет, длительное время наблюдалась с сахарным диабетом. Получала 2 таблетки адебита 3 раза в день. Неделю назад, после гриппа появился кашель. До поступления была рвота, доставлена в приемный покой в бессознательном состоянии. Кожные покровы сухие, бледные. Запаха ацетона нет. Дыхание Куссмауля. АД 50/30 мм рт. ст. ЧСС-120 уд в мин. Сахар крови-12 ммоль/л, сахар мочи-6%, уровень молочной кислоты-2 ммоль/л. Ваш диагноз?

А. сахарный диабет 2 типа, кетоацидотическая кома;

В. сахарный диабет 2 типа, гиперосмолярная кома;

С. сахарный диабет 2типа, лактатацидотическая кома;

D. уремическая кома; Е. печеночная кома. {Правильный ответ} = C

**МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ**

**ОШСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ**

**МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ**

**КАФЕДРА «ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ 2»**

|  |  |
| --- | --- |
|  |  |

«**Обсуждено**»\_\_\_\_\_\_\_\_  **«*Утверждено****» -*

на заседании кафедры Председатель УМС

Прот.№\_\_\_от\_\_\_\_\_\_\_2019 г факультета\_\_\_\_\_\_\_\_\_ Зав.каф. Садыкова А.А. **­­­­­­­­­­­­­­­­\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ Т**урсунбаева А.Т.

План-разработка практического занятия №5

на тему: **Поздние осложнения сахарного диабета. Классификация.**

по дисциплине: **«Эндокринология »**

для студентов, обучающихся по специальности:

**(560001) Лечебное дело**

Составитель: Айтиева А.К.

**Тема практического занятия:**

«**Поздние осложнения сахарного диабета. Классификация»** (50мин)

**План занятия:**

1. Основные причины развития поздних осложнений сахарного диабета.
2. Классификация поздних осложнений сахарного диабета.
3. Этиология поздних осложнений сахарного диабета.
4. Патогенез поздних осложнений сахарного диабета.

**Задачи:**

1. Формировать умения анализировать, активно использовать полученные знания и умения в профессиональной деятельности.

2. Формировать готовность и способность целесообразно действовать в соответствии со стандартами оказания медицинской помощи в конкретных клинических ситуациях.

3. Формировать готовность и способность мобилизовать профессионально важные качества (толерантность, ответственность, способность работать в коллективе, стремление к саморазвитию), обеспечивающие продуктивность трудовой деятельности специалиста.

**Вид занятия:** практическое

**Контрольные вопросы:**

1. Назовите причины возникновения поздних осложнений сахарного диабета.
2. Перечислите классификацию поздних осложнений сахарного диабета.
3. Расскажите патогенез поздних осложнений сахарного диабета.
4. Назовите основные факторы возникновения поздних осложнений сахарного диабета.

**Цель практического занятия:**

1. Методическая цель – организовать и провести занятие в соответствии с требованиями рабочей программы с применением различных методов и способов обучения для достижения поставленных целей.
2. Учебные цели:

- Изучить классификацию поздних осложнений сахарного диабета

- Изучить причины, предрасполагающие факторы возникновения поздних осложнений сахарного диабета

- Изучить этиологических факторов поздних осложнений сахарного диабета.

- Дать студентам представление об этапах патогенеза поздних осложнений сахарного диабета

1. Формировать общие и профессиональные компетенции:

**Средства обучения и контроля:**

1. методическая разработка занятия

2. учебно-методическое пособие для самоподготовки студентов к занятию

3. дидактические средства контроля и тренажа:

А)тестовые задания;

Б)ситуационные задачи с эталоном ответов;

**Формы контроля:**

|  |  |
| --- | --- |
| **Форма контроля** | **Цель** |
| Индивидуальный устный | 1.выявить уровень теоретической подготовки, умения оперировать знаниями;  2.определить уровень логического, клинического мышления;  3.развивать речь |
| Индивидуальный письменный | * выявить уровень подготовленности всей группы и каждого студента в отдельности |
| Практический   * решение учебных заданий проблемного характера * выполнение практических действий, заданий | * выявить уровень самостоятельного мышления, умения анализировать явления, выделять главное * определить уровень клинического (профессионального) мышления; * проверить умение выполнения манипуляции, практического действия. |

**Междисциплинарные связи:**

|  |  |
| --- | --- |
| *Дисциплины и профессиональные модули* | *Тема* |
| 1. Общепрофессиональные дисциплины  - Анатомия и физиология человека  - Латинский язык | * эндокринология * Терминология. |
| Диагностическая деятельность  - Пропедевтика клинических дисциплин | * Методы обследования пациентов поздних осложнений сахарного диабета. * Дополнительные методы обследования пациентов с поздними осложнениями сахарного диабета. |
| Общепрофессиональные дисциплины  - Клиническая фармакология | * Инсулинотерапия * Сахароснижающие средства * Дезинтоксикационные средства * Витаминотерапия |

**Внутридисциплинарные связи:**

* 1. Сахарный диабет
  2. Заболевания поджелудочной железы

**Уровни усвоения: 2**,3

2. – репродуктивный (выполнение деятельности по образцу, инструкции или под руководством);

3. – продуктивный (планирование и самостоятельное выполнение деятельности, решение проблемных задач).

***После изучения темы занятия студент должен уметь:***

* проводить обследование пациента с поздними осложнениями сахарного диабета;
* определять тяжесть состояния пациента;
* выделять ведущий синдром;
* проводить дифференциальную диагностику;
* работать с портативной диагностической аппаратурой;
* оказывать посиндромную медицинскую помощь;
* оценивать эффективность оказания медицинской помощи;
* контролировать основные параметры жизнедеятельности;
* осуществлять фармакотерапию;
* осуществлять мониторинг состояния пациента;

***После изучения темы занятия студент должен знать:***

* этиологию и патогенез поздних осложнений сахарного диабета;
* основные параметры жизнедеятельности;
* правила заполнения медицинской документации;

**Карта компетенции:**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **№** | **Код и формулировка компетенций** | **Результаты обучения (ООП)** | **Результат обучения (дисциплины)** | **Результаты обучения (темы)** |
| **1** | **ПК-12** - способен анализировать закономерности функционирования отдельных органов и систем, использовать знания анатомо-физиологических особенностей; основные методики клинико-лабораторного обследования и оценки функционального состояния организма взрослого человека и детей, для современной диагностики заболеваний и патологических процессов.  **ПК-13** – способен выявлять у пациентов основные патологические симптомы и синдромы заболеваний, используя знания основ медико-биологических и клинических дисциплин, с учетом течения патологии по органам, системам организма в целом, анализировать закономерности функционирования органов и систем при различных заболеваниях и патологических процессах, использовать алгоритм постановки диагноза (осовного, сопутствующего, осложнений) с учетом мкб-10, выполнять основные диагностические мероприятия по выявлению неотложных и угрожающих жизни состояний  **ПК-15**  - способен назначать больным адекватное лечение в соответствии с диагнозом. | **РО-5**  -Умеет обрабатывать, анализировать и интерпретировать характер патологического процесса и его клинические проявления посредством использования современных методов исследования.  **РО-8**  - Может анализировать и интерпретировать полученные данные и назначать адекватное лечение и оказать первичную врачебную помощь, принимать решения при возникновении неотложных и угрожающих жизни ситуациях  при неотложных и жизнеугрожающих состояниях детей и подростков. | **РОд- 1:**  **Знает и понимает**:  -проведение с прикрепленным населением профилактические мероприятия по предупреждению возникновения наиболее часто встречающихся заболеваний, осуществление общеоздоровительные мероприятия по формированию здорового образа жизни с учетом факторов риска, давать рекомендации по здоровому питанию (ПК-12);  **Умеет:**  **-** проводить с прикрепленным населением профилактические мероприятия по предупреждению возникновения наиболее часто встречающихся заболеваний (ПК-12),  **Владеет**:  - навыками осуществления общеоздоровительных мероприятий по формированию здорового образа жизни с учетом факторов риска, давать рекомендации по здоровому питанию (ПК-12);  **РОд-2:**  **Знает и понимает**:  - назначение больным с наиболее часто встречающимися терапевтическими заболеваниями у взрослого населения в амбулаторных условиях в соответствии с диагнозом (ПК-15).  **Умеет:**  - назначать больным с наиболее часто встречающимися терапевтическими заболеваниями у взрослого населения в амбулаторных условиях в соответствии с диагнозом (ПК-15).  **Владеет**:  - методами назначения больным с наиболее часто встречающимися терапевтическими заболеваниями у взрослого населения в амбулаторных условиях в соответствии с диагнозом (ПК-15).я | **РОт**: умеет:  - правильно собирать анамнез заболевания и жизни больного с поздними осложненими сахарного диабета;  - провести объективное исследование больного;  - обосновать диагноз ;  - оценить диагностическое значение лабораторных и рентгенологических исследований; |
|  |

**Ход занятия**

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **№** | **Этапы занят** | **Цели этапов занятия** | **Деятельность преподавателя** | **Деятельность студента** | **Методы, механизмы** | **Результаты обучения** | **Оборудование занятия** | **Время** |
| 1 | Организационный момент | Ознакомление с новой темой, его вопросами | Показ рисунка и комментарий к нему.Преподаватель объявляет тему, цели занятия, акцентирует внимание на важности, сложности изучения данной темы; объясняет ход занятия | Записывают тему и его вопросы | Мозговой штурм  Вызвать интерес к изучению  материала, мобилизовать внимание студентов | Обращение внимание студентов к занятию | Доска с проектором, слайд | 3 мин |
| 2 | Опрос пройденного материала | Обобщение знаний студентов по пройденным материалам и установить связь с новой темой | Задание контрольных вопросов, совместное обобщение ответов | Выборочно по одному отвечают на заданные вопросы | Вопрос-ответ | Вспоминание темы предыдущих занятий, способствование к самореализации | Перечень контрольных вопросов (Прил. 1.) | 7 мин |
| 4 | Изложение новой темы | Создание проблемной ситуации  Активизация мыслительной деятельности. | Преподавате ль предлагает план изучения нового материала с целью последовательного изложения материала.  (информационный блок) | Записывают план и конспектируют новый материал | Презентации слайдов, демонстрация в натурщике | Сформируется теоретическая база знаний и умений, для использования их на практических занятиях | Доска с проектором, презентац. материал, натурщик. Глюкомер,фонендоскоп, тонометр. Лекарственные препараты (аннотации) | 30 мин |
| 5 | Закрепление новой темы и подведение итогов | Определение и анализ освояемости пройденного материала, внесение измений на его содержание | Демонстрация ситуационных задач. | В решении задач принимают участие все студенты группы; дополняют, исправляют ответы друг друга. Преподаватель контролирует, обобщает ответы студентов | Решение ситуационных задач | Самостоятельно используют полученные знания по теме, формируются познавательные компетенции | Перечень уровневых задач (Прил.2.) | 8 мин |
| 6 | Оценивание студентов за участия на занятии | Научить студентов к самооценке и применять 4х шаговый метод Пейтона. | Преподаватель анализирует работу студентов. Определяет степень достижения целей. Выставляет и объявляет оценки. Предлагает записать домашнее задание | Отвечают друг другу на заданные конкретные вопросы.  Студенты оценивают собственные действия, умения работать в команде, осмысливают итоги занятия; записывают заработанные баллы, домашнее задание. | Выборочный опрос, оценка друг друга  Оценить успешность достижения целей занятия студентами; определить перспективы последующей работы  Ориентировать студентов на следующее занятие, акцентировать внимание студентов на основных вопросах темы. | Преподаватель оценивает деятельность студентов и подводит общий итог занятия.  Оценка преподавателем формируемых общих и профессиональных компетенций студентов (происходит в ходе  наблюдения за деятельностью обучающихся в процессе изучения темы).  Преподаватель предлагает домашнее задание, благодарит студентов за занятие. | Примеры вопросов | 2мин |

**Формы проверки знаний:**

1. Оперативный опрос на разрезе текущего контроля;
2. Тестовые задания на разрезе рубежного контроля.

**Литература:**

**Основная литература:**

1. Лекционный материал
2. Балаболкин М.И. Эндокринология. – М., Медицина, 1989.
3. Потемкин В.В. Эндокринология. – М., Медицина, 1986.
4. Клиническая эндокринология. Руководство под ред. Н.Т.Старковой.- Санкт-Петербург, 2002.
5. Справочник по клинической эндокринологии. Под ред. Е.А.Холодовой. – Минск, 1996.
6. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология: Учебник.-М.: Медицина, 2000.

**Дополнительная литература**

1. Балаболкин М.И. Сахарный диабет - М., - Медицина, 1994.
2. Дедов И.И. Введение в диабетологию, - М., Медицина, 1998.
3. Калюжный И.Т. и соавт. Диффузный токсический зоб. – Фрунзе, 1990.
4. Осложнения сахарного диабета. Под ред. И.И.Дедова, - М., Медицина, 1995.
5. Рафибеков Д.С., Калинин А.П. Аутоиммунный тиреоидит. – Бишкек, 1996.
6. Калини А.П., Камынина Т.С. Надпочечниковая недостаточность. – М., Медицина, 1998.

**Электронные источники:**

1. [www.plaintest.com](http://www.plaintest.com)

2. [www.booksmed.com](http://www.booksmed.com)

3. [www.bankknig.com](http://www.bankknig.com)

4. [www.wedmedinfo.ru](http://www.wedmedinfo.ru)

5. [www.spr.ru](http://www.spr.ru)

**ПОЗДНИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА**

Поздние осложнения развиваются при обоих типах СД. Клинически выделяют пять основных поздних осложнений СД: макроангиопатию, нефропатию, ретинопатию, нейропатию и синдром диабетической стопы. Неспецифичность поздних осложнений для отдельных типов СД определяется тем, что их основным патогенетическим звеном является хроническая гипергликемия. В связи с этим на момент манифестации СД-1 поздние осложнения у пациентов практически никогда не встречаются, развиваясь через годы и десятилетия в зависимости от эффективности проводимой терапии. Наибольшее клиническое значение при СД-1, как правило, приобретает диабетическая микроангиопатия (нефропатия, ретинопатия) и нейропатия (синдром диабетической стопы). При СД-2, напротив, поздние осложнения часто выявляются уже на момент установления диагноза. Во-первых, это связано с тем, что СД-2 манифестирует задолго до установления диагноза. Во-вторых, атеросклероз, клинически проявляющийся макроангиопатией, имеет много общих с СД звеньев патогенеза. При СД-2 наибольшее клиническое значение, как правило, приобретает диабетическая макроангиопатия, которая на момент постановки диагноза выявляется у подавляющего большинства пациентов. В каждом конкретном случае набор и выраженность отдельных поздних осложнений варьируют от их парадоксального полного отсутствия, несмотря на значительную длительность заболевания вплоть до сочетания всех возможных вариантов в тяжелой форме.

Поздние осложнения являются основной причиной смерти пациентов с СД, а принимая во внимание его распространенность - важнейшей медико-социальной проблемой здравоохранения большинства стран. В связи с этим основной целью лечения и наблюдения пациентов с СД является профилактика (первичная, вторичная, третичная) его поздних осложнений.

**Диабетическая макроангиопатия**

Диабетическая макроангиопатия - собирательное понятие, объединяющее атеросклеротическое поражение крупных артерий при СД,

клинически проявляющееся ишемической болезнью сердца (ИБС), облитерирующим атеросклерозом сосудов головного мозга, нижних конечностей, внутренних органов и артериальной гипертензией.

Этиология и патогенез

Вероятно, аналогичны этиологии и патогенезу атеросклероза у лиц без СД. Атеросклеротические бляшки не отличаются по микроскопическому строению у лиц с СД и без него. Тем не менее при СД на первый план могут выступать дополнительные факторы риска, или же СД усугубляет известные неспецифические факторы. К таковым при СД следует отнести:

1. Гипергликемию. Является фактором риска развития атеросклероза. Увеличение уровня HbA1c на 1 % у пациентов с СД-2 увеличива-

ет риск развития инфаркта миокарда на 15 %. Механизм атерогенного действия гипергликемии не вполне ясен, возможно, он связан с гликозированием конечных продуктов метаболизма ЛПНП и коллагена сосудистой стенки.

2. Артериальную гипертензию (АГ). В патогенезе большое значение придается почечному компоненту (диабетическая нефропатия). АГ при СД-2 - не менее значимый фактор риска инфаркта и инсульта, чем гипергликемия.

3. Дислипидемию. Гиперинсулинемия, являющаяся неотъемлемым компонентом инсулинорезистентности при СД-2, обусловливает снижение уровня ЛПВП, повышение уровня триглицеридов и снижение плотности, т.е. усиление атерогенности ЛПНП.

4. Ожирение, которым страдает большинство пациентов с СД-2, является независимым фактором риска атеросклероза, инфаркта миокарда и инсульта (см. п. 11.2).

5. Инсулинорезистентность. Гиперинсулинемия и высокий уровень инсулин-проинсулин-подобных молекул повышает риск развития атеросклероза, что, возможно, связано с эндотелиальной дисфункцией.

6. Нарушение коагуляции крови. При СД определяется повышение уровня фибриногена, активатора ингибитора тромбоцитов и фактора Виллебранда, в результате чего формируется протромботическое состояние свертывающейся системы крови.

7. Эндотелиальную дисфункцию, характеризующуюся повышением экспрессии активатора ингибитора плазминогена и молекул клеточной адгезии.

8. Окислительный стресс, приводящий к повышению концентрации окисленных ЛПНП и F2-изопростанов.

9. Системное воспаление, при котором происходит повышение экспрессии фибриногена и С-реактивного белка.

Наиболее значимыми факторами риска развития ИБС при СД-2 являются повышенный уровень ЛПНП, пониженный ЛПВП, артериальная гипертензия, гипергликемия и курение. Одним из отличий атеросклеротического процесса при СД является более распространенный и дистальный характер окклюзионного поражения, т.е. В процесс чаще вовлекаются относительно более мелкие артерии, что затрудняет хирургическое лечение и ухудшает прогноз.

Эпидемиология

Риск развития ИБС у лиц с СД-2 в 6 раз выше, чем у лиц без диабета, при этом он одинаков для мужчин и женщин. Артериальная гипертензия выявляется у 20 % пациентов с СД-1 и у 75 % с СД-2. В общем, у больных СД она встречается в 2 раза чаще, чем у лиц без него. Облитерирующий атеросклероз периферических сосудов развивается у 10 % больных с СД. Тромбоэмболия сосудов головного мозга развивается у 8 % пациентов с СД (в 2-4 раза чаще, чем у лиц без СД).

Клинические проявления

В основном не отличаются от таковых у лиц без СД. В клинической картине СД-2 макрососудистые осложнения (инфаркт миокарда, инсульт, окклюзионное поражение сосудов ног) зачастую выступают на первый план, и именно при их развитии у пациента нередко впервые обнаруживается гипергликемия. Возможно, вследствие сопутствующей автономной нейропатии до 30 % инфарктов миокарда у лиц с СД протекают без типичного ангинозного приступа (безболевой инфаркт).

Диагностика

Принципы диагностики осложнений атеросклероза (ИБС, нарушение мозгового кровообращения, окклюзионное поражение артерий ног) не отличаются от таковых для лиц без СД. Измерение артериального давления (АД) должно проводиться на каждом визите пациента с СД к врачу, а определение показателей липидного спектра крови (общий холестерин, триглицериды, ЛПНП, ЛПВП) при СД необходимо проводить не реже, чем раз в год.

Дифференциальная диагностика

Другие сердечно-сосудистые заболевания, симптоматическая артериальная гипертензия, вторичные дислипидемии.

Лечение

♦ Контроль артериального давления. Должный уровень систолического АД при СД составляет менее 130 ммHg, а диастолического 80 ммНg (табл. 7.3). Большинству пациентов для достижения этой цели необходимо назначение нескольких гипотензивных препаратов. Препаратами выбора гипотензивной терапии при СД являются ингибиторы АПФ и блокаторы рецепторов ангиотензина, которые при необходимости дополняются тиазидными диуретиками. Препаратами выбора для пациентов с СД, перенесших инфаркт миокарда, являются β-адреноблокаторы.

♦ Коррекция дислипидемии. Целевые уровни показателей липидного спектра представлены в табл. 7.3. Препаратами выбора гиполипидемической терапии являются ингибиторы 3-гидрокси-3-метилглу- тарил-КоА-редуктазы (статины).

♦ Антиагрегантная терапия. Терапия аспирином (75-100 мг/сут) показана пациентам с СД старше 40 лет при повышенном риске развития сердечно-сосудистой патологии (отягощенный семейный анамнез, артериальная гипертензия, курение, дислипидемия, микроальбуминурия), а также всем пациентам с клиническими проявлениями атеросклероза в качестве вторичной профилактики.

♦ Скрининг и лечение ИБС. Нагрузочные тесты для исключения ИБС показаны пациентам с симптомами сердечно-сосудистых заболеваний, а также при выявлении патологии при ЭКГ.

Прогноз

От сердечно-сосудистых заболеваний умирает 75 % пациентов с СД-2 и 35 % пациентов с СД-1. Примерно 50 % больных СД-2 умирают от осложнений ИБС, 15 % от тромбоэмболии сосудов головного мозга. Смертность от инфаркта миокарда у лиц с СД превышает 50 %.

**Диабетическая ретинопатия**

Диабетическая ретинопатия (ДР) - микроангиопатия сосудов сетчатки глаза, характеризующаяся развитием микроаневризм, кровоизлияний, экссудативных изменений и пролиферацией новообразованных сосудов, приводящая к частичной или полной потере зрения.

Этиология

Основным этиологическим фактором развития ДР является хроническая гипергликемия. Другие факторы (артериальная гипертензия, дислипидемия, курение, беременность и др.) имеют меньшее значение.

Патогенез

Основными звеньями патогенеза ДР являются:

• микроангиопатия сосудов сетчатки, приводящая к сужению просвета сосудов с развитием гипоперфузии;

• дегенерация сосудов с образованием микроаневризм;

• прогрессирующая гипоксия, стимулирующая пролиферацию сосудов и приводящая к жировой дистрофии и отложению солей кальция в сетчатке;

• микроинфаркты с экссудацией, приводящие к образованию мягких «ватных пятен»;

• отложение липидов с формированием плотных экссудатов;

• разрастание в сетчатке пролиферирующих сосудов с образованием шунтов и аневризм, приводящих к дилатации вен и усугублению гипоперфузии сетчатки;

• феномен обкрадывания с дальнейшим прогрессированием ишемизации, являющийся причиной образования инфильтратов и рубцов;

• отслоение сетчатки в результате ее ишемической дезинтеграции и образования витреоретинальных тракций;

• кровоизлияния в стекловидное тело в результате геморрагических инфарктов, массивной сосудистой инвазии и разрыва аневризм;

• пролиферация сосудов радужной оболочки (диабетический рубеоз), приводящая к развитию вторичной глаукомы;

• макулопатия с отеком сетчатки.

Эпидемиология

ДР является самой частой причиной слепоты среди трудоспособного населения развитых стран, а риск развития слепоты у пациентов с СД в 10-20 раз выше, чем в общей популяции. На момент диагностики СД-1 ДР не обнаруживается практически ни у кого из пациентов, спустя 5 лет заболевание выявляется у 8 % пациентов, а при тридцатилетнем стаже диабета - у 98 % пациентов. На момент диагностики СД-2 ДР выявляется у 20-40 % пациентов, а среди пациентов с пятнадцатилетнем стажем СД-2 - у 85 %. При СД-1 относительно чаще встречается пролиферативная ретинопатия, а при СД-2 - макулопатия (75 % случаев макулопатии).

Диагностика

Полное офтальмологическое обследование, включающее прямую офтальмоскопию с фотографированием сетчатки, показано пациентам с СД-1 через 3-5 лет после манифестации заболевания, а пациентам с СД-2 - сразу после его выявления. В дальнейшем такие исследования необходимо повторять ежегодно.

Лечение

Базовым принципом лечения диабетической ретинопатии, как и других поздних осложнений, является оптимальная компенсация СД. Наиболее эффективным методом лечения диабетической ретинопатии и предупреждения слепоты является лазерная фотокоагуляция. Целью лазерной фотокоагуляции является прекращение функционирования новообразованных сосудов, которые представляют основную угрозу развития таких тяжелых осложнений, как гемофтальм, тракционная отслойка сетчатки, рубеоз радужки и вторичная глаукома.

Прогноз

Слепота регистрируется у 2 % пациентов с СД (3-4 % пациентов с СД- 1 и 1,5-2 % пациентов с СД-2). Примерная частота новых случаев слепоты, связанных с ДР, составляет 3,3 случая на 100000 населения в год. При СД-1 снижение HbA1c до 7,0 % приводит к уменьшению риска развития ДР на 75 % и уменьшению риска прогрессирования ДР на 60 %. При СД-2 снижение HbA1c на 1 % приводит к уменьшению риска развития ДР на 20 %.

**Диабетическая нефропатия**

Диабетическая нефропатия (ДНФ) определяется как альбуминурия (более 300 мг альбумина в сутки или протеинурия более 0,5 г белка в сутки) и/или снижение фильтрационной функции почек у лиц с СД при отсутствии мочевых инфекций, сердечной недостаточности или других заболеваний почек. Микроальбуминурия определяется как экскреция альбумина 30-300 мг/сут или 20-200 мкг/мин.

Этиология и патогенез

Основными факторами риска ДНФ являются длительность СД, хроническая гипергликемия, артериальная гипертензия, дислипидемия, заболевания почек у родителей. При ДНФ в первую очередь поражается клубочковый аппарат почки.

1. Одним из возможным механизмов, по которому гипергликемия способствует развитию поражения клубочков, является аккумуляция сорбитола за счет активизации полиолового пути метаболизма глюкозы, а также ряда конечных продуктов гликирования.

2. Гемодинамические нарушения, а именно внутриклубочковая артериальная гипертензия (повышение кровяного давления внутри клубочков почки) является важнейшим компонентом патогенезаДНФ.

Причиной внутриклубочковой гипертензии является нарушение тонуса артериол: расширение приносящей и сужение выносящей.Это, в свою очередь, происходит под воздействием ряда гуморальных факторов, таких как ангиотензин-2 и эндотелин, а также вследствие нарушения электролитных свойств базальной мембраны клубочков. Кроме того, внутриклубочковой гипертензии способствует системная гипертензия, которая определяется у большинства пациентов с ДНФ. Вследствие внутриклубочковой гипертензии происходит повреждение базальных мембран и фильтрационных пор,

через которые начинают проникать следовые (микроальбуминурия), а затем значимые количества альбумина (протеинурия). Утолщение базальных мембран вызывает изменение их электролитных свойств, что само по себе приводит к попаданию большего количества альбумина в ультрафильтрат даже при отсутствии изменения размера фильтрационных пор.

3. Генетическая предрасположенность. У родственников пациентов с ДНФ с повышенной частотой встречается артериальная гипертензия. Существуют данные о связи ДНФ с полиморфизмом гена АПФ. Микроскопически при ДНФ выявляется утолщение базальных мембран клубочков, экспансия мезангия, а также фиброзные изменения приносящих и выносящих артериол. На конечной стадии, которая клинически соответствует хронической почечной недостаточности (ХПН), определяется очаговый (Киммельстиля-Уилсона), а затем диффузный гломерулосклероз.

Эпидемиология

Микроальбуминурия определяется у 6-60 % пациентов с СД-1 спустя 5-15 лет после его манифестации. ДНФ определяется у 35 % с СД-1, чаще у мужчин и у лиц, у которых СД-1 развился в возрасте моложе 15 лет. При СД-2 ДНФ развивается у 25 % представителей европейской расы и у 50 % азиатской расы. Общая распространенность ДНФ при СД-2 составляет 4-30 %.

Клинические проявления

Относительно ранним клиническим проявлением, которое косвенно связано с ДНФ, является артериальная гипертензия. Другие клинически явные проявления относятся к поздним. К ним можно отнести проявления нефротического синдрома и хронической почечной недостаточности.

Диагностика

Скрининг на ДНФ у лиц с СД подразумевает ежегодное тестирование на микроальбуминурию при СД-1 спустя 5 лет после манифестации заболевания, а при СД-2 - сразу после его выявления. Кроме того, необходимо как минимум ежегодное определение уровня креатинина для расчета скорости клубочковой фильтрации (СКФ). СКФ может быть рассчитана при помощи различных формул, например, по формуле Кокрофта-Голта:

Для мужчин: а = 1,23 (норма СКФ 100 - 150 мл/мин) Для женщин: а = 1,05 (норма СКФ 85 - 130 мл/мин)

На начальных стадиях ДНФ может быть выявлено повышение СКФ, которая постепенно падает по мере развития ХПН. Микроальбуминурия начинает определяться через 5-15 лет после манифестации СД-1; при СД-2 в 8-10 % случаев она обнаруживается сразу после его выявления, вероятно, вследствие длительного бессимптомного течения заболевания до постановки диагноза. Пик развития явной протеинурии или альбуминурии при СД-1 приходится между 15 и 20 годами после его начала. Протеинурия свидетельствует о необратимости ДНФ, которая рано или поздно приведет к ХПН. Уремия в среднем развивается через 7-10 лет после появления явной протеинурии. Следует заметить, что СКФ не коррелирует с протеинурией.

Дифференциальная диагностика

Другие причины протеинурии и почечной недостаточности у лиц с СД. В большинстве случаев ДНФ сочетается с артериальной гипертензией, диабетической ретинопатией или нейропатией, при отсутствии которых дифференциальная диагностика должна быть особо тщательной. В 10 % случаев при с СД-1 и в30 % случаев при СД-2 протеинурия не связана с ДНФ.

Лечение

♦ Основными условиями первичной и вторичной профилактики

ДНФ являются компенсация СД и поддержание нормального системного артериального давления. Кроме того, первичная профилактика ДНФ подразумевает уменьшение потребления белковой пищи - менее 35 % суточного калоража.

♦ На стадиях микроальбуминурии и протеинурии пациентам показано назначение ингибиторов АПФ или блокаторов рецепторов ангиотензина. При сопутствующей артериальной гипертензии они назначаются в гипотензивных дозах, при необходимости в комбинации с другими гипотензивными препаратами. При нормальном артериальном давлении эти препараты назначаются в дозах, не приводящих к развитию гипотонии. Как ингибиторы АПФ (при СД-1 и СД-2), так и блокаторы рецепторов ангиотензина (при СД-2) способствуют предотвращению перехода микроальбуминурии в протеинурию. В ряде случаев на фоне указанной терапии в сочетании с компенсацией диабета по другим параметрам микроальбуминурия ликвидируется. Кроме того, начиная со стадии микроальбуминурии необходимо

сокращение потребление белков менее 10 % суточного калоража (или менее 0,8 грамм на кг веса) и соли менее 3 грамм в день.

♦ На стадии ХПН, как правило, требуется коррекция сахароснижающей терапии. Большинство пациентов с СД-2 необходимо перевести на инсулинотерапию, поскольку кумуляция ТСП несет риск развития тяжелой гипогликемии. У большинства пациентов с СД-1 происходит снижение потребности в инсулине, поскольку почка является одним из основных мест его метаболизма. При повышении уровня креатинина сыворотки до 500 мкмоль/л и более необходимо ставить вопрос о подготовке пациента к экстракорпоральному (гемодиализ, перитонеальный диализ) или хирургическому (трансплантация почки) методу лечения. Трансплантация почки показана при уровне креатинина до 600-700 мкмоль/л и снижении скорости клубочковой фильтрации менее 25 мл/мин, гемодиализ - 1000-1200 мкмоль/л и менее 10 мл/мин соответственно.

Прогноз

У 50 % пациентов с СД-1 и 10 % с СД-2, у которых выявляется протеинурия, в течение последующих 10 лет развивается ХПН. 15 % всех смертей пациентов с СД-1 моложе 50 лет связано с ХПН вследствие ДНФ.

**Диабетическая нейропатия**

Диабетическая нейропатия (ДНЕ) представляет собой сочетание синдромов поражения нервной системы, которые могут быть классифицированы в зависимости от преимущественного вовлечения в процесс ее различных отделов (сенсомоторная, автономная), а также распространенности и тяжести поражения (табл. 7.20).

I. Сенсомоторная нейропатия:

- симметричная;

- фокальная (мононейропатия) или полифокальная (краниальная, проксимальная моторная, мононейропатия конечностей и туловища).

II. Автономная (вегетативная) нейропатия:

- кардиоваскулярная (ортостатическая гипотензия, синдром сердечной денервации);

- гастроинтестинальная (атония желудка, дискинезия желчных путей, диабетическая энтеропатия);

- урогенитальная (с нарушением функций мочевого пузыря и половой функции);

- нарушение у пациента способности распознавать гипогликемию;

- нарушение функции зрачка;

- нарушение функций потовых желез (дистальный ангидроз, гипергидроз при еде).

Табл. 7.20. Диабетическая нейропатия

Этиология и патогенез

Основной причиной ДНЕ является гипергликемия. Предполагается несколько механизмов ее патогенеза:

• активизация полиолового пути метаболизма глюкозы, в результате чего в нервных клетках происходит накопление сорбитола, фруктозы и снижение содержания миоинозитола и глутатиона. Это, в свою очередь, приводит к активизации свободнорадикальных процессов и снижению уровня оксида азота;

• неэнзиматическое гликозилирование мембранных и цитоплазматических белков нервных клеток;

• микроангиопатия vasa nervorum, которая приводит к замедлению капиллярного кровотока и гипоксии нервов.

Эпидемиология

Распространенность ДНЕ при обоих типах СД составляет около 30 %. При СД-1 спустя 5 лет от начала заболевания она начинает выявляться у 10 % пациентов. Частота новых случаев ДНЕ при СД-2 составляет около 6 % пациентов в год. Наиболее частым вариантом является дистальная симметричная сенсомоторная ДНЕ.

Клинические проявления

Сенсомоторная ДНЕ проявляется комплексом двигательных и чувствительных нарушений. Частым симптомом дистальной формы ДНЕ являются парестезии, которые проявляются ощущением «ползания мурашек», онемением. Пациенты часто жалуются на зябкость ног, хотя они остаются теплыми на ощупь, что является признаком, позволяющим отличить полинейропатию от ишемических изменений, когда ноги на ощупь холодные. Ранним проявлением сенсорной нейропатии является нарушение вибрационной чувствительности. Характерным является синдром «беспокойных ног», представляющий собой сочетание ночных парестезии и повышенной чувствительности. Боли в ногах чаще беспокоят ночью, при этом иногда пациент не может выносить прикосновения одеяла. В типичном случае боли в противоположность таковым при облитерирующих заболеваниях артерий могут уменьшаться при ходьбе. Спустя годы боль может спонтанно прекратиться вследствие гибели мелких нервных волокон, отвечающих за болевую чувствительность. Гипоэстезия проявляется выпадением чувствительности по типу «чулок» и «перчаток». Нарушение глубокой, проприоцептивной чувствительности приводит к нарушению координации и затруднению передвижений (сенсорная атаксия). Пациент жалуется на «чужие ноги», ощущение «стояния на вате». Нарушение трофической иннервации приводит к дегенеративным изменениям кожи, костей и сухожилий. Нарушение болевой чувствительности приводит к частым, не замечаемым пациентом микротравмам стоп, которые легко инфицируются. Нарушение координации и ходьбы приводит к нефизиологическому перераспределению нагрузки на суставы стопы. В результате нарушаются анатомические взаимоотношения в опорно-двигательном аппарате ноги.Деформируется свод стопы, развиваются отечность, фрактуры, хронические гнойные процессы.

Выделяют несколько форм автономной ДНЕ. Причина кардиоваскулярной формы - нарушение иннервации сердечно-легочного комплекса и крупных сосудов. Блуждающий нерв является наиболее длинным нервом, в связи с чем поражается раньше других. В результате преобладания симпатических влияний развивается тахикардия покоя. Неадекватная реакция на ортостаз проявляется ортостатической гипотензией и синкопальными состояниями. Вегетативная денервация легочно-сердечного комплекса приводит к отсутствию вариабельности сердечного ритма. С автономной нейропатией связывают повышенную распространенность среди больных СД безболевых инфарктов миокарда.

Симптомами гастроинтестинальной формы ДНЕ являются гастропарез с замедленным или, наоборот, быстрым опорожнением желудка, что может создать сложности в подборе инсулинотерапии, поскольку время и объем всасывания углеводов неопределенно варьируют; атония пищевода, рефлюкс-эзофагит, дисфагия; водянистая диарея. Для урогенитальной формы ДНЕ характерны атония мочеточников и мочевого пузыря, приводящая к склонности к мочевым инфекциям; эректильная дисфункция (около 50 % больных СД); ретроградная эякуляция.

Другие возможные проявления вегетативной ДНЕ - нарушение способности распознавать гипогликемию, нарушение функции зрачка, нарушение функции потовых желез (ангидроз), диабетическая амиотрофия.

Диагностика

Неврологическое обследование пациентов с СД необходимо проводить ежегодно. Как минимум оно подразумевает проведение тестов, направленных на выявление дистальной сенсомоторной нейропатии. Для этого используется оценка вибрационной чувствительности при помощи градуированного камертона, тактильной чувствительности при помощи монофиламента, а также температурной и болевой чувствительности. По показаниям изучается состояние вегетативной нервной системы: для диагностики недостаточности парасимпатической иннервации сердца используют ряд функциональных проб, таких как измерение ЧСС при глубоком дыхании с оценкой вариабельности

сердечного ритма и пробу Вальсальвы; для диагностики недостаточности симпатической иннервации сердца используют ортостатическую пробу.

Дифференциальная диагностика

Нейропатии другого генеза (алкогольная, уремическая, при В12-дефицитной анемии и др.). Диагноз дисфункции того или иного органа в результате вегетативной нейропатии устанавливается только после исключения органной патологии.

Лечение

1. Оптимизация сахароснижающей терапии.

2. Уход за ногами.

3. Эффективность нейротропных препаратов (α-липоевая кислота) подтверждается не во всех исследованиях.

4. Симптоматическая терапия (обезболивание, силденафил при эректильной дисфункции, флудрокортизон при ортостатической гипотонии и др.).

Прогноз

На начальных стадиях ДНЕ может быть обратимой на фоне стойкой компенсации СД. ДНЕ определяется у 80 % пациентов с язвенным поражением и является основным фактором риска ампутации ногпри СД.

**Синдром диабетической стопы**

Синдром диабетической стопы (СДС) - патологическое состояние стопы при СД, возникающее на фоне поражения периферических нервов, кожи и мягких тканей, костей и суставов и проявляющееся острыми и хроническими язвами, костно-суставными поражениями и гнойнонекротическими процессами (табл. 7.21).

Этиология и патогенез

Патогенез СДС многокомпонентен и представлен сочетанием нейропатических и перфузионных нарушений с выраженной склонностью к инфицированию. Исходя из преобладания в патогенезе того или иного из перечисленных факторов, выделяют 3 основные формы СДС:

I. Нейропатическая форма (60-70 %):

- без остеоартропатии;

- с диабетической остеоартропатией.

II. Нейроишемическая (смешанная) форма (15-20 %).

III. Ишемическая форма (3-7 %).

Нейропатическая форма СДС. При диабетической нейропатии в первую очередь поражаются дистальные отделы наиболее длинных нервов. Длительный дефицит трофической импульсации приводит к гипотрофии кожи, костей, связок, сухожилий и мышц. Результатом гипотрофии соединительных структур является деформация стопы с нефизиологичным перераспределением опорной нагрузки и ее чрезмерным увеличением на отдельные участки. В этих местах, например в области проекции головок плюсневых костей, отмечаются утолщение кожи и формирование гиперкератозов. Постоянное давление на эти участки приводит к воспалительному аутолизу подлежащих мягких тканей, что создает предпосылки для формирования язвенного дефекта. В результате атрофии и нарушения потоотделения кожа становится сухой, легко трескается. Из-за снижения болевой чувствительности пациент часто не обращает внимания на происходящие изменения. Он не может своевременно обнаружить неудобство обуви, что приводит к образованию потертостей и мозолей, не замечает внедрения инородных тел, мелких ранок в местах растрескивания. Ситуацию усугубляет нарушение глубокой чувствительности, проявляющееся в нарушении походки, неправильной установке ноги. Наиболее часто язвенный дефект инфицируется стафилококками, стрептококками, бактериями кишечной группы; нередко присоединяется анаэробная флора. Нейропатическая остеоартропатия является результатом выраженных дистрофических изменений в костносуставном аппарате стопы (остеопороз, остеолиз, гиперостоз).

Ишемическая форма СДС является следствием атеросклероза артерий нижних конечностей, приводящего к нарушению магистрального кровотока, т.е. является одним из вариантов диабетической макроангиопатии.

Эпидемиология

СДС наблюдается у 10-25 %, а по некоторым данным, в той или иной форме у 30-80 % больных СД. В США ежегодные расходы на лечение больных с СД c СДС составляют 1 млрд. долларов.

Клинические проявления

При нейропатической форме СДС выделяют два наиболее частых вида поражения: нейропатическая язва и остеоартропатия (с развитием сустава Шарко). Нейропатические язвы, как правило, локализуются в области подошвы и межпальцевых промежутков, т.е. на участках стопы, испытывающих наибольшее давление.

Деструктивные изменения костно-связочного аппарата стопы могут прогрессировать на протяжении многих месяцев и привести к выраженной костной деформации - диабетической остео-артропатии и формированию сустава Шарко, при этом стопу образно сравнивают с «мешком с костями»

При ишемической форме СДС

кожа на стопах холодная, бледная или цианотичная; реже имеет розовато-красный оттенок изза расширения поверхностных капилляров в ответ на ишемию. Язвенные дефекты возникают по типу акральных некрозов - на кончиках пальцев, краевой поверхности пяток.

Пульс на артериях стопы, подколенных и бедренных артериях ослаблен или не пальпируется.

В типичных случаях пациенты предъявляют жалобы на «перемежающуюся хромоту». Тяжесть ишемического поражения конечности определяется тремя основными факторами: тяжестью стеноза, развитием коллатерального кровотока, состоянием свертывающей системы крови.

Диагностика

Осмотр ног больного СД должен производиться каждый раз во время визита к врачу, не реже раза в полгода. Диагностика СДС включает:

• осмотр ног;

• оценку неврологического статуса - различных видов чувствительности, сухожильных рефлексов, электромиографию;

• оценку состояния артериального кровотока - ангиографию, доплерометрию, доплерографию;

• рентгенографию стоп и голеностопных суставов;

• бактериологическое исследование раневого отделяемого.

Дифференциальная диагностика

Проводится с раневыми процессами на стопах другого генеза, а также другими окклюзионными заболеваниями сосудов нижних конечностей и патологией суставов стопы. Кроме того, необходимо дифференцировать клинические формы СДС (табл. 7.22).

Лечение

Лечение нейропатически-инфицированной формы СДС включает комплекс следующих мероприятий:

- оптимизацию компенсации СД, как правило, увеличение дозы инсулина, а при СД-2 - перевод на него;

- системную антибиотикотерапию;

- полную разгрузку стопы (это может в течение нескольких недель привести к заживлению язв, существующих годами);

- местную обработку раны с удалением участков гиперкератоза;

- уход за ногами, правильный подбор и ношение специальной обуви. Своевременно проводенная консервативная терапия позволяет

избежать оперативного вмешательства в 95 % случаев.

Лечение ишемической формы СДС включает:

• оптимизацию компенсации СД, как правило, увеличение дозы инсулина, а при СД-2 - перевод на него;

• при отсутствии язвенно-некротических поражений эрготерапию (1-2-часовая ходьба в день, способствующая развитию коллатерального кровотока);

• реваскуляризационные операции на пораженных сосудах;

• консервативную терапию: антикоагулянты, аспирин (до 100 мг/сут), при необходимости - фибринолитики, препараты простагландина E1 и простациклина.

При развитии обширного гнойно-некротического поражения при всех вариантах СДС ставится вопрос об ампутации.

Прогноз

От 50 до 70 % от общего количества выполненных ампутаций ног приходится на долю больных СД. Ампутация ног у пациентов с СД производятся в 20-40 раз чаще, чем у лиц без диабета.

**Тестовые вопросы на тему: «Осложнения СД»**

1. Убольного диабетическая нефропатия, проявляющаяся отеками, артериальной гипертензией. При обследовании обнаружены: протеинурия более 500 мг в сутки, гипопротеинемия, снижение скорости клубочковой фильтрации. Какая стадия диабетической нефропатии НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНа?

A) уремия

B) гиперфункция почек

C) выраженная нефропатия

D) начинающаяся нефропатия

E) стадия начальных структурных изменений

{Правильный ответ} =C

2. Повышение уровня сахара в крови свыше 100 ммоль/л НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНО при коме:

A) гипотиреоидной

B) гиперосмолярной

C) гипогликемической

D) кетоацидотической

E) лактатацидотической

{Правильный ответ} =B

3. Больной М., 28 лет в состоянии диабетической кетоацидотической комы поступил в реанимационное отделение. Назначение какого из перечисленных препаратов наиболее целесообразно в первую очередь?

A) реополиглюкина

B) 5% раствора глюкозы

C) 40% раствора глюкозы

D) 7,5% раствора хлорида калия

E) 0,9% раствора хлорида натрия

{Правильный ответ} =E

4. Внезапно развившаяся кома с коротким периодом возбуждения у больного сахарным диабетом 1 типа НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНо является:

A) печеночной

B) молочнокислой

C) гиперосмолярной

D) кетоацидотической

E) гипогликемической

{Правильный ответ} =E

5. В терапии какой комыНАИБОЛЕЕ ЦЕЛЕСООБРАЗНо использовать бикарбонат натрия?

A) гипофизарной

B) гипотиреоидной

C) гиперосмолярной

D) гипогликемической

E) лактатацидотической

{Правильный ответ} =E

6. Больная К., 16 лет в течение 4 лет страдает сахарным диабетом, получает инсулинотерапию. Во время урока физкультуры потеряла сознание, были кратковременные судороги. Кожа влажная. Какой из перечисленных диагнозов НАИБОЛЕЕ вероятЕн?

A) гиперосмолярная кома

B) лактацидотическая кома

C) кетоацидотическая кома

D) гипогликемическая кома

E) острая легочно-сердечная недостаточность

{Правильный ответ} =D

7. Больной Ф., 40 лет доставлен в бессознательном состоянии. В кармане паспорт диабетика. При осмотре: пониженного питания, кожные покровы сухие, холодные. Язык малинового цвета, сухой. Выдыхаемый воздух с запахом ацетона. Дыхание шумное (типа Куссмауля). АД 70/30 мм рт.ст. Пульс - 105 в мин. Печень выступает из-под края реберной дуги на 4 см, плотновата. Гликемия- 25 ммоль/л, гипокалиемия, снижение рН крови, глюкозурия, выраженная кетонурия, Какая тактика ведения больного НАИБОЛЕЕ ЦЕЛЕСООБРАЗНА?

A) 0,1 ед/кг короткодействующего инсулина ежечасно в/м

B) 20 ед короткодействующего инсулина подкожно однократно

C) 0,1 ед/кг короткодействующего инсулина ежечасно подкожно

D) 0,1 ед/кг короткодействующего инсулина ежечасно в/в капельно

E) одна инъекция пролонгированного инсулина в момент диагностики

{Правильный ответ} =D

8. Больная В., 65 лет длительное время страдает сахарным диабетом, получает 2 таблетки адебита 3 раза в день. Неделю назад после гриппа появился кашель. До поступления была рвота, доставлена в приемный покой в бессознательном состоянии. Кожные покровы сухие, бледные. Запаха ацетона в выдыхаемом воздухе нет. Дыхание Куссмауля. АД 50/30 мм рт. ст. ЧСС-120 уд в мин. Сахар крови-12 ммоль/л, сахар мочи-6%, уровень молочной кислоты-2 ммоль/л. Какая из перечисленных ком наиболее вероятна?

A) печеночная

B) уремическая

C) гиперосмолярная

D) кетоацидотическая

E) лактатацидотическая

{Правильный ответ} =E

9. Больная Т., 62 лет доставлена бригадой скорой помощи в бессознательном состоянии. Со слов родственников страдает сахарным диабетом. В последние 5 дней наблюдались рвота, многократный жидкий стул, судороги. Больная не реагирует на внешние раздражители. Зрачки расширены. Глазные яблоки мягкие. Кожа сухая, тургор снижен. ЧД-24 в мин., АД - 50/30 мм рт. ст. ЧСС-120 в мин. Сахар крови-58 ммоль/л. Осмолярность сыворотки >350 ммоль/л. Ацетон в моче отрицателен. Какая из перечисленных ком наиболее вероятнА?

A) печеночная

B) гиперосмолярная

C) кетоацидотическая

D) гипогликемическая

E) лактатацидотическая

{Правильный ответ} =B

10. В приемный покой в бессознательном состоянии доставлена больная Л. 60 лет, страдающая сахарным диабетом. Последние 2 дня была рвота, многократный жидкий стул, судороги. При осмотре больная не реагирует на внешние раздражители. Зрачки расширены. Кожа сухая, тургор снижен. Глазные яблоки мягкие. ЧДД-22 в мин., АД - 60/40 мм рт. ст. ЧСС-110 в мин. В крови: эритроцитов-6,5 млн., лейкоцитов-12,8 тыс., СОЭ-8 мм/ч. Сахар крови-65 ммоль/л. В развитии данной комы НАИБОЛЬШЕЕ ЗНАЧЕНИЕ имеет фактор:

A) гипоксии

B) интоксикации

C) обезвоживания организма

D) недостаточной функции почек

E) недостаточного приема углеводов

{Правильный ответ} =C

11. При диабетических ангиопатиях встречается:

**A)** гломерулосклероз

**B) нейропатия**

**C) ретинопатия**

D) **ранний атеросклероз**

**E) нефропатия**

{Правильный ответ}=D

12. Неотложная помощь при гипогликемическом состоянии включает введение:

**A) глюкозы 40% в/в**

**B) инсулина в/в**

**C) инсулина в/м**

**D) глюкозы 5% в/в**

**E) дибазола в/в**

{Правильный ответ}=A

13. При кетоацидотической коме наблюдается следующее сочетание симптомов:

A) гипергликемия, гиперкетонемия, пониженое АД, ацидоз

B) гипергликемия, гиперкетонемия, пониженое АД, алкалоз

C) нормогликемия, гиперкетонемия, ацидоз

D) гипогликемия, гиперкетонемия, ускоренное СОЭ, ацидоз

E) гипергликемия, отсутствие гиперкетонемии, алкалоз

{Правильный ответ}=A

14. Лечение кетоацидотической комы следует начинать с в/в введения:

A) солей кальция

B) строфантина

C) изотонического раствора хлорида натрия с инсулином

D) норадреналина

E) солей калия

{Правильный ответ}=C

15. Какой из метаболических сдвигов не может иметь места при гиперосмолярной коме:

A) Гипернатриемия

B) Гиперлактацидемия

C) Гипергликемия

D) Глюкозурия

E) Гиперосмолярность

{Правильный ответ} = В

16. У больного сахарным диабетом 1 типа усилилась жажда, полиурия, состояние быстро ухудшилось, сахар крови 19,6 ммоль/л, ацетон в моче, изо рта запах ацетона. Предполагаемый диагноз:

А) Кетоацидотическая кома

В) Гиперосмолярная кома

С) Гипогликемическая кома

D) Гиперлактацидемическая

Е) Уремическая кома

{Правильный ответ} = A

17. Какой симптом не может иметь места при кетоацидозе:

A) Запах ацетона в выдыхаемом воздухе

B) Частое, шумное дыхание

C) Сухость слизистых

D) Диффузный гипергидроз

E) Тошнота, рвота

{Правильный ответ} = D

18. Какой стадии диабетической нефропатии соответствует увеличение почечного кровотока, СКФ, нормоальбуминурия.

A) 1

B) 2

C) 3

D) 4

E) 5

{Правильный ответ} = A

19. Признаком гиперлактоцидемической комы не является:

A) Цианоз

B) Сухость кожи

C) Дыхание Куссмауля

D) Запах ацетона изо рта

E) Снижение сухожильных рефлексов

{Правильный ответ} = D

20. Больной 45 лет страдает сахарным диабетом 1 типа 15 лет. В последние месяцы появились частые гипогликемические состояния и артериальная гипертензия приняла «злокачественный характер». Чем обусловлено данная клиническая картина?

A) ИБС и нарастанием сердечной недостаточности

B) Ростом инсулинорезистентности при длительной инсулинотерапии

C) Диабетической нефропатией

D) Низкой чувствительностью к инсулину из-за нейропатии

E) Вторичной кардиомиопатией с появлением признаков ХСН

{Правильный ответ} = C

21. В каких случаях острой декомпенсации диабета используется гипотонический раствор хлорида натрия в качестве стартовой терапии?

A) Гипогликемической коме

B) Диабетической гиперосмолярной коме

C) Диабетической молочнокислой коме

D) Диабетической кетоацидотической коме

E) Мозговаой коме у больного диабетом?

{Правильный ответ} = B

22. Больной 23 лет поступил в клинику без сознания. Кожа сухая, румянец на щеках. В выдыхаемом воздухе резкий запах ацетона. Дыхание Куссмауля. АД 130 / 90 мм рт. ст. Пульс 102 уд. в минуту. В крови сахар 28,4 ммоль/л, в моче 6 %, реакция на ацетон резко положительная. Предполагаемый диагноз:

А. Почечная кома;

В. уремическая кома;

С. кетоацидотическая кома;

D. гиперосмолярная кома;

Е. гиперлактацидемическая кома.

{Правильный ответ} = C

23. Что из ниже перечисленного не относится к проявлениям диабетической кардиомиопатии:

А. стойкая синусовая тахикардия с различными нарушениями ритма;

В. кардиомегалия;

С. снижение толерантности к физической нагрузке;

D. диастолическая дисфункция, выявляемая при ЭХО-кардиоскопии;

Е. гиподинамический синдром.

{Правильный ответ} = E

24. При молочнокислой коме уровень молочной кислоты выше:

А. 1 ,5 ммоль/л;

В.1 ,0 ммоль/л;

С. 2 ,0 ммоль/л;

D. 1 ,6 ммоль/л;

Е. 1 ,9 ммоль/л.

{Правильный ответ} = C

25. Укажите неправильное суждение. Лечение гиперосмолярной комы включает:

А. борьба с дегидратацией;

В. устранение дефицита инсулина;

С. устранение гипокоагуляции;

D. коррекция электролитных расстройств;

Е. профилактика отека мозга.

{Правильный ответ} = C

26. Гипогликемия может развиться в любой ситуации, кроме:

А. Голодания;

В. развития экстрапанкреатических опухолей;

С. употребления этанола;

D. неправильно подобранной дозы инсулина;

Е. приема глюкокортикоидов.

{Правильный ответ} = E

27. Укажите симптом не характерный для кетоацидотической комы.

А. сухая кожа;

В. мягкие глазные яблоки;

С. зрачки расширены;

D. кома наступает остро;

Е. запах ацетона изо рта.

{Правильный ответ} = D

28. При гипогликемической коме в первую очередь проводится:

А. одномоментное введение 20ЕД инсулина в\м;

В. инфузия 40 мl 40% глюкозы в\в струйно;

С. регидратация;

D. метиленовая синь 20ml 1%раствора в\в капельно;

Е. введение адреналина.

{Правильный ответ} = B

29. При гиперосмолярной коме ОЦК начинают восполнять:

А. гипотоническим раствором;

В. гипертоническим раствором;

С. нормотоническим раствором;

D. реополиглюкином;

Е. нет необходимости в восполнении ОЦК.

{Правильный ответ} = A

30. Больная В. 65 лет, длительное время наблюдалась с сахарным диабетом. Получала 2 таблетки адебита 3 раза в день. Неделю назад, после гриппа появился кашель. До поступления была рвота, доставлена в приемный покой в бессознательном состоянии. Кожные покровы сухие, бледные. Запаха ацетона нет. Дыхание Куссмауля. АД 50/30 мм рт. ст. ЧСС-120 уд в мин. Сахар крови-12 ммоль/л, сахар мочи-6%, уровень молочной кислоты-2 ммоль/л. Ваш диагноз?

А. сахарный диабет 2 типа, кетоацидотическая кома;

В. сахарный диабет 2 типа, гиперосмолярная кома;

С. сахарный диабет 2типа, лактатацидотическая кома;

D. уремическая кома; Е. печеночная кома. {Правильный ответ} = C

**МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ**

**ОШСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ**

**МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ**

**КАФЕДРА «ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ 2»**

|  |  |
| --- | --- |
|  |  |

«**Обсуждено**»\_\_\_\_\_\_\_\_  **«*Утверждено****» -*

на заседании кафедры Председатель УМС

Прот.№\_\_\_от\_\_\_\_\_\_\_2019 г факультета\_\_\_\_\_\_\_\_\_ Зав.каф. Садыкова А.А.\_\_\_\_\_\_\_\_\_ **Т**урсунбаева А.Т.

План-разработка практического занятия №6

на тему: **Клиническая картина, диагностика, лечение**

**поздних осложнений сахарного диабета.**

по дисциплине: **«Эндокринология »**

для студентов, обучающихся по специальности:

**(560001) Лечебное дело**

Составитель: Айтиева А.К.

**Тема практического занятия:**

«**Клиническая картина, диагностика, лечение**

**поздних осложнений сахарного диабета»** (50мин)

**План занятия:**

1. Симптомакомплекс поздних осложнений сахарного диабета.
2. Диагностические критерии поздних осложнений сахарного диабета.
3. Особые дифференциально-диагностические указания поздних осложнений сахарного диабета.
4. Необходимые лабораторно-инструментальные методы исследования.
5. Тактика лечения поздних осложнений сахарного диабета.

**Задачи:**

1. Формировать умения анализировать, активно использовать полученные знания и умения в профессиональной деятельности.

2. Формировать готовность и способность целесообразно действовать в соответствии со стандартами оказания медицинской помощи в конкретных клинических ситуациях.

3. Формировать готовность и способность мобилизовать профессионально важные качества (толерантность, ответственность, способность работать в коллективе, стремление к саморазвитию), обеспечивающие продуктивность трудовой деятельности специалиста.

**Вид занятия:** практическое

**Контрольные вопросы:**

1. Расскажите клиническую картину поздних осложнений сахарного диабета
2. Назовите диагностические критерии поздних осложнений сахарного диабета.

3. Назовите дифференциально-диагностические указания.

4. Охарактеризуйте лабораторно-инструментальные методы исследования.

5. Расскажите тактику лечения поздних осложнений сахарного диабета.

**Цель практического занятия:**

1. Методическая цель – организовать и провести занятие в соответствии с требованиями рабочей программы с применением различных методов и способов обучения для достижения поставленных целей.
2. Учебные цели:

- Изучить классификацию и клинические проявления пневмонии.

- Изучить причины, предрасполагающие факторы возникновения заболеваний, диагностику, принципы лечения.

- Изучить методы клинического обследования пациента.

- Дать студентам представление об этапах диагностического поиска при поздних осложнениях сахарного диабета.

1. Формировать общие и профессиональные компетенции:

**Средства обучения и контроля:**

1. методическая разработка занятия

2. учебно-методическое пособие для самоподготовки студентов к занятию

3. дидактические средства контроля и тренажа:

А)тестовые задания;

Б)ситуационные задачи с эталоном ответов;

**Формы контроля:**

|  |  |
| --- | --- |
| **Форма контроля** | **Цель** |
| Индивидуальный устный | 1.выявить уровень теоретической подготовки, умения оперировать знаниями;  2.определить уровень логического, клинического мышления;   1. развивать речь |
| Индивидуальный письменный | * выявить уровень подготовленности всей группы и каждого студента в отдельности |
| Практический   * решение учебных заданий проблемного характера * выполнение практических действий, заданий | * выявить уровень самостоятельного мышления, умения анализировать явления, выделять главное * определить уровень клинического (профессионального) мышления; * проверить умение выполнения манипуляции, практического действия. |

**Междисциплинарные связи:**

|  |  |
| --- | --- |
| *Дисциплины и профессиональные модули* | *Тема* |
| 1. Общепрофессиональные дисциплины  - Анатомия и физиология человека  - Латинский язык | * Эндокринология * Терминология. |
| Диагностическая деятельность  - Пропедевтика клинических дисциплин | * Методы обследования пациентов с поздними осложнениями сахарного диабета. * Дополнительные методы обследования пациентов с поздними осложнениями сахарного диабета. |
| Общепрофессиональные дисциплины  - Клиническая фармакология | * Инсулинотерапия * Сахароснижающие средства * Дезинтоксикационные средства * Витаминотерапия |

**Внутридисциплинарные связи:**

* 1. Сахарный диабет
  2. Заболевания поджелудочной железы

**Уровни усвоения: 2**,3

2. – репродуктивный (выполнение деятельности по образцу, инструкции или под руководством);

3. – продуктивный (планирование и самостоятельное выполнение деятельности, решение проблемных задач).

***После изучения темы занятия студент должен уметь:***

* проводить обследование пациента с поздними осложнениями сахарного диабета;
* определять тяжесть состояния пациента;
* выделять ведущий синдром;
* проводить дифференциальную диагностику;
* работать с портативной диагностической аппаратурой;
* оказывать посиндромную медицинскую помощь;
* оценивать эффективность оказания медицинской помощи;
* контролировать основные параметры жизнедеятельности;
* осуществлять фармакотерапию;
* осуществлять мониторинг состояния пациента;

***После изучения темы занятия студент должен знать:***

* основные параметры жизнедеятельности;
* особенности диагностики;
* принципы фармакотерапии при поздних осложнениях сахарного диабета;
* правила заполнения медицинской документации;

**Карта компетенции:**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **№** | **Код и формулировка компетенций** | **Результаты обучения (ООП)** | **Результат обучения (дисциплины)** | **Результаты обучения (темы)** |
| **1** | **ПК-12** - способен анализировать закономерности функционирования отдельных органов и систем, использовать знания анатомо-физиологических особенностей; основные методики клинико-лабораторного обследования и оценки функционального состояния организма взрослого человека и детей, для современной диагностики заболеваний и патологических процессов.  **ПК-13** – способен выявлять у пациентов основные патологические симптомы и синдромы заболеваний, используя знания основ медико-биологических и клинических дисциплин, с учетом течения патологии по органам, системам организма в целом, анализировать закономерности функционирования органов и систем при различных заболеваниях и патологических процессах, использовать алгоритм постановки диагноза (осовного, сопутствующего, осложнений) с учетом мкб-10, выполнять основные диагностические мероприятия по выявлению неотложных и угрожающих жизни состояний  **ПК-15**  - способен назначать больным адекватное лечение в соответствии с диагнозом. | **РО-5**  -Умеет обрабатывать, анализировать и интерпретировать характер патологического процесса и его клинические проявления посредством использования современных методов исследования.  **РО-8**  - Может анализировать и интерпретировать полученные данные и назначать адекватное лечение и оказать первичную врачебную помощь, принимать решения при возникновении неотложных и угрожающих жизни ситуациях  при неотложных и жизнеугрожающих состояниях детей и подростков. | **РОд- 1:**  **Знает и понимает**:  -проведение с прикрепленным населением профилактические мероприятия по предупреждению возникновения наиболее часто встречающихся заболеваний, осуществление общеоздоровительные мероприятия по формированию здорового образа жизни с учетом факторов риска, давать рекомендации по здоровому питанию (ПК-12);  **Умеет:**  **-** проводить с прикрепленным населением профилактические мероприятия по предупреждению возникновения наиболее часто встречающихся заболеваний (ПК-12),  **Владеет**:  - навыками осуществления общеоздоровительных мероприятий по формированию здорового образа жизни с учетом факторов риска, давать рекомендации по здоровому питанию (ПК-12);  **РОд-2:**  **Знает и понимает**:  - назначение больным с наиболее часто встречающимися терапевтическими заболеваниями у взрослого населения в амбулаторных условиях в соответствии с диагнозом (ПК-15).  **Умеет:**  - назначать больным с наиболее часто встречающимися терапевтическими заболеваниями у взрослого населения в амбулаторных условиях в соответствии с диагнозом (ПК-15).  **Владеет**:  - методами назначения больным с наиболее часто встречающимися терапевтическими заболеваниями у взрослого населения в амбулаторных условиях в соответствии с диагнозом (ПК-15).я | **РОт**: умеет:  - правильно собирать анамнез заболевания и жизни больного поздних осложнений сахарного диабета;  - провести объективное исследование больного;  - обосновать диагноз;  - оценить диагностическое значение лабораторных и рентгенологических исследований;  - назначить этиопатогенетическое лечение. |
|  |

**Ход занятия**

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **№** | **Этапы занят** | **Цели этапов занятия** | **Деятельность преподавателя** | **Деятельность студента** | **Методы, механизмы** | **Результаты обучения** | **Оборудование занятия** | **Время** |
| 1 | Организационный момент | Ознакомление с новой темой, его вопросами | Показ рисунка и комментарий к нему.Преподаватель объявляет тему, цели занятия, акцентирует внимание на важности, сложности изучения данной темы; объясняет ход занятия | Записывают тему и его вопросы | Мозговой штурм  Вызвать интерес к изучению  материала, мобилизовать внимание студентов | Обращение внимание студентов к занятию | Доска с проектором, слайд | 3 мин |
| 2 | Опрос пройденного материала | Обобщение знаний студентов по пройденным материалам и установить связь с новой темой | Задание контрольных вопросов, совместное обобщение ответов | Выборочно по одному отвечают на заданные вопросы | Вопрос-ответ | Вспоминание темы предыдущих занятий, способствование к самореализации | Перечень контрольных вопросов (Прил. 1.) | 7 мин |
| 4 | Изложение новой темы | Создание проблемной ситуации  Активизация мыслительной деятельности. | Преподавате ль предлагает план изучения нового материала с целью последовательного изложения материала.  (информационный блок) | Записывают план и конспектируют новый материал | Презентации слайдов, демонстрация в натурщике | Сформируется теоретическая база знаний и умений, для использования их на практических занятиях | Доска с проектором, презентац. материал, натурщик. Глюкомер, фонендоскоп, тонометр. Лекарственные препараты (аннотации) | 30 мин |
| 5 | Закрепление новой темы и подведение итогов | Определение и анализ освояемости пройденного материала, внесение измений на его содержание | Демонстрация ситуационных задач. | В решении задач принимают участие все студенты группы; дополняют, исправляют ответы друг друга. Преподаватель контролирует, обобщает ответы студентов | Решение ситуационных задач | Самостоятельно используют полученные знания по теме, формируются познавательные компетенции | Перечень уровневых задач (Прил.2.) | 8 мин |
| 6 | Оценивание студентов за участия на занятии | Научить студентов к самооценке и применять 4х шаговый метод Пейтона. | Преподаватель анализирует работу студентов. Определяет степень достижения целей. Выставляет и объявляет оценки. Предлагает записать домашнее задание | Отвечают друг другу на заданные конкретные вопросы.  Студенты оценивают собственные действия, умения работать в команде, осмысливают итоги занятия; записывают заработанные баллы, домашнее задание. | Выборочный опрос, оценка друг друга  Оценить успешность достижения целей занятия студентами; определить перспективы последующей работы  Ориентировать студентов на следующее занятие, акцентировать внимание студентов на основных вопросах темы. | Преподаватель оценивает деятельность студентов и подводит общий итог занятия.  Оценка преподавателем формируемых общих и профессиональных компетенций студентов (происходит в ходе  наблюдения за деятельностью обучающихся в процессе изучения темы).  Преподаватель предлагает домашнее задание, благодарит студентов за занятие. | Примеры вопросов | 2мин |

**Формы проверки знаний:**

1. Оперативный опрос на разрезе текущего контроля;
2. Тестовые задания на разрезе рубежного контроля.

**Литература:**

**Основная литература:**

1. Лекционный материал
2. Балаболкин М.И. Эндокринология. – М., Медицина, 1989.
3. Потемкин В.В. Эндокринология. – М., Медицина, 1986.
4. Клиническая эндокринология. Руководство под ред. Н.Т.Старковой.- Санкт-Петербург, 2002.
5. Справочник по клинической эндокринологии. Под ред. Е.А.Холодовой. – Минск, 1996.
6. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология: Учебник.-М.: Медицина, 2000.

**Дополнительная литература**

1. Балаболкин М.И. Сахарный диабет - М., - Медицина, 1994.
2. Дедов И.И. Введение в диабетологию, - М., Медицина, 1998.
3. Калюжный И.Т. и соавт. Диффузный токсический зоб. – Фрунзе, 1990.
4. Осложнения сахарного диабета. Под ред. И.И.Дедова, - М., Медицина, 1995.
5. Рафибеков Д.С., Калинин А.П. Аутоиммунный тиреоидит. – Бишкек, 1996.
6. Калини А.П., Камынина Т.С. Надпочечниковая недостаточность. – М., Медицина, 1998.

**Электронные источники:**

1. [www.plaintest.com](http://www.plaintest.com)

2. [www.booksmed.com](http://www.booksmed.com)

3. [www.bankknig.com](http://www.bankknig.com)

4. [www.wedmedinfo.ru](http://www.wedmedinfo.ru)

5. [www.spr.ru](http://www.spr.ru)

**Тестовые вопросы на тему: «Поздние осложнения СД»**

1. Какой стадии диабетической нефропатии соответствует увеличение почечного кровотока, СКФ, нормоальбуминурия.

A) 1

B) 2

C) 3

D) 4

E) 5

{Правильный ответ} = A

2. Что из ниже перечисленного не относится к проявлениям диабетической кардиомиопатии:

А. стойкая синусовая тахикардия с различными нарушениями ритма;

В. кардиомегалия;

С. снижение толерантности к физической нагрузке;

D. диастолическая дисфункция, выявляемая при ЭХО-кардиоскопии;

Е. гиподинамический синдром.

{Правильный ответ} = E

3. Убольного диабетическая нефропатия, проявляющаяся отеками, артериальной гипертензией. При обследовании обнаружены: протеинурия более 500 мг в сутки, гипопротеинемия, снижение скорости клубочковой фильтрации. Какая стадия диабетической нефропатии НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНа?

A) уремия

B) гиперфункция почек

C) выраженная нефропатия

D) начинающаяся нефропатия

E) стадия начальных структурных изменений

{Правильный ответ} =C

4.Больной И., 60 лет получал лечение по поводу трофической язвы без эффекта. В течение года получает манинил. Кожа сухая, отеков нет. АД - 135/80 мм рт.ст. ЧСС - 82 в мин. Status lokalis: правая стопа гиперемирована, умеренно отечна, на тыльной поверхности имеется неправильной формы язва, размерами 4,5 х 6,1 см. Пульсация периферических сосудов на правой стопе ослаблена. Сахар крови – 15 ммоль/л, суточная глюкозурия - 29 г/л. Какая тактика ведения больного НАИБОЛЕЕ ЦЕЛЕСООБРАЗНА?

A) переход на инсулин

B) переход на бигуаниды

C) увеличение дозы препаратов сульфонилмочевины

D) строгая диета и рациональная физическая нагрузка

E) комплексное использование секретагогов с бигуанидами

{Правильный ответ} =A

5. При диабетических ангиопатиях встречается:

**A)** гломерулосклероз

**B) нейропатия**

**C) ретинопатия**

D) **ранний атеросклероз**

**E) нефропатия**

{Правильный ответ}=D

6. Больной 45 лет страдает сахарным диабетом 1 типа 15 лет. В последние месяцы появились частые гипогликемические состояния и артериальная гипертензия приняла «злокачественный характер». Чем обусловлено данная клиническая картина?

A) ИБС и нарастанием сердечной недостаточности

B) Ростом инсулинорезистентности при длительной инсулинотерапии

C) Диабетической нефропатией

D) Низкой чувствительностью к инсулину из-за нейропатии

E) Вторичной кардиомиопатией с появлением признаков ХСН

{Правильный ответ} = C

7. У пациентас сахарным диабетом 1 типа выявлена стабильная микроальбуминурия (третья стадия диабетической нефропатии). Какая тактика лечения больного наиболее целесообразна?

A) пересадка почки

B) назначение диуретиков

C) проведение гемодиализа

D) назначение ингибиторов АПФ

E) инфузии белковых кровезаменителей

{Правильный ответ} =D

8. **Для нейропатической формы синдрома диабетической стопы характерно всё, кроме:**

А. Образования язвенного дефекта в местах наибольшего давления,

Б. Нарушение трофики тканей

В. Снижение различных видов чувствительности,

**Г. Перемежающая хромота**

Д. Ощущение жжения и болевого симптома преимущественно в ночное время

9. **Для ишемической формы синдрома диабетической стопы характерно:**

А.Отсутствие пульса на артериях стоп

Б. Холодная, бледная, истонченная кожа

В. Болезненные язвы акральной локализации

Г. Выпадение волос на голенях, атрофия жировой клетчатки

**Д. Всё вышеперечисленное**

10. **Укажите симптом не характерный для диабетической нефропатии на стадии протеинурии:**

А. Массивный отечный синдром

Б. Высокая протеинурия

В. Гипоальбуминемия

**Г. Повышение скорости клубочковой фильтрации**

Д. Артериальная гипертензия

11. **Наиболее частым поздним осложнением органов мочевыделительной системы при сахарном диабете 1 типа являются:**

А. Амилоидоз

# Б. Гломерулонефрит

В. Нефрокальцинаты

Г. Карбункул почки

Д. Все верно

12. **К проявлениям диабетической микроангиопатии относится:**

А. Поражение магистральных сосудов конечностей

**Б. Ретинопатия**

В. Поражение церебральных сосудов

Г. Поражение коронарных сосудов

Д. Все перечисленное

13. **К факторам риска развития диабетической макроангиопатии относятся:**

**А. Гипертриглицеридемия,**

Б. Кетоацидотическая кома

В. Перемежающая хромота

Г. Значение HbA1c < 5%

Д. Диабетическая ретинопатия

14. **К проявлениям и осложнениям диабетической нейропатии относят:**

А. Язвенные дефекты голени

Б. Эректильная дисфункция

**В. Снижение периферической чувствительности**

Г. Болевой синдром

Д. Ретинопатия

15. Укажите признак развития у больной начальной стадии диабетической ретинопатии:

А. наличие кровоизлияний

Б. снижение зрения

В. Пролиферативные изменения сетчатки

**Г. Образование аневризм сосудов сетчатки**

Д. новообразование сосудов сетчатки

16. Для коррекции АД у больных с диабетической нефропатией предпочтительно назначать:

А. тиазидные диуретики

**Б. ингибиторы АПФ**

В. Неселективные бета блокаторы

Г. Антагонисты кальция

Д. кардиоселективные бета-блокаторы

17. Профилактика диабетической нефропатии включает:

А. скрининг на альбуминурию 1 раз в год

Б. ранняя диагностика нефропатии

В. Применение ингибиторов АПФ

Г. Мониторинг для всех больных с альбуминурией

**Д. все перечисленное**

18. Для диабетической остеоартропатии характерно все, кроме:

**А. деформирующего остеоартроза**

Б. остеолиза

В. Остеопороза

Г. Спонтанных переломов

Д. все неверно

19. Для нейропатической язвы, возникающей при сахарном диабете, характерно все, кроме:

А. локализация на подошве

Б. прогрессирующего разрушения суставов

**В. Присутствия симптомов перемежающей хромоты**

Г. Сопровождается парестезией, болью

Д. боль уменьшается при ходьбе

20. Для начинающейся диабетической нефропатии характерно:

**А. микроальбуминурия** Б. протеинурия более 300 мг/сут В. Уменьшение СКФ

Г. Нормоальбуминурия Д. развитие через 20-25 лет от начала диабета

**МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ**

**ОШСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ**

**МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ**

**КАФЕДРА «ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ 2»**

|  |  |
| --- | --- |
|  |  |

«**Обсуждено**»\_\_\_\_\_\_\_\_  **«*Утверждено****» -*

на заседании кафедры Председатель УМС

Прот.№\_\_\_от\_\_\_\_\_\_\_2019 г факультета\_\_\_\_\_\_\_ Зав.каф. Садыкова А.А.\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_  **Т**урсунбаева А.Т.

План-разработка практического занятия №7

на тему: **Заболевания щитовидной железы. Классификация.**

по дисциплине: **«Эндокринология»**

для студентов, обучающихся по специальности:

**(560001) Лечебное дело**

Составитель: Айтиева А.К.

**Тема практического занятия:**

«**Заболевания щитовидной железы. Классификация»** (50мин)

**План занятия:**

1. Основные причины развития заболеваний щитовидной железы.
2. Классификация заболеваний щитовидной железы.
3. Симптомакомплекс заболеваний щитовидной железы.
4. Диагностические критерии заболеваний щитовидной железы.
5. Особые дифференциально-диагностические указания пневмонии.
6. Необходимые лабораторно-инструментальные методы исследования.
7. Тактика лечения заболеваний щитовидной железы.

**Задачи:**

1. Формировать умения анализировать, активно использовать полученные знания и умения в профессиональной деятельности.

2. Формировать готовность и способность целесообразно действовать в соответствии со стандартами оказания медицинской помощи в конкретных клинических ситуациях.

3. Формировать готовность и способность мобилизовать профессионально важные качества (толерантность, ответственность, способность работать в коллективе, стремление к саморазвитию), обеспечивающие продуктивность трудовой деятельности специалиста.

**Контрольные вопросы:**

1.Дайте определение понятию заболеваний щитовидной железы.

2.Назовите причины возникновения заболеваний щитовидной железы.

3.Перечислите классификацию заболеваний щитовидной железы.

4.Расскажите клиническую картину заболеваний щитовидной железы.

5.Назовите диагностические критерии заболеваний щитовидной железы.

6. Назовите дифференциально-диагностические указания.

7. Охарактеризуйте лабораторно-инструментальные методы исследования.

8. Расскажите тактику лечения заболеваний щитовидной железы.

**Вид занятия:** практическое

**Цель практического занятия:**

1.Методическая цель – организовать и провести занятие в соответствии с требованиями рабочей программы с применением различных методов и способов обучения для достижения поставленных целей.

2.Учебная цель-

- Повторить методы клинического обследования пациента с пневмонией.

- Дать студентам представление об этапах диагностического поиска и лечения нозологий.

3.Формировать общие и профессиональные компетенции:

**Средства обучения и контроля:**

1. методическая разработка занятия

2. учебно-методическое пособие для самоподготовки студентов к занятию

3. дидактические средства контроля и тренажа:

А)тестовые задания;

Б)ситуационные задачи с эталоном ответов;

**Формы контроля:**

|  |  |
| --- | --- |
| **Форма контроля** | **Цель** |
| Индивидуальный устный | 1.выявить уровень теоретической подготовки, умения оперировать знаниями;  2.определить уровень логического, клинического мышления;  3.развивать речь |
| Индивидуальный письменный | * выявить уровень подготовленности всей группы и каждого студента в отдельности |
| Практический   * решение учебных заданий проблемного характера * выполнение практических действий, заданий | * выявить уровень самостоятельного мышления, умения анализировать явления, выделять главное * определить уровень клинического (профессионального) мышления; * проверить умение выполнения манипуляции, практического действия. |

**Междисциплинарные связи:**

|  |  |
| --- | --- |
| *Дисциплины и профессиональные модули* | *Тема* |
| 1. Общепрофессиональные дисциплины  - Анатомия и физиология человека  - Латинский язык | * Эндокринология * Терминология. |
| Диагностическая деятельность  - Пропедевтика клинических дисциплин | * Методы обследования пациентов с заболеваниями щитовидной железы. * Дополнительные методы обследования пациентов с заболеваниями щитовидной железы. |
| Общепрофессиональные дисциплины  - Клиническая фармакология | * Эутиреоидная терапия * Йодсодержащие средства * Витаминотерапия |

**Внутридисциплинарные связи:**

* 1. Эндемический зоб
  2. Диффузно-токсический зоб

**Уровни усвоения: 2**,3

2. – репродуктивный (выполнение деятельности по образцу, инструкции или под руководством);

3. – продуктивный (планирование и самостоятельное выполнение деятельности, решение проблемных задач).

***После изучения темы занятия студент должен уметь:***

* проводить обследование пациента с заболеваниями щитовидной железы;
* определять тяжесть состояния пациента;
* выделять ведущий синдром;
* проводить дифференциальную диагностику;
* работать с портативной диагностической аппаратурой;
* оказывать посиндромную медицинскую помощь;
* оценивать эффективность оказания медицинской помощи;
* контролировать основные параметры жизнедеятельности;
* осуществлять фармакотерапию;
* осуществлять мониторинг состояния пациента;

**Карта компетенции:**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **№** | **Код и формулировка компетенций** | **Результаты обучения (ООП)** | **Результат обучения (дисциплины)** | **Результаты обучения (темы)** |
| **1** | **ПК-12** - способен анализировать закономерности функционирования отдельных органов и систем, использовать знания анатомо-физиологических особенностей; основные методики клинико-лабораторного обследования и оценки функционального состояния организма взрослого человека и детей, для современной диагностики заболеваний и патологических процессов.  **ПК-13** – способен выявлять у пациентов основные патологические симптомы и синдромы заболеваний, используя знания основ медико-биологических и клинических дисциплин, с учетом течения патологии по органам, системам организма в целом, анализировать закономерности функционирования органов и систем при различных заболеваниях и патологических процессах, использовать алгоритм постановки диагноза (осовного, сопутствующего, осложнений) с учетом мкб-10, выполнять основные диагностические мероприятия по выявлению неотложных и угрожающих жизни состояний  **ПК-15**  - способен назначать больным адекватное лечение в соответствии с диагнозом | **РО-5**  -Умеет обрабатывать, анализировать и интерпретировать характер патологического процесса и его клинические проявления посредством использования современных методов исследования.  **РО-8**  - Может анализировать и интерпретировать полученные данные и назначать адекватное лечение и оказать первичную врачебную помощь, принимать решения при возникновении неотложных и угрожающих жизни ситуациях  при неотложных и жизнеугрожающих состояниях детей и подростков. | **РОд- 1:**  **Знает и понимает**:  -проведение с прикрепленным населением профилактические мероприятия по предупреждению возникновения наиболее часто встречающихся заболеваний, осуществление общеоздоровительные мероприятия по формированию здорового образа жизни с учетом факторов риска, давать рекомендации по здоровому питанию (ПК-12);  **Умеет:**  **-** проводить с прикрепленным населением профилактические мероприятия по предупреждению возникновения наиболее часто встречающихся заболеваний (ПК-12),  **Владеет**:  - навыками осуществления общеоздоровительных мероприятий по формированию здорового образа жизни с учетом факторов риска, давать рекомендации по здоровому питанию (ПК-12);  **РОд-2:**  **Знает и понимает**:  - назначение больным с наиболее часто встречающимися терапевтическими заболеваниями у взрослого населения в амбулаторных условиях в соответствии с диагнозом (ПК-15).  **Умеет:**  - назначать больным с наиболее часто встречающимися терапевтическими заболеваниями у взрослого населения в амбулаторных условиях в соответствии с диагнозом (ПК-15).  **Владеет**:  - методами назначения больным с наиболее часто встречающимися терапевтическими заболеваниями у взрослого населения в амбулаторных условиях в соответствии с диагнозом (ПК-15).я | **РОт**: умеет:  - правильно собирать анамнез заболевания и жизни больного заболеваниями щитовидной железы;  - провести объективное исследование больного;  - обосновать диагноз;  - оценить диагностическое значение лабораторных и рентгенологических исследований;  - назначить этиопатогенетическое лечение. |

**Ход занятия**

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **№** | **Этапы занят** | **Цели этапов занятия** | **Деятельность преподавателя** | **Деятельность студента** | **Методы, механизмы** | **Результаты обучения** | **Оборудование занятия** | **Время** |
| 1 | Организационный момент | Ознакомление с новой темой, его вопросами | Показ рисунка и комментарий к нему. Преподаватель объявляет тему, цели занятия, акцентирует внимание на важности, сложности изучения данной темы; объясняет ход занятия | Записывают тему и его вопросы | Мозговой штурм  Вызвать интерес к изучению  материала, мобилизовать внимание студентов | Обращение внимание студентов к занятию | Доска с проектором, слайд | 5 мин |
| 2 | Практическая часть | Создание проблемной ситуации  Активизация мыслительной деятельности. | Демонстрирование ситуации | В решении задач принимают участие все студенты группы; дополняют, исправляют ответы друг друга. Преподаватель контролирует, обобщает ответы студентов | Работа с чек - листом | Акцентирование внимание студентов на рассматриваемые вопросы, участие в командных обсуждениях, свободно выражают свои мнения | Доска с проектором, презентационный материал, чек-листы, натурщик. фонендоскоп, тонометр, лекарственные препараты (аннотации) | 30мин |
| 3 | Оценка и дисскусия работы с чек-листами. | Определение и анализ освояемости пройденного материала, внесение измений на его содержание | Демонстрация ситуационных задач. | Отвечают друг другу на заданные конкретные вопросы.  Студенты оценивают собственные действия, умения работать в команде, осмысливают итоги занятия; записывают заработанные баллы, домашнее задание. | Обсуждение ситуационных задач | Самостоятельно используют полученные знания по теме, формируются познавательные компетенции | Чек-листы (Прил.2.) | 10 мин |
| 4 | Оценивание студентов за участия на занятии | Научить студентов к самооценке и применять 4х шаговый метод Пейтона. | Преподаватель анализирует работу студентов. Определяет степень достижения целей. Выставляет и объявляет оценки. Предлагает записать домашнее задание |  | Выборочный опрос, оценка друг друга  Оценить успешность достижения целей занятия студентами; определить перспективы последующей работы  Ориентировать студентов на следующее занятие, акцентировать внимание студентов на основных вопросах темы. | Преподаватель оценивает деятельность студентов и подводит общий итог занятия.  Оценка преподавателем формируемых общих и профессиональных компетенций студентов (происходит в ходе  наблюдения за деятельностью обучающихся в процессе изучения темы).  Преподаватель предлагает домашнее задание, благодарит студентов за занятие. | Примеры вопросов | 5 мин |

**Содержание темы:**

Студенты должны продемонстрировать «Прием больного».

1. Прием больного.
2. Расспрос жалоб.
3. Сбор анамнеза.
4. Осмотр больного.
5. Осмотр ротовой полости.
6. Пальпация.
7. Перкуссия.
8. Аускультация.
9. Определение ЧД.
10. Определение АД.
11. Определение пульса
12. Постановка предварительного диагноза.
13. Выбор лабораторных методов исследования.
14. Выбор инструментальных методов исследования.
15. Выбор тактики лечения.
16. Выбор лекарственных средств.

Студент должен озвучить каждое свое действие, выбор, выводы.

**Формы проверки знаний:**

1. Оперативный опрос на разрезе текущего контроля;
2. Тестовые задания на разрезе рубежного контроля.

**Литература:**

**Основная литература:**

1. Лекционный материал
2. Балаболкин М.И. Эндокринология. – М., Медицина, 1989.
3. Потемкин В.В. Эндокринология. – М., Медицина, 1986.
4. Клиническая эндокринология. Руководство под ред. Н.Т.Старковой.- Санкт-Петербург, 2002.
5. Справочник по клинической эндокринологии. Под ред. Е.А.Холодовой. – Минск, 1996.
6. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология: Учебник.-М.: Медицина, 2000.

**Дополнительная литература**

1. Балаболкин М.И. Сахарный диабет - М., - Медицина, 1994.
2. Дедов И.И. Введение в диабетологию, - М., Медицина, 1998.
3. Калюжный И.Т. и соавт. Диффузный токсический зоб. – Фрунзе, 1990.
4. Осложнения сахарного диабета. Под ред. И.И.Дедова, - М., Медицина, 1995.
5. Рафибеков Д.С., Калинин А.П. Аутоиммунный тиреоидит. – Бишкек, 1996.
6. Калини А.П., Камынина Т.С. Надпочечниковая недостаточность. – М., Медицина, 1998.

**Электронные источники:**

1. [www.plaintest.com](http://www.plaintest.com)

2. [www.booksmed.com](http://www.booksmed.com)

3. [www.bankknig.com](http://www.bankknig.com)

4. [www.wedmedinfo.ru](http://www.wedmedinfo.ru)

5. [www.spr.ru](http://www.spr.ru)

**ЗАБОЛЕВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Щитовидная железа (ЩЖ) является самой крупной эндокринной железой человеческого организма, имеющей только внутрисекреторную функцию. Ее масса у взрослого человека составляет около 15-20 г. ЩЖ состоит из двух долей и перешейка, располагающихся на передней поверхности трахеи и по ее бокам (рис. 3.1). Иногда от перешейка отходит дополнительная пирамидальная доля. ЩЖ развивается из выпячивания середины дна первичной глотки. Ее закладка происходит на 15 неделе внутриутробного развития, к 18-20 неделе она начинает продуцировать тиреоидные гормоны. При нарушениях эмбриогенеза ЩЖ могут развиваться различные аномалии ее расположения. К ним относятся кисты щитоязычного протока, язычная ЩЖ, а также срединные и боковые остатки тиреоидной ткани.

ЩЖ состоит из клеток двух разных видов: фолликулярных и парафолликулярных (С-клетки). Фолликулярные клетки, продуцирующие тироксин (Т4) и трийодтиронин (Т3), формируют в железе многочисленные фолликулы, каждый из которых состоит из центральной полости, заполненной коллоидом, главной составляющей которого является белок тиреоглобулин, окруженной одним слоем кубовидных эпителиальных клеток. Парафолликулярные клетки (С- клетки) продуцируют белковый гормон кальцитонин.

Т4 и Т3 синтезируются из аминокислоты тирозина. Кроме того, существует биологически неактивный реверсивный трийодтиронин (рТ3), который образуется при дейодировании внутреннего кольца Т4.

Необходимым структурным компонентом тиреоидных гормонов является йод. Этот микроэлемент практически полностью всасывается в кишечнике, откуда в ионизированной форме поступает в плазму крови. Перенос йода внутрь тироцита энергозависим и осуществляется сопряженно с обратной транспортировкой натрия натрий-йодидным симпортером (NIS). В клетках ион йода окисляется, после чего

подвергается органификации, присоединяясь к остаткам молекул аминокислоты тирозина, которые присутствуют в тиреоглобулине, синтезируемом фолликулярными клетками. После этого тиреоглобулин изменяет свою структуру таким образом, что тирозильные остатки сближаются друг с другом, облегчая реакцию конденсации между ними. Йодирование тирозильных остатков и реакция конденсации происходят при участии тиреоидной пероксидазы(ТПО), локализованной в микросомальной фракции фолликулярных клеток. Далее содержащий связанные йодтиронины тиреоглобулин транспортируется через апикальную мембрану и откладывается в коллоидной полости фолликула, после чего вновь поступает в тироциты, перемещается к их базальной мембране, высвобождает йодтиронины, которые выделяются в кровь. Попав в кровь, Т4 и Т3 разносятся по организму в основ-

ном в связанном с белками плазмы (тироксинсвязывающий глобулин, преальбумин (транстиретин), альбумин) виде. Период полужизни в крови для Т4 равен 7-9 дням, для Т3 - 2 дням.

Свободные йодтиронины относительно легко проникают сквозь мембрану клеток. Внутриклеточные эффекты тиреоидных гормонов тесно связаны с процессами их метаболизма (в первую очередь с механизмами дейодирования). Самым важным из таких превращений является конверсия Т4 в более активный Т3 . Поскольку с рецепторами тиреоидных гормонов непосредственно взаимодействует преимущественно Т3 , а не Т4, последний принято рассматривать как прогормон, а Т3 - как истинный гормон. Т3 , воздействуя на специфические ядерные рецепторы, которые присутствуют в большинстве клеток, приводит к изменению экспрессии различных генов, что проявляется физиологическими эффектами тиреоидных гормонов, главным из которых является регуляция и поддержание основного обмена. Лишь 5- 10 % циркулирующего в крови Т3 синтезируется непосредственно ЩЖ; его большая часть образуется в результате дейодирования Т4 в периферических тканях. Превращение (конверсия) Т4 в Т3 катализируется различными дейодиназами, обладающими тканевой специфичностью.

Функция ЩЖ регулируется аденогипофизом по принципу отрицательной обратной связи. Тиреотропный гормон (ТТГ) гипофиза стимулирует продукцию тиреоидных гормонов, которые подавляют продукцию ТТГ.

Эффекты тиреоидных гормонов многообразны. Они обеспечивают поддержание основного обмена в большинстве клеток, регулируя их метаболическую активность, а также процессы пролиферации и апоптоза. Нормальный уровень тиреоидных гормонов необходим для функционирования всех без исключения систем организма, а при нарушениях функции ЩЖ патологические изменения носят полисистемный характер. Тиреоидные гормоны необходимы для формирования нервной и других систем плода и новорожденного. Дефицит тироксина в этот период приводит к значительным неврологическим нарушениям. В целом эффект тиреоидных гормонов традиционно описывается как калоригенный: под их действием

происходит повышение основного обмена за счет роста потребления кислорода и увеличения теплопродукции тканей.

МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Физикальные методы

Клиническая диагностика заболеваний ЩЖ подразумевает выявление у пациента симптомов тиреотоксикоза, гипотиреоза, а также изменений структуры ЩЖ, которые могут протекать на фоне ее нормальной, сниженной и повышенной функции. В диагностике заболеваний ЩЖ важное место занимают данные пальпации. У подавляющего числа людей ЩЖ в норме достаточно хорошо пальпируется. Пальпация может быть затруднена у тучных пациентов и у мужчин с выраженной мускулатурой шеи. Прощупывание ЩЖ осуществляется во время проглатывания слюны, когда гортань вместе с ЩЖ сначала поднимается вверх, а затем опускается вниз. В этот момент ЩЖ перекатывается через пальцы и ощущается как мягко-эластичный валик. Врач во время пальпации может стоять лицом к лицу пациента (при этом пальпация осуществляется двумя большими пальцами) или находиться сзади (пациент при этом сидит) и пальпировать ЩЖ двумя указательными и средними пальцами.

Следует иметь в виду, что пальпация ЩЖ является недостаточно точным методом оценки размеров и структуры ЩЖ - вероятность ошибочного заключения достигает 30 % и более. Тем не менее показанием для использования более точных методов оценки функции ЩЖ,

таких как УЗИ, являются именно результаты пальпации. В настоящее время наиболее распространена классификация, предложенная ВОЗ для оценки размеров эндемического зоба при эпидемиологических исследованиях (табл. 3.1). Эта классификация исходит из того, что размеры долей ЩЖ в норме соответствуют по размеру дистальной фаланги большого пальца пациента. Если по данным пальпации доля ЩЖ превышает этот размер, но сама железа не видна при осмотре - говорят о зобе I степени. Если железа видна при осмотре - говорят о зобе II степени (видимый зоб). Достоинствами этой классификации являются ее простота и доступность, а также возможность сравнить данные о распространенности зоба в разных регионах. Следует иметь в виду, что эта классификация создавалась преимущественно для эпидемиологической оценки распространенности эндемического зоба.

Лабораторные методы

Основным методом оценки функции ЩЖ является определение уровня ТТГ. Без определения уровня ТТГ по современным представлениям оценка функции ЩЖ в большинстве случаев некорректна. При обнаружении повышенного уровня ТТГ исследование дополняется определением уровня Т4, при сниженном уровня ТТГ - Т4 и Т3 (рис. 3.6). Часто практикуемое назначение сразу трех гормональных тестов (ТТГ, Т4 и Т3) для диагностики заболеваний ЩЖ (или контроля эффективности их лечения) является явно избыточным и значительно повышает стоимость обследования.

Продукция ТТГ гипофизом и Т4 ЩЖ находятся в отрицательной логарифмической зависимости. Другими словами, при минимальном изменении уровня продукции тиреоидных гормонов происходит многократное противоположное изменение уровня ТТГ. Эта закономерность лежит в основе выделения так называемых субклинических нарушений функции ЩЖ, под которыми подразумевают изолированное изменение уровня ТТГ при нормальном уровне тиреоидных гормонов. Субклинический гипотиреоз (минимальная недостаточность ЩЖ) - это изолированное повышение уровня ТТГ при нормальном уровне Т4, а субклинический тиреотоксикоз - снижение уровня ТТГ при нормальном уровне Т4 и Т3. В последнем случае, то есть при обнаружении сниженного уровня ТТГ, как указывалось, необходимо определение обоих тиреоидных гормонов (Т4 и Т3), поскольку возможны ситуации, когда снижение ТТГ сопровождается нормальным уровнем Т4, но повышенным Т3 (Т3-тиреотоксикоз), что чаще встречается при многоузловом токсическом зобе у пожилых пациентов. Важно отметить, что факт наличия или отсутствия клинических симптомов для диагностики субклинического нарушения функции ЩЖ не имеет значения: эти феномены имеют исключительно лабораторные критерии диагностики. Под явным или манифестным гипотиреозом подразумевают ситуацию, когда наряду с повышенным уровнем ТТГ определяется снижение уровня Т4, а под явным или манифестным тиреотоксикозом - ситуацию, когда наряду со сниженным уровнем ТТГ повышена концентрация в крови Т4 и Т3.

Современные методы гормонального исследования позволяют определять общие фракции Т4 и Т3 (свободный гормон + связанный) и отдельно уровень свободных Т4 и Т3 . Определение последних за редким исключением (пациенты реанимационных отделений) имеет значительно большее диагностическое значение. Во-первых, это связано с тем, что именно свободные тиреоидные гормоны обладают биологической активностью, а во-вторых, на их концентрации не отражаются колебания уровня связывающих белков, которые происходят при целом ряде заболеваний и состояний.

Определение уровня тиреоглобулина используется для мониторинга пациентов, получивших комплексную терапию (тиреоидэктомия + терапия 131I) по поводу высокодифференцированного рака ЩЖ. У пациентов, которым была проведена полная аблация тиреоидной ткани, появление (повышение) уровня тиреоглобулина в крови может свидетельствовать о рецидиве опухоли.

Для диагностики аутоиммунных заболеваний ЩЖ используется определение уровня различных аутоантител. К классическим антителам относятся антитела к тиреоглобулину (АТ-ТГ) и антитела к тиреоидной пероксидазе (АТ-ТПО). Эти антитела являются суррогатным маркером любой аутоиммунной патологии ЩЖ, то есть определение их уровня не позволяет дифференцировать многочисленные аутоиммунные заболевания ЩЖ. Они определяются примерно у 70-90 % пациентов с аутоиммунным тиреоидитом, у 75 % пациентов с болезнью Грейвса и не менее чем у 10 % здоровых людей без нарушения функции ЩЖ. Более специфичным исследованием является определение антител к рецептору ТТГ (АТ-рТТГ), которые определяются в большинстве случаев болезни Грейвса.

Определение уровня кальцитонина используется для диагностики медуллярного рака ЩЖ (рак, происходящий из С-клеток), при этом может оцениваться его базальный уровень и его динамика после введения таких стимуляторов, как пентагастрин и глюконат кальция.

Определение экскреции йода с мочой используется в рамках эпидемиологических исследований для оценки выраженности йодного дефицита в той или иной местности. В клинической практике, то есть для диагностики каких-либо заболеваний это исследование не используется. Исключение составляют йодиндуцированные заболевания ЩЖ, при которых для подтверждения факта поступления в организм избытка йода может быть оценен уровень йодурии, который в данном случае будет значительно повышен.

Инструментальные методы

К инструментальным методам обследования пациентов с заболеваниями ЩЖ относятся УЗИ, сцинтиграфия, пункционная биопсия, компьютерная и магнитнорезонансная томография, а также ряд других методов. Наиболее простым, информативным, безопасным и неинвазивным методом исследования ЩЖ является УЗИ, позволяющее достаточно точно определить размеры долей, наличие и размер узловых образований, особенностей эхоструктуры. Ультразвуковой контроль существенно повышает информативность пункционной биопсии ЩЖ. Особенности эхоструктуры как самой ЩЖ, так и обнаруженных в ней узловых образований в сочетании с данными других методов исследований могут иметь важное диагностическое значение, тем не менее, само по себе УЗИ не позволяет устанавливать морфологическую структуру выявленных изменений. Важным вопросом, на который позволяет ответить УЗИ, является оценка объема ЩЖ. Для расчета объема доли ЩЖ определяют ее наибольшие размеры в трех проекциях. Произведение полученных результатов умножают на коэффициент эллипсоидности (0,479). У взрослых женщин объем ЩЖ в норме не превышает 18 мл, у взрослых мужчин - 25 мл. Таким образом, зобом или патологическим увеличением ЩЖ следует считать превышение ее объема у женщин более 18 мл, а у мужчин - более 25 мл по данным УЗИ (табл. 3.2). Единые подходы к оценке объема ЩЖ у детей в настоящее время отсутствуют. Наиболее просто использовать ориентировочные возрастные нормативы; в эпидемиологических исследованиях, как правило, принято использование нормативов, в которых учитывается площадь поверхности тела ребенка.

Если гормональное исследование оценивает функцию ЩЖ, а пальпация и УЗИ - ее структуру, то сцинтиграфия ЩЖ позволяет получить ее морфофункциональную характеристику, в частности, оценить два основных параметра: захват радиофармпрепарата и его распределение в ЩЖ. Собственно для оценки размера, выявления структурных изменений (наличие узлов) и функции ЩЖ сцинтиграфия малоинформативна. Для сцинтиграфии ЩЖ наиболее часто используется изотоп технеция 99mТс-пертехнетат (99mТс), который представляет собой моновалентный анион, подобно йодиду активно захватывающийся ЩЖ, но в отличие от йода не подвергающийся органификации. Короткий период полураспада 99тТс (6 ч) наряду с незначительным поглощением изотопа ЩЖ значительно уменьшает дозу облучения. 99тТс вводят внутривенно и производят исследование практически сразу после введения изотопа. Основными показаниями к проведению сцинтиграфии с 99mТс являются:

• дифференциальная диагностика различных патогенетических вариантов тиреотоксикоза: истинной гиперфункции ЩЖ (болезнь Грейвса, функциональная автономия ЩЖ) и деструктивного тиреотоксикоза (послеродовый тиреоидит, подострый тиреоидит, амиодарон-индуцированный тиреотоксикоз 2 типа). В первом случае при сцинтиграфии будет определяться повышение захвата 99тТс (рис. 3.9 а), а во втором - его снижение или полное отсутствие (рис. 3.9 б);

• диагностика компенсированной (на фоне эутиреоза) и декомпенсированной (при тиреотоксикозе) функциональной автономии ЩЖ. По этому показанию исследование чаще всего проводится при узловом и многоузловом зобе.узловым образованиям, выявленным при УЗИ:

а - диффузное усиление захвата 99mТс при болезни Грейвса; б - диффузное снижение захвата 99mТс при деструктивном тиреотоксикозе (подострый тиреоидит);

в - «горячий» узел левой доли ЩЖ в сочетании со снижением захвата 99mТс оставшейся ЩЖ (узловой токсический зоб);

г - «холодный» узел правой доли ЩЖ (узловой эутиреоидный коллоидный пролиферирующий зоб)

При диагностике функциональной автономии ЩЖ выделяют несколько сцинтиграфических характеристик узловых образований. «Горячий», или автономно функционирующий узел, диагностируется в тех случаях, когда область ЩЖ, определяемая при УЗИ как узел, накапливает больше изотопа, чем нормальная ткань. Накопление изотопа в ткани, окружающей узел, может быть либо сниженным, либо полностью подавленным; при этом визуализируется только гиперфункционирующий узел. «Теплые» узлы имеют такой же уровень накопления изотопа, как и окружающая ткань. «Холодные» узлы определяются как дефекты накопления изотопа на сцинтиграмме (рис. 3.9 г). В функциональном отношении они имеют нормальную или пониженную активность. Сцинтиграфия ЩЖ не позволяет сделать заключение о морфологии узловых образований: наиболее ценна в этом плане тонкоигольная биопсия. «Холодные» узлы оказываются злокачественными опухолями примерно в 5-8 % случаев, «горячие» узлы - исключительно редко.

Наряду с 99тТс для сцинтиграфии ЩЖ используется два изотопа йода: 131I и 123I. Из-за относительно большой лучевой нагрузки и достаточно большого периода полураспада использование 131I ограничивается ситуациями, когда на основании показателей его захвата и элиминации из ЩЖ рассчитывается лечебная доза этого же изотопа (терапия 131I токсического зоба и рака ЩЖ). Кроме того, он может применяться для визуализации функционирующих, не потерявших способность захватывать йод, метастазов высокодифференцированного рака ЩЖ. С этой целью значительно удобнее использовать 123I, поскольку сцинтиграфию в данном случае можно проводить спустя небольшой период времени после введения изотопа.

Поскольку в отличие от 99тТс изотопы йода подвергаются органификации, они незаменимы для этиологической диагностики врожденного гипотиреоза, связанного с дефектами органификации йода. Кроме того, изотопы йода могут использоваться для визуализации эктопированной ткани ЩЖ.

Тонкоигольная аспирационная биопсия (ТАБ) ЩЖ показана при всех пальпируемых узловых образованиях, а также при образованиях, превышающих (по данным УЗИ) в диаметре 1 см. При узловых образованиях меньшего размера ТАБ может быть показана в том случае, если имеются подозрительные на рак ЩЖ эхографические признаки. Основное назначение ТАБ - дифференциальная диагностика заболеваний, протекающих с узловым зобом. Проведение ТАБ под ультразвуковым контролем значительно повышает информативность исследования, особенно в случае кистозных и небольших по диаметру узловых образований. Следует отметить, что за ТАБ следует цитологическое, а не гистологическое исследование, то есть изучение разрозненных групп клеток, а не среза ЩЖ.

Из дополнительных методов исследования в диагностике заболеваний ЩЖ могут использоваться МРТ и КТ. Показания для них ограничиваются достаточно редкими случаями, когда необходимо визуализировать крупный загрудинный зоб, сдавливающий органы средостенья. В данном случае значительно более информативна МРТ. Кроме того, она может использоваться для диагностики и оценки эффективности лечения эндокринной офтальмопатии. Среди инструментальных методов исследования не потеряла своего значения рентгенография органов шеи (трахеи, пищевода) и загрудинного пространства с контрастированием пищевода барием. Данное исследование показано при подозрении на смещение трахеи при зобе значительного размера.

КЛАССИФИКАЦИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Общепринятая классификация заболеваний ЩЖ отсутствует. Наиболее простой принцип, который мог бы лечь в основу такой классификации - функциональный (синдромальный), т.е. В зависимости от функции ЩЖ (гипертиреоз, гипотиреоз, эутиреоз).

♦ Гипертиреоз - гиперпродукция тиреоидных гормонов ЩЖ (болезнь Грейвса, многоузловой токсический зоб)

♦ Деструктивный (тиреолитический) тиреотоксикоз, который представляет собой типовую патологическую реакцию ЩЖ на ряд внешних и внутренних факторов, заключающуюся в массированной деструкции тиреоидных фолликулов с выходом их содержимого (тиреоидных гормонов) в кровеносное русло. При этом варианте гиперфункция ЩЖ отсутствует. Заболевания, протекающие с деструктивным тиреотоксикозом, например подострый и послеродовый тиреоидиты, сопровождаются значительно менее выраженным тиреотоксикозом, чем обусловленные гиперфункцией ЩЖ (болезнь Грейвса). Кроме того, они, как правило, имеют хороший прогноз.

♦ Медикаментозный тиреотоксикоз, связанный с передозировкой препаратов тиреоидных гормонов.

ЩЖ относится к гипофиззависимым железам, недостаточность которых подразделяется на первичную и вторичную. Под первичным гипотиреозом подразумевают дефицит тиреоидных гормонов в организме, обусловленный патологией (разрушением, удалением) самой ЩЖ, а под вторичным гипотиреозом - дефицит тиреоидных гормонов, обусловленный снижением (отсутствием) трофических и секреторных эффектов ТТГ на ЩЖ (гипоталамо-гипофизарный гипотиреоз).

Под зобом (струмой), как указывалось, подразумевается увеличение объема ЩЖ выше установленных нормативов (18 мл - у женщин, 25 мл - у мужчин). По макроскопической характеристике он подразделяется на диффузный (увеличена вся ЩЖ), узловой, многоузловой (два и более узловых образования) и смешанный (сочетание общего увеличения ЩЖ с наличием одного или нескольких узловых образований). По функциональному состоянию ЩЖ зоб бывает эутиреоидным, токсическим и протекающим со снижением функции ЩЖ.

**Тесты для контроля :**

1. Наибольшей информативностью на наличие аутоиммунного процесса в щитовидной железе является определение

Варианты ответов

1 антител к тиреоглобулину (балл - 0)

2 антител к микросомальной фракции (балл - 0)

3 К рецептору ТТГ (балл - 9)

4 иммуноглобулинов (балл - 0)

5 антител ко второму коллоидному антигену. (балл - 0)

2. Патогенез первичного гипотиреоза обусловлен

Варианты ответов

1 уменьшением массы железистой ткани щитовидной железы с уменьшением синтеза тиреоидных гормонов (балл - 9)

2 уменьшением секреции ТТГ (балл - 0)

3 уменьшением синтеза тиролиберина (балл - 0)

4 увеличением массы железистой ткани щитовидной железы (балл - 0)

5 уменьшением секреции тиролиберина (балл - 0)

3. Наименее активными тиреоидными препаратами являются

Варианты ответов

1 тиреотом; (балл - 9)

2 тирекомб; (балл - 0)

3 L-тироксин-100; (балл - 0)

4 галатирон (балл - 0)

5 трийодтиронин. (балл - 0)

4. Синтез тиреотропного гормона усиливается:

Варианты ответов

1 тиреолиберином (балл - 9)

2 избытком тироксина (балл - 0)

3 избытком трийодтиронина; (балл - 0)

4 дийодтиронином; (балл - 0)

5 монойодтиронином. (балл - 0)

5. Тиреотропин (тиреотропный гормон) вызывает усиление синтеза

Варианты ответов

1 тироксина; (балл - 9)

2 адреналина (балл - 0)

3 норадреналина; (балл - 0)

4 кортизола (балл - 0)

5 тестостерона. (балл - 0)

6. Введение тиреолибирина взывает усиление секреции

Варианты ответов

1 пролактина (балл - 9)

2 АКТГ (балл - 0)

3 ФСГ (балл - 0)

4 СТГ (балл - 0)

5 адреналина (балл - 0)

7. Йод всасывается в организме в виде йодида в:

Варианты ответов

1 желудке (балл - 0)

2 полости рта (балл - 0)

3 толстом кишечнике (балл - 0)

4 тонком кишечнике (балл - 9)

5 дыхательных путях (балл - 0)

8. Исходным продуктом для синтеза тиреоидных гормонов является

Варианты ответов

1 фенилаланин; (балл - 0)

2 тирозин (балл - 9)

3 валлин; (балл - 0)

4 лейцин (балл - 0)

5 оксипролин (балл - 0)

9. При обследовании щитовидной железы минимальную лу-чевую нагрузку дает

Варианты ответов

1 ангиография сосудов щитовидной железы (балл - 0)

2 компьютерная томография; (балл - 0)

3 лимфография; (балл - 0)

4 УЗИ щитовидной железы (балл - 9)

5 радиоизотопная сцинтиграфии с Тс-99. (балл - 0)

10 Основной источник йода для человека:

1. Морские продукты.

2. Поваренная соль.

3. Грецкие орехи.

4.Молочные продукты.

**МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ**

**ОШСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ**

**МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ**

**КАФЕДРА «ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ 2»**

|  |  |
| --- | --- |
|  |  |

«**Обсуждено**»\_\_\_\_\_\_\_  **«*Утверждено****» -*

на заседании кафедры Председатель УМС

Прот.№\_\_\_от\_\_\_\_\_\_\_2019 г факультета\_\_\_\_\_\_\_\_ Зав.каф. Садыкова А.А.\_\_\_\_\_\_\_\_\_ **Т**урсунбаева А.Т.

План-разработка практического занятия №8

на тему: **Гипотиреоз**

по дисциплине: **«Эндокринология»**

для студентов, обучающихся по специальности:

**(560001) Лечебное дело**

Составитель: Айтиева А.К.

**Тема практического занятия:**

«**Гипотиреоз»** (50мин)

**План занятия:**

1.Основные причины развития гипотиреоза.

2.Классификация заболевания гипотиреоза.

3.Симптомакомплекс гипотиреоза.

4.Диагностические критерии гипотиреоза.

5.Особые дифференциально-диагностические указания гипотиреоза.

6.Необходимые лабораторно-инструментальные методы исследования.

7.Тактика лечения гипотиреоза.

**Задачи:**

1. Формировать умения анализировать, активно использовать полученные знания и умения в профессиональной деятельности.

2. Формировать готовность и способность целесообразно действовать в соответствии со стандартами оказания медицинской помощи в конкретных клинических ситуациях.

3. Формировать готовность и способность мобилизовать профессионально важные качества (толерантность, ответственность, способность работать в коллективе, стремление к саморазвитию), обеспечивающие продуктивность трудовой деятельности специалиста.

**Вид занятия:** практическое

**Контрольные вопросы:**

1.Дайте определение понятию состояние гипотиреоза.

2.Назовите причины возникновения гипотиреоза.

3.Перечислите классификацию гипотиреоза.

4.Расскажите клиническую картину гипотиреоза.

5.Назовите диагностические критерии гипотиреоза.

6. Назовите дифференциально-диагностические указания.

7. Охарактеризуйте лабораторно-инструментальные методы исследования.

8. Расскажите тактику лечения гипотиреоза.

9.Оценка и обсуждения.

**Вид занятия:** практическое

**Цель практического занятия:**

1. Методическая цель – организовать и провести занятие в соответствии с требованиями рабочей программы с применением различных методов и способов обучения для достижения поставленных целей.
2. Учебная цель-

- Повторить методы клинического обследования пациента с гипотиреозом.

- Дать студентам представление об этапах диагностического поиска и лечения нозологий.

1. Формировать общие и профессиональные компетенции:

**Средства обучения и контроля:**

1. методическая разработка занятия

2. учебно-методическое пособие для самоподготовки студентов к занятию

3. дидактические средства контроля и тренажа:

А) тестовые задания;

Б) ситуационные задачи с эталоном ответов;

**Формы контроля:**

|  |  |
| --- | --- |
| **Форма контроля** | **Цель** |
| Индивидуальный устный | 1.выявить уровень теоретической подготовки, умения оперировать знаниями;  2.определить уровень логического, клинического мышления;  3.развивать речь |
| Индивидуальный письменный | * выявить уровень подготовленности всей группы и каждого студента в отдельности |
| Практический   * решение учебных заданий проблемного характера * выполнение практических действий, заданий | * выявить уровень самостоятельного мышления, умения анализировать явления, выделять главное * определить уровень клинического (профессионального) мышления; * проверить умение выполнения манипуляции, практического действия. |

**Междисциплинарные связи:**

|  |  |
| --- | --- |
| *Дисциплины и профессиональные модули* | *Тема* |
| 1. Общепрофессиональные дисциплины  - Анатомия и физиология человека  - Латинский язык | * Эндокринология * Терминология. |
| Диагностическая деятельность  - Пропедевтика клинических дисциплин | * Методы обследования пациентов с гипотиреозом. * Дополнительные методы обследования пациентов с гипотиреозом. |
| Общепрофессиональные дисциплины  - Клиническая фармакология | * Гормональная терапия * Йодсодержащие средства * Витаминотерапия |

**Внутридисциплинарные связи:**

* 1. Заболевании щитовидной железы
  2. Йодддефицитные состояния

**Уровни усвоения: 2**,3

2. – репродуктивный (выполнение деятельности по образцу, инструкции или под руководством);

3. – продуктивный (планирование и самостоятельное выполнение деятельности, решение проблемных задач).

***После изучения темы занятия студент должен уметь:***

* проводить обследование пациента с гипотиреозом;
* определять тяжесть состояния пациента;
* выделять ведущий синдром;
* проводить дифференциальную диагностику;
* работать с портативной диагностической аппаратурой;
* оказывать посиндромную медицинскую помощь;
* оценивать эффективность оказания медицинской помощи;
* контролировать основные параметры жизнедеятельности;
* осуществлять фармакотерапию;
* осуществлять мониторинг состояния пациента;

**Карта компетенции:**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **№** | **Код и формулировка компетенций** | **Результаты обучения (ООП)** | **Результат обучения (дисциплины)** | **Результаты обучения (темы)** |
| **1** | **ПК-12** - способен анализировать закономерности функционирования отдельных органов и систем, использовать знания анатомо-физиологических особенностей; основные методики клинико-лабораторного обследования и оценки функционального состояния организма взрослого человека и детей, для современной диагностики заболеваний и патологических процессов.  **ПК-13** – способен выявлять у пациентов основные патологические симптомы и синдромы заболеваний, используя знания основ медико-биологических и клинических дисциплин, с учетом течения патологии по органам, системам организма в целом, анализировать закономерности функционирования органов и систем при различных заболеваниях и патологических процессах, использовать алгоритм постановки диагноза (осовного, сопутствующего, осложнений) с учетом мкб-10, выполнять основные диагностические мероприятия по выявлению неотложных и угрожающих жизни состояний  **ПК-15**  - способен назначать больным адекватное лечение в соответствии с диагнозом | **РО-5**  -Умеет обрабатывать, анализировать и интерпретировать характер патологического процесса и его клинические проявления посредством использования современных методов исследования.  **РО-8**  - Может анализировать и интерпретировать полученные данные и назначать адекватное лечение и оказать первичную врачебную помощь, принимать решения при возникновении неотложных и угрожающих жизни ситуациях  при неотложных и жизнеугрожающих состояниях детей и подростков. | **РОд- 1:**  **Знает и понимает**:  -проведение с прикрепленным населением профилактические мероприятия по предупреждению возникновения наиболее часто встречающихся заболеваний, осуществление общеоздоровительные мероприятия по формированию здорового образа жизни с учетом факторов риска, давать рекомендации по здоровому питанию (ПК-12);  **Умеет:**  **-** проводить с прикрепленным населением профилактические мероприятия по предупреждению возникновения наиболее часто встречающихся заболеваний (ПК-12),  **Владеет**:  - навыками осуществления общеоздоровительных мероприятий по формированию здорового образа жизни с учетом факторов риска, давать рекомендации по здоровому питанию (ПК-12);  **РОд-2:**  **Знает и понимает**:  - назначение больным с наиболее часто встречающимися терапевтическими заболеваниями у взрослого населения в амбулаторных условиях в соответствии с диагнозом (ПК-15).  **Умеет:**  - назначать больным с наиболее часто встречающимися терапевтическими заболеваниями у взрослого населения в амбулаторных условиях в соответствии с диагнозом (ПК-15).  **Владеет**:  - методами назначения больным с наиболее часто встречающимися терапевтическими заболеваниями у взрослого населения в амбулаторных условиях в соответствии с диагнозом (ПК-15).я | **РОт**: умеет:  - правильно собирать анамнез заболевания и жизни больного гипотиреозом;  - провести объективное исследование больного;  - обосновать диагноз  - оценить диагностическое значение лабораторных и рентгенологических исследований;  - назначить этиопатогенетическое лечение. |

**Ход занятия**

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **№** | **Этапы занят** | **Цели этапов занятия** | **Деятельность преподавателя** | **Деятельность студента** | **Методы, механизмы** | **Результаты обучения** | **Оборудование занятия** | **Время** |
| 1 | Организационный момент | Ознакомление с новой темой, его вопросами | Показ рисунка и комментарий к нему. Преподаватель объявляет тему, цели занятия, акцентирует внимание на важности, сложности изучения данной темы; объясняет ход занятия | Записывают тему и его вопросы | Мозговой штурм  Вызвать интерес к изучению  материала, мобилизовать внимание студентов | Обращение внимание студентов к занятию | Доска с проектором, слайд | 5 мин |
| 2 | Практическая часть | Создание проблемной ситуации  Активизация мыслительной деятельности. | Демонстрирование ситуации | В решении задач принимают участие все студенты группы; дополняют, исправляют ответы друг друга. Преподаватель контролирует, обобщает ответы студентов | Работа с чек - листом | Акцентирование внимание студентов на рассматриваемые вопросы, участие в командных обсуждениях, свободно выражают свои мнения | Доска с проектором, презентационный материал, чек-листы, натурщик. фонендоскоп, тонометр, лекарственные препараты (аннотации) | 30мин |
| 3 | Оценка и дисскусия работы с чек-листами. | Определение и анализ освояемости пройденного материала, внесение измений на его содержание | Демонстрация ситуационных задач. | Отвечают друг другу на заданные конкретные вопросы.  Студенты оценивают собственные действия, умения работать в команде, осмысливают итоги занятия; записывают заработанные баллы, домашнее задание. | Обсуждение ситуационных задач | Самостоятельно используют полученные знания по теме, формируются познавательные компетенции | Чек-листы (Прил.2.) | 10 мин |
| 4 | Оценивание студентов за участия на занятии | Научить студентов к самооценке и применять 4х шаговый метод Пейтона. | Преподаватель анализирует работу студентов. Определяет степень достижения целей. Выставляет и объявляет оценки. Предлагает записать домашнее задание |  | Выборочный опрос, оценка друг друга  Оценить успешность достижения целей занятия студентами; определить перспективы последующей работы  Ориентировать студентов на следующее занятие, акцентировать внимание студентов на основных вопросах темы. | Преподаватель оценивает деятельность студентов и подводит общий итог занятия.  Оценка преподавателем формируемых общих и профессиональных компетенций студентов (происходит в ходе  наблюдения за деятельностью обучающихся в процессе изучения темы).  Преподаватель предлагает домашнее задание, благодарит студентов за занятие. | Примеры вопросов | 5 мин |

Студент должен озвучить каждое свое действие, выбор, выводы.

**Формы проверки знаний:**

1. Оперативный опрос на разрезе текущего контроля;
2. Тестовые задания на разрезе рубежного контроля.

**Литература:**

**Основная литература:**

1. Лекционный материал
2. Балаболкин М.И. Эндокринология. – М., Медицина, 1989.
3. Потемкин В.В. Эндокринология. – М., Медицина, 1986.
4. Клиническая эндокринология. Руководство под ред. Н.Т.Старковой.- Санкт-Петербург, 2002.
5. Справочник по клинической эндокринологии. Под ред. Е.А.Холодовой. – Минск, 1996.
6. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология: Учебник.-М.: Медицина, 2000.

**Дополнительная литература**

1. Балаболкин М.И. Сахарный диабет - М., - Медицина, 1994.
2. Дедов И.И. Введение в диабетологию, - М., Медицина, 1998.
3. Калюжный И.Т. и соавт. Диффузный токсический зоб. – Фрунзе, 1990.
4. Осложнения сахарного диабета. Под ред. И.И.Дедова, - М., Медицина, 1995.
5. Рафибеков Д.С., Калинин А.П. Аутоиммунный тиреоидит. – Бишкек, 1996.
6. Калини А.П., Камынина Т.С. Надпочечниковая недостаточность. – М., Медицина, 1998.

**Электронные источники:**

1. [www.plaintest.com](http://www.plaintest.com)

2. [www.booksmed.com](http://www.booksmed.com)

3. [www.bankknig.com](http://www.bankknig.com)

4. [www.wedmedinfo.ru](http://www.wedmedinfo.ru)

5. [www.spr.ru](http://www.spr.ru)

**ГИПОТИРЕОЗ**

**Гипотиреоз** - клинический синдром, развивающийся вследствие дефицита тиреоидных гормонов. По патогенезу гипотиреоз может быть первичным (вследствие патологии самой ЩЖ) и вторичным (вследствие дефицита ТТГ) (табл. 3.11), при этом более 99 % случаев приходится на первичный приобретенный гипотиреоз. Распространенность гипотиреоза в общей популяции составляет порядка 2 %, а в отдельных возрастных группах (женщины пожилого возраста) может достигать 6-8 %.

Этиология гипотиреоза

Является одним из наиболее распространенных эндокринных заболеваний . Основной причиной стойкого первичного гипотиреоза является хронический аутоиммунный тиреоидит (АИТ), далее по распространенности следует ятрогенный гипотиреоз, развивающийся в исходе хирургических операций на ЩЖ или терапии радиоактивным 131I.

Наибольшее клиническое значение имеет гипотиреоз, развившийся в результате хронического аутоиммунного тиреоидита (АИТ), а также ятрогенный гипотиреоз (послеоперационный, в исходе терапии радиоактивным 131I). На ятрогенный гипотиреоз приходится не менее 1/3 всех случаев гипотиреоза. При указанных заболеваниях гипотиреоз в большинстве случаев носит стойкий необратимый характер. Наряду с этим при многих заболеваниях ЩЖ (деструктивные тиреоидиты), а также при воздействии ряда веществ (большие дозы йода, тиреостатики) может развиваться транзиторный гипотиреоз, который самолимитируется либо в процессе естественного течения этих заболеваний, либо по прекращении воздействия вызвавшего его фактора (отмена тиреостатика). В ряде случаев генез первичного гипотиреоза остается неясным (идиопатический гипотиреоз).

Одной из причин первичного гипотиреоза может быть тяжелый йодный дефицит. Легкий и умеренный йодный дефицит к гипотиреозу у взрослых в обычных условиях привести не может, поэтому проблема йододефицитного гипотиреоза у взрослых для Российской Федерации неактуальна. У новорожденных вследствие умеренного, а иногда даже и легкого йодного дефицита, вследствие сочетания низкого содержания йода в ЩЖ и высокого уровня обмена тиреоидных гормонов может развиться транзиторная неонатальная гипертиротропинемия. У беременных женщин в условиях йодного дефицита может развиться относительная гестационная гипотироксинемия. Тем не менее два последних феномена не следует отождествлять с синдромом гипотиреоза в полной мере.

Причиной относительно редко встречающегося вторичного гипотиреоза, как правило, являются различные деструктивные процессы в гипоталамо-гипофизарной области. Чаще всего речь идет о макроаденомах гипофиза и супраселлярных структур, а также оперативных вмешательствах по поводу этих заболеваний.

Патогенез

При дефиците тиреоидных гормонов развиваются изменения всех без исключения органов и систем. Поскольку основной функцией тиреоидных гормонов является поддержание основного обмена (клеточного дыхания), при их дефиците происходит снижение потребления кислорода тканями, а также снижение расходования энер-

гии и утилизации энергетических субстратов. По этой же причине при гипотиреозе происходит уменьшение выработки целого ряда энергозависимых клеточных ферментов, обеспечивающих их нормальное функционирование. Универсальным изменением, которое обнаруживается при тяжелом гипотиреозе, является муцинозный отек (микседема), наиболее выраженный в соединительнотканных структурах. Микседема развивается вследствие избыточного скопления в интерстициальных тканях гиалуроновой кислоты и других гликозаминогликанов, которые в силу своей гидрофильности задерживают избыток воды.

Эпидемиология

Эпидемиологию гипотиреоза во многом определяет тот факт, что его наиболее частой причиной является АИТ. Во-первых, АИТ, как и большинство других заболеваний ЩЖ, в 10 и более раз чаще встречается у женщин. Во-вторых, это заболевание характеризуется длительным течением и приводит к гипотиреозу спустя многие годы и десятилетия от его начала. В связи с этим гипотиреоз наиболее распространен среди женщин в возрасте старше 50-60 лет. Если в общей популяции распространенность гипотиреоза составляет около 1 %, среди женщин детородного возраста - 2 %, то среди женщин старше 60 лет этот показатель в некоторых популяциях может достигать 10-12 % и более.

Клинические проявления

Клиническая картина гипотиреоза определяется его этиологией, возрастом пациента, а также скоростью развития дефицита тиреоидных гормонов.

Основными проблемами клинической диагностики гипотиреоза являются:

• отсутствие специфичных (встречающихся только при гипотиреозе) симптомов;

• высокая распространенность сходных с гипотиреозом симптомов в общей популяции, которые связаны с другими хроническими соматическими и психическими заболеваниями. Примерно у 15 % взрослых людей с нормальной функцией ЩЖ можно выявить до нескольких симптомов, характерных для гипотиреоза;

• отсутствие прямой зависимости между степенью дефицита тиреоидных гормонов и выраженностью клинических проявлений (в одних случаях симптомы могут полностью отсутствовать при явном гипотиреозе, в других они значительно выражены уже при субклиническом гипотиреозе).

Как указывалось, клиническая картина гипотиреоза в целом характеризуется полисистемностью, но у отдельных пациентов доминируют жалобы и симптомы со стороны какой-то одной системы, в связи с чем у пациента нередко диагностируются заболевания-«маски» . При выраженном и длительно существующем гипотиреозе у пациента формируется достаточно характерный «микседематозный» внешний вид, который характеризуется общей и периорбитальной отечностью. Лицо одутловато, бледно-желтушного оттенка, взгляд отчужден, мимика бедна (маскообразное лицо).

Кроме того, отмечается поредение и потускнение волос, их усиленное выпадение. В целом пациенты апатичны, замедлены или даже заторможены. Для тяжелого гипотиреоза весьма характерно замедление речи; иногда кажется, что у больного что-то во рту (язык заплетается). Отечность слизистой гортани проявляется низким или даже хриплым тембром голоса. Пациент может спотыкаться на произнесении отдельных слов, после чего, приложив определенные усилия, произносит их более внятно. Классически при гипотиреозе описывается отечность языка, на котором можно увидеть отпечатки зубов. Отечность слизистой евстахиевой трубы может проявиться некоторым снижением слуха. Частой жалобой является сухость кожи.

Среди изменений со стороны нервной системы следует указать на снижение памяти и интеллекта, сонливость, депрессию. У детей старше 3 лет и у взрослых изменения со стороны нервной системы не являются необратимыми и полностью купируются на фоне заместительной терапии. В противоположность этому врожденный гипотиреоз при отсутствии заместительной терапии приводит к необратимым нервно-психическим и физическим нарушения. Со стороны периферической нервной системы изменения развиваются редко, хотя у некоторых пациентов явления микседемы провоцируют развитие туннельных синдромов (синдром карпального канала).

Общее снижение уровня основного обмена проявляется некоторой склонностью пациентов с гипотиреозом к прибавке веса, при этом собственно гипотиреоз никогда не приводит к развитию выраженного ожирения. При крайне тяжелом гипотиреозе может развиваться гипотермия. Пациенты часто предъявляют жалобы за зябкость (все время мерзнут). В генезе этого симптома наряду со снижением основного обмена имеет значение характерная для гипотиреоза централизация кровообращения.

Наиболее частыми изменениями со стороны сердечно-сосудистой системы является склонность к брадикардии, легкая диастолическая артериальная гипертензия и формирование выпота в полости перикарда. У большинства пациентов с гипотиреозом развивается атерогенная дислипидемия.

Со стороны пищеварительной системы часто встречающимся симптомом являются запоры. Кроме того, может развиваться дискинезия желчных путей, гепатомегалия; характерно некоторое снижение аппетита. При выраженном гипотиреозе может развиваться гипохромная анемия. В некоторых случаях гипотиреоз в исходе АИТ сочетается с другим аутоиммунным заболеванием - В12-дефицитной анемией.

Очень часто, особенно у женщин, на первый план выходят изменения со стороны половой системы. При гипотиреозе могут происходить различные нарушения менструального цикла: от аменореи до дисфункциональных маточных кровотечений. Как у мужчин, так и у женщин происходит снижение либидо. В патогенезе изменений со стороны половой системы определенное значение имеет вторичная гиперпролактинемия. Выраженный гипотиреоз практически всегда сопровождается бесплодием, но менее явный дефицит тиреоидных гормонов у части женщин (около 2 % среди всех беременных) может не препятствовать наступлению беременности, которая в данном случае сопровождается высоким риском ее прерывания или рождения ребенка с нарушением развития нервной системы.

При длительно существующем гипотиреозе гиперстимуляция тиреотрофов гипофиза может закончиться формированием вторичной аденомы. После компенсации гипотиреоза на фоне заместительной терапии в результате уменьшения объема гипофиза может произойти формирование «пустого» турецкого седла.

Наиболее тяжелым, но в настоящее время крайне редко встречающимся осложнением гипотиреоза является гипотиреоидная (микседематозная) кома. Гипотиреоидная кома, как правило, развивается у пожилых пациентов с длительно недиагностированным гипотиреозом, тяжелыми сопутствующими заболеваниями при низкой социальном статусе и отсутствии ухода. Провоцируют развитие гипотиреоидной комы интеркуррентные заболевания (чаще инфекционные), охлаждение, травмы, назначение препаратов, угнетающих ЦНС. Клинически гипотиреоидная кома проявляется гипотермией, гиповентиляцией с гиперкапнией, гиперволемией, гипонатриемией, брадикардией, артериальной гипотензией, острой задержкой мочи, динамической кишечной непроходимостью, гипогликемией, сердечной недостаточностью, прогрессирующим торможением ЦНС. Летальность при микседематозной коме достигает 80 %.

Диагностика

Диагностика гипотиреоза, то есть доказательство факта снижения функции ЩЖ, достаточно проста. Она подразумевает определение уровня ТТГ и Т4, при этом обнаружение изолированного повышения ТТГ свидетельствует о субклиническом гипотиреозе, а одновременное повышение уровня ТТГ и снижение уровня Т4 - о явном или манифестном гипотиреозе. Значительно большую проблему представляет собой определение показаний для проведения этого исследования, поскольку неспецифичность клинической картины гипотиреоза, определяет тот факт, что даже «явные симптомы» могут не найти подтверждения при гормональном исследовании, наряду с этим, в ряде случаев гипотиреоз, даже сопровождающийся значительным повышением уровня ТТГ и снижением Т4, иногда протекает бессимптомно. Если говорить о субклиническом гипотиреозе, то он в подавляющем большинстве случаев вообще не имеет проявлений, которые бы позволили его заподозрить. При сопоставлении этих фактов возникает закономерный вопрос о целесообразности скринингового определения функции ЩЖ с целью диагностики гипотиреоза, которое поддерживают многие рекомендации. Группы риска по развитию гипотиреоза, то есть, по сути, показания для оценки функции ЩЖ, вне зависимости от наличия или отсутствия каких-либо симптомов.

Дифференциальная диагностика

Если проблема неспецифичности или полного отсутствия симптомов гипотиреоза решается проведением гормонального исследования (уровень ТТГ), нередко возникает вопрос о дифференциальной диагностике заболеваний, вызвавших гипотиреоз. Причина гипотиреоза очевидна при ятрогенном гипотиреозе (оперативное вмешательство, терапия 131I). При спонтанно же развившемся гипотиреозе может возникнуть вопрос о том, какой вариант аутоиммунного тиреоидита явился его причиной. Это особенно важно в связи с тем, что при хроническом варианте АИТ гипотиреоз необратим и пациент должен получать заместительную терапию пожизненно, в то время как гипотиреоз, являющийся фазой деструктивных тиреоидитов (послеродовый, безболевой, цитокининдуцированный) заканчивается восстановлением функции ЩЖ.

Проблема дифференциальной диагностикой первичного и вторичного гипотиреоза не возникает, поскольку вторичный гипотиреоз практически никогда не бывает изолированным, а сочетается с вторичной недостаточностью других эндокринных желез (гипокортицизм, гипогонадизм). Кроме того, как правило, очевиден этиологический фактор (макроаденома гипофиза, операции или облучение гипоталамо-гипофизарной области). Следует заметить, что в ряде случаев вторичный гипотиреоз протекает не с пониженным (ТТГ↓, T4↓), а с нормальным уровнем ТТГ, то есть ситуация, в которой при неоднократных исследованиях наряду со сниженным Т4 определяется нормальный уровень ТТГ, требует исключения вторичного гипотиреоза.

Лечение

Манифестный гипотиреоз (ТТГ↑, Т4↓) является абсолютным показанием для назначения заместительной терапии левотироксином (L-T4) вне зависимости от каких-либо дополнительных факторов (возраст, сопутствующая патология). Отличаться может лишь вариант начала лечения (исходная доза и скорость ее повышения). Вопрос о целесообразности лечения субклинического гипотиреоза (ТТГ↑, Т4 - в норме) остается спорным. Абсолютным показанием для заместительной терапии при субклиническом гипотиреозе является его выявление у беременной женщины, либо же планирование беременности в ближайшем будущем.

У молодых пациентов без сопутствующей патологии L-T4 может быть сразу назначен в полной заместительной дозе, которая исходно рассчитывается, исходя из веса пациента (1,6 мкг/кг массы тела). Для женщин доза L-T4 в среднем составляет 100 мкг, для мужчин - 150 мкг в день. Препарат принимается один раз в день, утром за 30 минут до завтрака. Контрольным параметром, по которому оценивают качество компенсации гипотиреоза, является уровень ТТГ. Если он исходно был значительно повышен, то его нормализация может продолжаться до 4-6 месяцев (первое контрольное исследование обычно делается через 2-3 месяца). После того, как достигнута компенсация гипотиреоза (нормальный уровень ТТГ), этот параметр оценивается с интервалом в один год.

Компенсированный гипотиреоз не является противопоказанием для планирования беременности (с ее наступлением доза L-T4 должна быть увеличена примерно из расчета 2,3 мкг/кг веса).

Принципы заместительной терапии вторичного гипотиреоза аналогичны, за исключением того, что оценка качества его компенсации происходит по уровню Т4. Лечение гипотиреодной комы подразумевает интенсивные мероприятия, включающие назначение препаратов тиреоидных гормонов, глюкокортикоидов, коррекцию гемодинамических и электролитных расстройств.

Прогноз

Качество жизни пациентов с компенсированным гипотиреозом, как правило, значительно не страдает: пациент не имеет никаких ограничений, за исключением необходимости ежедневного приема L-T4.

**Тема: «Заболевания щитовидной железы. Классификация. Гипотиреоз»**

1. В норме щитовидная железа:

A) видна при глотании и пальпируется, форма шеи не изменена

B) не видна и пальпируется только перешеек

C) не видна и пальльпируются доли, размером не более дистальной фаланги большого пальца кисти

D) видна и пальпируется вся

E) не видна и не пальпируется

{Правильный ответ}=E

2. Для диагностики гипотиреоза информативно:

A) сканирование щитовидной железы

B) исследование гормонов крови Т3, Т4, ТТГ

C) УЗИ щитовидной железы.

D) пункционная биопсия ткани щитовидной железы

E) определение титра антител к тиреоглобулину

{Правильный ответ}=B

3. Снижение памяти, запоры, брадикардия наблюдаются при:

A) сахарном диабете

B) феохромоцитоме

C) гипотиреозе

D) диффузном токсическом зобе

E) акромегалии

{Правильный ответ}=C

4. Уровень ТТГ повышается при:

A) первичном гипотиреозе

B) вторичном гипотиреозе

C) третичном гипотиреозе

D) тиреотоксическом зобе

E)эутиреоидном зобе

{Правильный ответ}=A

5. Продукт биосинтеза щитовидной железы с наибольшей активностью:

A) дийодтиронин

B) монойодтиронин

C) трийодтиронин

D) тироксин

E) реверсивный Т-3

{Правильный ответ}=D

6. При тяжелом гипотиреозе в сочетании со стенокардией 2 функционального класса необходимо:

A) отказаться от лечения гипотиреоза

B) начать лечение с малых доз L-тироксина

C) назначить ТТГ

D) начать лечение с больших доз L-тироксина

E) назначить раствор Люголя

{Правильный ответ}=B

7. При первичном гипотиреозе поражается:

A) гипоталамус

B) гипофиз

C) щитовидная железа

D) паращитовидные железы

E) надпочечники

{Правильный ответ}=C

8. Для гипотиреоза не характерно

A) Повышенная чувствительность к холоду

B) Увеличение веса

C) Выпадение волос

D) Уменьшение Т3 – Т4

E) Полифекалия

{Правильный ответ} = E

9. Уровень какого гормона позволяет верифицировать первичный гипотиреоз.

A) Свободного Т3

B) Свободного Т4

C) ТТГ

D) Общий Т4

E) СТГ

{Правильный ответ} = C

10. Какие изменения кожи и ее придатков не характерны для больного с избыточной массой тела и гипотиреозом:

A) Стрии, акне

B) Плотные отеки

C) Бледность кожного покрова с желтушным оттенком

D) Поредение волос

E) Гиперкератоз

{Правильный ответ} = A

11. Для вторичного гипотиреоза не характерно:

A) Содержание в крови тиреотропина повышено

B) Содержание в крови Т4 снижено

C) Содержание в крови Т3 снижено

D) Захват йода щитовидной железой снижено

E) Тироксин связывающая способность белка крови повышена

{Правильный ответ} = A

12. У больной 62 лет отмечается вялость, ослабление интенсивности умственной деятельности, отёчность лица, увеличение веса, сужение глазных щелей, выпадение волос в области наружной трети бровей, брадикардия и выраженная гиперхолестеринемия.

Какое из перечисленных заболеваний может сопровождаться указанными клиническими признаками?

А. Болезнь Иценко-Кушинга;

В. B12 дефицитная анемия;

С. гипотиреоз;

D. диффузно-токсический зоб;

Е. атеросклероз.

{Правильный ответ} = C

13. Выберите клинические проявления, характерные для выбранного Вами диагноза:

1. возбуждение,

2. повышенная потливость,

3. бледная сухая кожа,

4. выпадение волос

А-1,2; В -1,3; С -2,4; D -3,4; Е -1,4

{Правильный ответ} = D

14. Для гипотиреоза не характерно:

А. повышенная чувствительность к холоду;

В. увеличение веса;

С. выпадение волос;

D. уменьшение Т3 – Т4;

Е. Тахикардия.

{Правильный ответ} = E

15. Какой из перечисленных гормонов реализует периферический эффект функции щитовидной железы:

А. ТТГ;

В. связанный Т4;

С. свободный Т3;

D. свободный Т4;

Е. кальцитонин.

{Правильный ответ} = C

16. Женщина 33 лет отмечает слабость, утомляемость. В анамнезе: субтотальная резекция щитовидной железы, принимала 50 мкг L-тироксина. Объективно: лицо пастозно, тоны сердца приглушены. АД - 100/70 мм рт. ст. При ЭХОКГ отмечается наличие жидкости в полости перикарда.

Какой из перечисленных методов исследования НАИБОЛЕЕ информативен?

A) ЭКГ

B) бакпосев крови

C) КТ органов средостения

D) определение уровня Т3 и Т4

E) суточное мониторирование АД

{Правильный ответ}=D

17. Женщина 38 лет отмечает увеличение веса, уменьшение потоотделения, пастозность лица. В течение длительного времени страдает хроническим тонзиллитом. Объективно: рост-158 см, вес-89 кг. Стрий нет, выраженный гиперкератоз. Лицо пастозное, с заплывшими глазными щелями. ЧСС-56 в мин. АД-100/60 мм рт. ст. В крови: эритроциты-3,2 млн., лейкоциты-7,5 тыс., Нв-82 г/л, СОЭ-14 мм/ч, сахар крови-3,3 ммоль/л, йод, связанный с белками сыворотки - 300 ммоль/л.

Какая тактика ведения НАИБОЛЕЕ целесообразна?

A) витаминотерапия

B) назначение мочегонных средств

C) противовоспалительная терапия

D) назначение субкалорийной диеты

E) терапия тиреоидными препаратами

{Правильный ответ}=E

18. Женщина 43 лет жалуется на сухость кожи, запоры, сонливость. В анамнезе хронический гайморит. При осмотре рост-168 см, вес-92 кг. Стрий нет, выраженный гиперкератоз. Лицо пастозное, с заплывшими глазными щелями. ЧСС-60 в мин. АД- 80/60 мм рт. ст. В крови: Нв-75 г/л, сахар крови-3,5 ммоль/л, йод, связанный с белками сыворотки-300 ммоль/л. Какой из перечисленных методов исследования НАИБОЛЕЕ информативен?

A) исследование Т3, Т4, ТТГ

B) проведение пробы Реберга

C) исследование холестерина крови

D) исследование мочи по Нечипоренко

E) исследование теста толерантности к глюкозе

{Правильный ответ}=A

19. Женщина, состоящая на учете с гипотиреозом, спустя 3 недели после перенесенной ОРВИ стала отмечать нарастание слабости, сонливости. При осмотре: Женщина заторможена. Лицо пастозное, с узкими глазными щелями. Кожные покровы бледные, холодные. В легких ослабленное везикулярное дыхание. ЧДД - 14 в мин. АД - 85/50 мм рт. ст. Какой из перечисленных диагнозов наиболее вероятен?

A) перикардит

B) гипергликемическая кома

C) гипотиреоидная кома

D) нефротический синдром

E) неревматический миокардит

{Правильный ответ}=C

20. Какой лабораторный показатель НАИБОЛЕЕ информативен при первичном гипотиреозе?

A) гипопротеинемия

B) низкая гликемия натощак и после еды

C) повышенный уровень тиротропина в крови

D) повышение количества гемоглобина в крови

E) повышение уровня тиреоидных гормонов в крови

{Правильный ответ}=C

**МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ**

**ОШСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ**

**МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ**

**КАФЕДРА «ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ 2»**

|  |  |
| --- | --- |
|  |  |

«**Обсуждено**»\_\_\_\_\_\_\_\_\_  **«*Утверждено****» -*

на заседании кафедры Председатель УМС

Прот.№\_\_\_от\_\_\_\_\_\_\_2019 г факультета\_\_\_\_\_\_ Зав.каф. Садыкова А.А.\_\_\_\_\_\_\_\_\_ **Т**урсунбаева А.Т.

План-разработка практического занятия №9

на тему: **Йододефицитные состояния.**

по дисциплине: **«Эндокринология»**

для студентов, обучающихся по специальности:

**(560001) Лечебное дело**

Составитель: Айтиева А.К.

**Тема практического занятия:**

«**Йододефицитные состояния**.**»** (50мин)

**План занятия:**

1. Основные причины развития йододефицитных состояний.
2. Классификация йододефицитных состояний.
3. Симптомакомплекс йододефицитных состояний.
4. Диагностические критерии йододефицитных состояний.
5. Особые дифференциально-диагностические указания йоддефицитных состояний.
6. Необходимые лабораторно-инструментальные методы исследования.
7. Тактика лечения йододефицитных состояний.

**Задачи:**

1. Формировать умения анализировать, активно использовать полученные знания и умения в профессиональной деятельности.

2. Формировать готовность и способность целесообразно действовать в соответствии со стандартами оказания медицинской помощи в конкретных клинических ситуациях.

3. Формировать готовность и способность мобилизовать профессионально важные качества (толерантность, ответственность, способность работать в коллективе, стремление к саморазвитию), обеспечивающие продуктивность трудовой деятельности специалиста.

**Контрольные вопросы:**

1.Дайте определение понятию йододефицитные состояния.

2.Назовите причины возникновения йододефицитных состояний.

3.Перечислите классификацию йододефицитных состояний.

4.Расскажите клиническую картину йододефицитных состояний.

5.Назовите диагностические критерии йододефицитных состояний.

6. Назовите дифференциально-диагностические указания.

7. Охарактеризуйте лабораторно-инструментальные методы исследования.

8. Расскажите тактику лечения йододефицитных состояний.

**Вид занятия:** практическое

**Цель практического занятия:**

1. Методическая цель – организовать и провести занятие в соответствии с требованиями рабочей программы с применением различных методов и способов обучения для достижения поставленных целей.
2. Учебная цель-

- Повторить методы клинического обследования пациента с нозологией.

- Дать студентам представление об этапах диагностического поиска и лечения нозологий.

1. Формировать общие и профессиональные компетенции:

**Средства обучения и контроля:**

1. методическая разработка занятия

2. учебно-методическое пособие для самоподготовки студентов к занятию

3. дидактические средства контроля и тренажа:

А) тестовые задания;

Б) ситуационные задачи с эталоном ответов;

**Формы контроля:**

|  |  |
| --- | --- |
| **Форма контроля** | **Цель** |
| Индивидуальный устный | 1. выявить уровень теоретической подготовки, умения оперировать знаниями; 2. определить уровень логического, клинического мышления; 3. развивать речь |
| Индивидуальный письменный | * выявить уровень подготовленности всей группы и каждого студента в отдельности |
| Практический   * решение учебных заданий проблемного характера * выполнение практических действий, заданий | * выявить уровень самостоятельного мышления, умения анализировать явления, выделять главное * определить уровень клинического (профессионального) мышления; * проверить умение выполнения манипуляции, практического действия. |

**Междисциплинарные связи:**

|  |  |
| --- | --- |
| *Дисциплины и профессиональные модули* | *Тема* |
| 1. Общепрофессиональные дисциплины  - Анатомия и физиология человека  - Латинский язык | * Эндокринология * Терминология. |
| Диагностическая деятельность  - Пропедевтика клинических дисциплин | * Методы обследования пациентов с йоддефицитными состояниями. * Дополнительные методы обследования пациентов с йоддефицитными состояниями. |
| Общепрофессиональные дисциплины  - Клиническая фармакология | * Гормональная терапия * Йодсодержащие средства * Витаминотерапия |

**Внутридисциплинарные связи:**

* 1. Заболевания щитовидной железы
  2. Эндемический зоб

**Уровни усвоения: 2**,3

2. – репродуктивный (выполнение деятельности по образцу, инструкции или под руководством);

3. – продуктивный (планирование и самостоятельное выполнение деятельности, решение проблемных задач).

***После изучения темы занятия студент должен уметь:***

* определять тяжесть состояния пациента;
* выделять ведущий синдром;
* проводить дифференциальную диагностику;
* работать с портативной диагностической аппаратурой;
* оказывать посиндромную медицинскую помощь;
* оценивать эффективность оказания медицинской помощи;
* контролировать основные параметры жизнедеятельности;
* осуществлять фармакотерапию;
* осуществлять мониторинг состояния пациента;

**Карта компетенции:**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **№** | **Код и формулировка компетенций** | **Результаты обучения (ООП)** | **Результат обучения (дисциплины)** | **Результаты обучения (темы)** |
| **1** | **ПК-12** - способен анализировать закономерности функционирования отдельных органов и систем, использовать знания анатомо-физиологических особенностей; основные методики клинико-лабораторного обследования и оценки функционального состояния организма взрослого человека и детей, для современной диагностики заболеваний и патологических процессов.  **ПК-13** – способен выявлять у пациентов основные патологические симптомы и синдромы заболеваний, используя знания основ медико-биологических и клинических дисциплин, с учетом течения патологии по органам, системам организма в целом, анализировать закономерности функционирования органов и систем при различных заболеваниях и патологических процессах, использовать алгоритм постановки диагноза (осовного, сопутствующего, осложнений) с учетом мкб-10, выполнять основные диагностические мероприятия по выявлению неотложных и угрожающих жизни состояний  **ПК-15**  - способен назначать больным адекватное лечение в соответствии с диагнозом | **РО-5**  -Умеет обрабатывать, анализировать и интерпретировать характер патологического процесса и его клинические проявления посредством использования современных методов исследования.  **РО-8**  - Может анализировать и интерпретировать полученные данные и назначать адекватное лечение и оказать первичную врачебную помощь, принимать решения при возникновении неотложных и угрожающих жизни ситуациях  при неотложных и жизнеугрожающих состояниях детей и подростков. | **РОд- 1:**  **Знает и понимает**:  -проведение с прикрепленным населением профилактические мероприятия по предупреждению возникновения наиболее часто встречающихся заболеваний, осуществление общеоздоровительные мероприятия по формированию здорового образа жизни с учетом факторов риска, давать рекомендации по здоровому питанию (ПК-12);  **Умеет:**  **-** проводить с прикрепленным населением профилактические мероприятия по предупреждению возникновения наиболее часто встречающихся заболеваний (ПК-12),  **Владеет**:  - навыками осуществления общеоздоровительных мероприятий по формированию здорового образа жизни с учетом факторов риска, давать рекомендации по здоровому питанию (ПК-12);  **РОд-2:**  **Знает и понимает**:  - назначение больным с наиболее часто встречающимися терапевтическими заболеваниями у взрослого населения в амбулаторных условиях в соответствии с диагнозом (ПК-15).  **Умеет:**  - назначать больным с наиболее часто встречающимися терапевтическими заболеваниями у взрослого населения в амбулаторных условиях в соответствии с диагнозом (ПК-15).  **Владеет**:  - методами назначения больным с наиболее часто встречающимися терапевтическими заболеваниями у взрослого населения в амбулаторных условиях в соответствии с диагнозом (ПК-15).я | **РОт:** умеет- целенаправленно собрать анамнез у больного;  -провести полное клиническое обследование;  -оценить данные лабораторных и инст­рументальных исследований;  -провести дифференциальную диагностику в группе ДЗЛ;  -поставить диагноз; |

**Ход занятия**

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **№** | **Этапы занят** | **Цели этапов занятия** | **Деятельность преподавателя** | **Деятельность студента** | **Методы, механизмы** | **Результаты обучения** | **Оборудование занятия** | **Время** |
| 1 | Организационный момент | Ознакомление с новой темой, его вопросами | Показ рисунка и комментарий к нему. Преподаватель объявляет тему, цели занятия, акцентирует внимание на важности, сложности изучения данной темы; объясняет ход занятия | Записывают тему и его вопросы | Мозговой штурм  Вызвать интерес к изучению  материала, мобилизовать внимание студентов | Обращение внимание студентов к занятию | Доска с проектором, слайд | 5 мин |
| 2 | Практическая часть | Создание проблемной ситуации  Активизация мыслительной деятельности. | Демонстрирование ситуации | В решении задач принимают участие все студенты группы; дополняют, исправляют ответы друг друга. Преподаватель контролирует, обобщает ответы студентов | Работа с чек - листом | Акцентирование внимание студентов на рассматриваемые вопросы, участие в командных обсуждениях, свободно выражают свои мнения | Доска с проектором, презентационный материал, чек-листы, натурщик. фонендоскоп, тонометр, . лекарственные препараты (аннотации) | 30мин |
| 3 | Оценка и дисскусия работы с чек-листами. | Определение и анализ освояемости пройденного материала, внесение измений на его содержание | Демонстрация ситуационных задач. | Отвечают друг другу на заданные конкретные вопросы.  Студенты оценивают собственные действия, умения работать в команде, осмысливают итоги занятия; записывают заработанные баллы, домашнее задание. | Обсуждение ситуационных задач | Самостоятельно используют полученные знания по теме, формируются познавательные компетенции | Чек-листы (Прил.2.) | 10 мин |
| 4 | Оценивание студентов за участия на занятии | Научить студентов к самооценке и применять 4х шаговый метод Пейтона. | Преподаватель анализирует работу студентов. Определяет степень достижения целей. Выставляет и объявляет оценки. Предлагает записать домашнее задание |  | Выборочный опрос, оценка друг друга  Оценить успешность достижения целей занятия студентами; определить перспективы последующей работы  Ориентировать студентов на следующее занятие, акцентировать внимание студентов на основных вопросах темы. | Преподаватель оценивает деятельность студентов и подводит общий итог занятия.  Оценка преподавателем формируемых общих и профессиональных компетенций студентов (происходит в ходе  наблюдения за деятельностью обучающихся в процессе изучения темы).  Преподаватель предлагает домашнее задание, благодарит студентов за занятие. | Примеры вопросов | 5 мин |

Студент должен озвучить каждое свое действие, выбор, выводы.

**Формы проверки знаний:**

1. Оперативный опрос на разрезе текущего контроля;
2. Тестовые задания на разрезе рубежного контроля.

**Литература:**

**Основная:**

1. Лекционный материал
2. Балаболкин М.И. Эндокринология. – М., Медицина, 1989.
3. Потемкин В.В. Эндокринология. – М., Медицина, 1986.
4. Клиническая эндокринология. Руководство под ред. Н.Т.Старковой.- Санкт-Петербург, 2002.
5. Справочник по клинической эндокринологии. Под ред. Е.А.Холодовой. – Минск, 1996.
6. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология: Учебник.-М.: Медицина, 2000.

**Дополнительная литература**

1. Балаболкин М.И. Сахарный диабет - М., - Медицина, 1994.
2. Дедов И.И. Введение в диабетологию, - М., Медицина, 1998.
3. Калюжный И.Т. и соавт. Диффузный токсический зоб. – Фрунзе, 1990.
4. Осложнения сахарного диабета. Под ред. И.И.Дедова, - М., Медицина, 1995.
5. Рафибеков Д.С., Калинин А.П. Аутоиммунный тиреоидит. – Бишкек, 1996.
6. Калини А.П., Камынина Т.С. Надпочечниковая недостаточность. – М., Медицина, 1998.

**Электронные источники:**

1. [www.plaintest.com](http://www.plaintest.com)

2. [www.booksmed.com](http://www.booksmed.com)

3. [www.bankknig.com](http://www.bankknig.com)

4. [www.wedmedinfo.ru](http://www.wedmedinfo.ru)

5. [www.spr.ru](http://www.spr.ru)

**ЙОДОДЕФИЦИТНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ**

К йододефицитным заболеваниям (ЙДЗ) относятся все патологические состояния, развивающиеся в популяции вследствие йодного дефицита, которые могут быть предотвращены при нормализации потребления йода. Этот термин подчеркивает тот факт, что заболевания ЩЖ являются далеко не единственным и не самым тяжелым последствием дефицита йода. Минимальная физиологическая потребность в йоде варьирует в зависимости от возраста и физиологического состояния организма.

Эпидемиология йододефицитных заболеваний

Дефицит йода является естественным экологическим феноменом, поскольку плодородная почва, а также растительная и животная пища содержат очень мало этого микроэлемента. В связи с этим ЙДЗ являются серьезной проблемой здравоохранения во многих регионах мира. Согласно данным ВОЗ, около 1570 млн. человек (30 % населения земного шара) имеют риск развития ЙДЗ, в том числе более 500 млн. людей проживает в регионах с тяжелым дефицитом йода и высокой распространенностью эндемического зоба.

Основным показателем напряженности йодного дефицита в популяции является уровень экскреции йода с мочой в репрезентативной группе населения, проживающего в том или ином регионе. Репрезентативной группой принято считать детей младшего школьного возраста (7-12 лет), при этом само обследование обычно проводится непосредственно в школах, что предопределяет случайность отбора и репрезентативность выборки. После определения уровня экскреции йода в индивидуальных порциях мочи рассчитывается интегральный показатель - медиана йодурии. Косвенным и менее надежным показателем выраженности йодного дефицита является распространенность увеличения ЩЖ (зоба) в этой же группе детей.

В соответствии с этими критериями по данным за 2006 года йодный дефицит преимущественно легкой, реже умеренной тяжести определялся на всей территории Российской Федерации, Украины, а также многих стран Западной и Восточной Европы (Франция, Испания, Бельгия, Италия). Спектр ЙДЗ существенно отличается в регионах с разной выраженностью йодного дефицита и варьирует от тяжелых степеней нарушения психического развития до некоторого увеличения распространенности эутиреоидного зоба.

Благодаря массовой йодной профилактике йодный дефицит ликвидирован в Польше, Великобритании, ФРГ, странах Скандинавии, Великобритании, Китае, Туркмении, Армении, странах Южной Америки. Поскольку основным методом йодной профилактики является йодирование пищевой поваренной соли, основным критерием ликвидации йодного дефицита в том или ином регионе является число домашних хозяйств, потребляющих йодированную соль. О ликвидации йодного дефицита можно говорить в ситуации, когда их доля превышает 90 %.

Этиология

Наиболее частой причиной увеличения ЩЖ (зоба) является йодный дефицит. Зоб, выявляемый в регионах йодного дефицита, обозначается термином эндемический, в а в регионах с нормальным потреблением йода - спорадический. Достаточно редко эндемический зоб связан не с дефицитом йода, а с действием других зобогенных факторов (флавоноиды, тиоцианаты). Этиология спорадического зоба малоизучена и, судя по всему, гетерогенна. В части случаев он связан с врожденными дефектами ферментных систем, участвующих в синтезе тиреоидных гормонов.

Патогенез

Наиболее изучен патогенез йододефицитного зоба. При снижении содержания йода в клетках ЩЖ, в них снижается содержание йодированных липидов, таких как йодлактоны .

Эти соединения оказывают блокирующее влияние на продукцию местных тканевых факторов роста (эпидермальный и инсулиноподобный ростовой фактор 1, фактор роста фибробластов). В результате при йодном дефиците происходит интенсификация продукции этих веществ тироцитами, следствием которой является их гиперплазия. Дополнительное влияние на увеличение ЩЖ указывает стимуляция ТТГ, которая несколько возрастает при тенденции к снижению уровня тиреоидных гормонов крови.

Диффузный эутиреоидный зоб небольшого размера далеко не всегда с уверенностью можно трактовать как явную патологию, или, по крайней мере, как ситуацию, требующей агрессивной лечебной тактики. Это связано с тем, что нормативы объема ЩЖ, особенно у детей, являются предметом дискуссий.

Эпидемиология

Распространенность зависит от выраженности йодного дефицита. Так, если в регионах легкого йодного дефицита распространенность эутиреоидного зоба составляет порядка 10 % населения, то при тяжелом йодном дефиците она может достигать 100 %. В отдельных регионах дополнительное, но, как правило, не определяющее значение могут иметь некоторые зобогены (тапиока и маниока, содержащие тиоцианаты, которые употребляют в пищу в ряде африканских стран).

Клинические проявления

Как правило, отсутствуют за исключением относительно редких случаев значительного увеличения ЩЖ с компрессионным синдромом. Иногда пациенты предъявляют жалобы на неприятное ощущение в области шеи, хотя, с другой стороны, такого рода жалобы достаточно редко связаны непосредственно с патологией ЩЖ. Видимый зоб может стать косметической проблемой, в связи с которой пациенту обращаются к эндокринологу.

Диагностика

Пациентам, у которых при пальпации ЩЖ обнаружен зоб, показано УЗИ ЩЖ для оценки ее объема, а также определение уровня ТТГ для исключения нарушения ее функции. В норме объем ЩЖ у женщин не превышает 18 мл, а у мужчин - 25 мл. При диффузном эутиреоидном зобе железа увеличена за счет обеих долей, при этом у пациента определяется нормальный уровень ТТГ.

Дифференциальная диагностика

Хронический АИТ нередко протекает с увеличение объема ЩЖ (зоб Хашимото), при этом УЗИ позволяет выявить характерное изменение ее эхогенности, в сыворотке определяются АТ-ТПО, а при гормональном исследовании - гипофункция ЩЖ. Последняя не является

обязательным признаком, но очень ценна для диагностики. Многие заболевания, протекающие с увеличением объема ЩЖ, сопровождаются нарушением ее функции (болезнь Грейвса). В ряде случаев увеличение ЩЖ обусловлено приемом зобогенных препаратов (препараты лития, амиодарон, тиреостатики).

Лечение

Небольшое увеличение ЩЖ без нарушения ее функции, особенно у лиц пожилого возраста, не всегда требует терапии. Более активное лечение показано молодым пациентам. В регионах эндемичным по дефициту йода на первом этапе пациенту принято назначать препараты йода в физиологических дозах (100-200 мкг в день), на фоне приема которых осуществляется динамическая оценка объема ЩЖ. Обычно в пределах полугода объем ЩЖ существенно уменьшается или нормализуется. Если этого не происходит, обсуждается назначение пациенту супрессивной терапии препаратами левотироксина (L- T4), возможно в комбинации с препаратами йодида калия. Ее целью является поддержание несколько пониженного или низконормального уровня ТТГ, в связи с чем препарат назначается в дозе 75-150 мкг в сутки.

На фоне такой терапии уменьшение объема ЩЖ происходит у большинства пациентов. После этого обсуждается перевод пациента на монотерапию препаратами йодида калия, поскольку целесообразность длительной супрессивной терапии L-T4 сомнительна.

Прогноз

Благоприятный, в большинстве случаев указанные лечебные мероприятия позволяют нормализовать объем ЩЖ. В регионах легкого йодного дефицита диффузный эутиреоидный зоб даже при отсутствии лечения весьма редко достигает значительных степеней и приводит к компрессионному синдрому; у части пациентов формируются узловые образования, а в дальнейшем может развиться функциональная автономия ЩЖ.

**Тестовые задания:**

1. ПРЕПАРАТЫ ЯВЛЯЮЩИЕСЯ СРЕДСТВАМИ ПРОФИЛАКТИКИ ЙОДДЕФИЦИТНЫХ СОСТОЯНИЙ

1) антиструмин

2) йодид калия 200 и 100 мкг и антиструмин

3) биоактивные пищевые добавки из морской капусты

4) раствор 1 % калий йод

5) тироксин

Правильный ответ: 2

2. К ПРОЯВЛЕНИЯМ ЙОДДЕФИЦИТНЫХ СОСТОЯНИЙ ОТНОСИТСЯ

1) зоб эндемический

2) зоб спорадический

3) кретинизм

4) аплазия щитовидной железы

5) повышение уровня ТТГ у новорожденных при скрининге на гипотиреоз

Правильный ответ: 1

3. Основным критерием оценки степени йодного дефицита в популяции является

1) определение уровня ТТГ

2) определение объема щитовидной железы

3) определение медианы йодурии

4) определение среднего арифметического значения экскреции иода с мочой в исследуемой группе

5) ни один из перечисленных тестов

Правильный ответ: 3

4. Основной источник йода для человека:

1. Морские продукты.

2. Поваренная соль.

3. Грецкие орехи.

4.Молочные продукты.

Варианты ответов

1 если правильны 1 (балл - 9)

2 если правильны 1 и 3 (балл - 0)

3 если правильны 2 и 4 (балл - 0)

4 если правилен 4 (балл - 0)

5. Фармакологическая доза йода содержится в составе:

1) Коринфара.

2) Йодированной поваренной соли (ГОСТ-99).

3) Йодомарина.

4) Кордарона.

Варианты ответов

1 если правильны 1, 2 и 3 (балл - 0)

2 если правильны 1 и 3 (балл - 0)

3 если правильны 2 и 4 (балл - 0)

4 если правильны 3 (балл - 9)

6. Степень тяжести йододефицитной эндемии определяется:

А) Медианой тироксина в сыворотке кропи.

Б) Степенью дефицита питания. .

В) Частотой значений ТТГ У новорожденных выще 20 мЕД/л.

Г) Частотой значений ТТГ У новорожденных выше 5 мЕД/л.

Варианты ответов

1 если правильны 1, 2 и 3 (балл - 0)

2 если правильны 1 и 3 (балл - 0)

3 если правильны 2 и 4 (балл - 0)

4 если правилен 4 (балл - 9)

7. Классификация ВОЗ подразумевает наличие зоба при

1) Любых размерах пальпируемых долей щитовидной железы.

2) Увеличении долей шитовидной железы сверх размера дистальной фаланги 1 пальца руки обследуемого.

3) Плотной консистенции долей щитовидной железы.

4) Утолщении перешейка щитовидной железы более 1 см.

8. При обнаружении диффузного увеличения щитовидной железы необходимо рекомендовать:

1.исследование антител к тиреопероксидазе и тиреоглобуллину;

2.исследование ТТГ и Т4;

3.УЗИ щитовидной железы;

4.радиоизотопную сиинтиграфию щитовидной железы;

5.пункционную биопсию щитовидной железы.

Варианты ответов

1 если правильные ответы 1,2 и 3 (балл - 9)

2 если правильные ответы 1 и 3 (балл - 0)

3 если правильные ответы 2 и 4 (балл - 0)

4 если правильный ответ 4 (балл - 0)

5 если правильные ответы1,2, 3, 4 и 5 (балл - 0)

9. При недостаточном содержании йода в питании развивается

1)акромегалия

2)диффузный токсический зоб

3)сахарный диабет

4)эндемический зоб

! 4

10. Для профилактики эндемического зоба целесообразно йодировать

1)конфеты, торты

2)сахар, крупы

3)растительное масло, маргарин

4)хлеб, поваренную соль

! 4

**МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ**

**ОШСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ**

**МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ**

**КАФЕДРА «ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ 2»**

|  |  |
| --- | --- |
|  |  |

«**Обсуждено**» \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ ***«Утверждено****»-*

на заседании кафедры Председатель УМС

Прот.№\_\_\_от\_\_\_\_\_\_\_2019г факультета\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Зав.каф. Садыкова А.А.**\_\_\_\_\_\_ Т**урсунбаева А.Т.

План-разработка практического занятия №10

на тему: **Эндемический зоб.**

по дисциплине: **«Эндокринология »**

для студентов, обучающихся по специальности:

**( 560001) Лечебное дело**

Составитель: Айтиева А.К.

**Тема практического занятия:**

«**Эндемический зоб**». (50мин)

**План занятия:**

1. Определение понятия эндемический зоб.
2. Этиология и предрасполагающие факторы.
3. Принципы классификации ЭЗ.
4. Патогенез ЭЗ.
5. Клинические проявления, стадии ЭЗ.
6. Основные методы обследования при ЭЗ.
7. Дифференциальный диагноз ЭЗ.
8. Методы лечения ЭЗ.

**Задачи:**

1. Формировать умения анализировать, активно использовать полученные знания и умения в профессиональной деятельности.

2. Формировать готовность и способность целесообразно действовать в соответствиисо стандартами оказания медицинской помощи в конкретных клинических ситуациях.

3. Формировать готовность и способность мобилизовать профессионально важныекачества (толерантность, ответственность, способность работать в коллективе, стремление к саморазвитию), обеспечивающие продуктивность трудовойдеятельности специалиста.

**Вид занятия:** практическое

**Контрольные вопросы: (прилож 1)**

1.Дайте определение эндемический зоб(ЭЗ) по данным Международного консенсуса.

2.На чем основана классификация ЭЗ.

3.Назовите причины развития ЭЗ и основные его про­явления.

4.Перечислите факторы риска ЭЗ.

5.Охарактеризуйте клинику ЭЗ.

6.Охарактеризуйте состояние ЭЗ.

7.Укажите диагностические критерии ЭЗ.

8.Перечислите главные инструментально-лабораторные диагностические критерии ЭЗ.

9.Определите методы лечения ЭЗ.

10.Назовите группы препаратов, которые используют в лечении ЭЗ.

**Цель практического занятия:** Научиться распознавать состояния эндемического зоба. Научиться составлять план обследования больных с ЭЗ и проводить дифференциальный диагноз. Научиться составлять план лечения больных с ЭЗ.

**Средства обучения и контроля:**

1. методическая разработка занятия

2. учебно-методическое пособие для самоподготовки студентов к занятию

3. дидактические средства контроля и тренажа:

А) тестовые задания;

Б) ситуационные задачи с эталоном ответов;

**Формы контроля:**

|  |  |
| --- | --- |
| **Форма контроля** | **Цель** |
| Индивидуальный устный | 1.выявить уровень теоретической подготовки, умения оперировать знаниями;  2.определить уровень логического, клинического мышления;  3.развивать речь |
| Индивидуальный письменный | * выявить уровень подготовленности всей группы и каждого студента в отдельности |
| Практический   * решение учебных заданий проблемного характера * выполнение практических действий, заданий | * выявить уровень самостоятельного мышления, умения анализировать явления, выделять главное * определить уровень клинического (профессионального) мышления; * проверить умение выполнения манипуляции, практического действия. |

**Междисциплинарные связи:**

|  |  |
| --- | --- |
| *Дисциплины и профессиональные модули* | *Тема* |
| 1. Общепрофессиональныедисциплины  - Анатомия и физиология человека  - Латинский язык | * Гуморальная система. * Терминология. |
| Диагностическая деятельность  - Пропедевтика клинических дисциплин | * Методы обследования пациентов с ЭЗ. * Дополнительные методы обследования пациентов с ЭЗ. |
| Общепрофессиональные дисциплины  - Клиническая фармакология | * йодсодержащие средства * Гормональные препараты * Витамины |

**Внутридисциплинарные связи:**

1. Заболевания щитовидной железы.

2. Йододефицитные состояния

**Уровни усвоения:** 2,3

2. – репродуктивный (выполнение деятельности по образцу, инструкции или под руководством);

3. – продуктивный (планирование и самостоятельное выполнение деятельности, решение проблемных задач).

**Карта компетенции:**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **№** | **Код и формулировка компетенций** | **Результаты обучения**  **(ООП)** | **Результат обучения**  **(дисциплины)** | **Результаты обучения**  **(темы)** |
| **1.** | ПК13- способен выявлять у пациентов основные симптомы и синдромы заболеваний, использовать алгоритм постановки диагноза (основного, сопутствующего, осложнений) с учетом МКБ-10, выполнять основные диагностические мероприятия по выявлению неотложных синдромов, угрожающих жизни. | **РО 5** – Владеет алгоритмом постановки предварительного, клинического и заключительного диагнозов и методами проведения судебно-медицинской экспертизы.  РО 6 – Умеет выполнять лечебные мероприятия наиболее часто встречающихся заболеваний и оказывать первичную медицнскую помощь при неотложных состояниях у детей и подростков. | **РОд-1:**  Знает и понимает:  - Этиологию, патогенез, классификацию, основные симптомы и синдромы заболеваний, рассматриваемых в данном курсе. (ПК-13)  - Методы современной диагностики и дифференциальный диагноз изучаемых заболеваний. (ПК-13)  Умеет на основании жалоб, анамнеза, физикального обследования:  - выявить у больного, изучаемые по теме, заболевания; (ПК-13)  - составить план лабораторного и инструментального обследования (ПК-13)  - произвести детализацию диагноза у конкретного больного, а именно, этиологию, механизм развития болезни, осложнений; (ПК-13)  **РОд-2:Знает и понимает:**  - Критерии диагностики заболеваний, изучаемых на данном курсе;  - Основные принципы лечения наиболее часто встречающихся заболеваний;  - Меры профилактики заболеваний; (ПК-16)  **Умеет:**  - сформулировать развернутый клинический диагноз, руководствуясь современной классификацией болезней;  - произвести обоснование клинического диагноза у больного с оценкой результатов обследования и выявить критерии диагностики; (ПК-16)  **Владеет**:  - методикойназначения адекватной индивидуальной терапии; (ПК-16)  - навыками определения прогноза болезни у конкретного больного; (ПК-17)  – навыками оказания первой медицинской помощи при некоторых неотложных состояниях (гипертонические кризы, сердечная астма, первичная остановка кровообращения, приступ бронхиальной астмы); (ПК-17) | **РОт**: Знает и понимает: Этиологию, патогенез, классификацию, клиническую картину ЭЗ.  - Методы современной диагностики и дифференциальный диагноз ЭЗ с учетом их течения и осложнения.  Умеет на основании жалоб, анамнеза, физикального обследования:  - выявить у больного, симптомы ЭЗ;  - составить план лабораторного и инструментального обследования для подтверждения предполагаемого диагноза ЭЗ и интерпретировать полученные результаты;  - сформулировать развернутый клинический диагноз, руководствуясь современной классификацией ЭЗ;  - произвести детализацию диагноза у конкретного больного, а именно, этиологию, механизм развития болезни, осложнений;  - произвести обоснование клинического диагноза у больного с оценкой результатов обследования и выявить критерии диагностики;  Владеет:  - методикой назначения адекватной индивидуальной терапии;  - навыками определения прогноза ЭЗ у конкретного больного;  - мерами вторичной профилактики и экспертизы трудоспособности;  – навыками оказания первой медицинской помощи при неотложных состояниях. |
| **2.** | ПК16 - способен назначать больным детям и подросткам адекватное лечение в соотвествие с диагнозом  ПК17 - способен осуществлять детям и подросткам первую врачебную помощь в случае возникновения неотложных и угрожающих жизни состояниях, направить на госпитализацию больных в плановом и экстренном порядке |

***После изучения темы занятия студент должен уметь:***

* Целенаправленно собрать жалобы и анамнез у пациента с ЭЗ;
* Провести клинический осмотр больного;
* Составить план обследования больного с ЭЗ;
* Интерпретировать результаты дополнительных методов обследования;
* Поставить диагноз эндемический зоб при типичном течении заболевания;
* Выяснить степень тяжести ЭЗ;
* Провести дифференциальный диагноз с другими заболеваниями, протекающими со сходной клинической картиной;
* Назначить соответствующее лечение

***После изучения темы занятия студент должен знать:***

* Определения ЭЗ;
* Этиологические факторы;
* Классификацию ЭЗ;
* Патогенетические механизмы развития ЭЗ;
* Основные клинические симптомы;
* Методы лабораторной и инструментальной диагностики ЭЗ;
* Дифференциально-диагностические критерии ЭЗ;
* Принципы лечения ЭЗ.

**Ход занятия**

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **№** | **Этапы занятия** | **Цели этапов занятия** | **Деятельность преподавателя** | **Деятельность студента** | **Методы, механизмы** | **Результаты обучения** | **Оборудование занятия** | **Время** |
| 1 | Организационный момент | Ознакомление с новой темой, его вопросами | Показ рисунка и комментарий к нему.Преподаватель объявляет тему, цели занятия, акцентирует внимание на важности, сложности изучения данной темы; объясняет ход занятия | Записывают тему и его вопросы. | Мозговой штурм  Вызвать интерес к изучению  материала, мобилизовать внимание студентов | Обращение внимания студентов к занятию | Доска с проектором, слайд | 2мин |
| 2 | Опрос пройденного материала | Обобщение знаний студентов по пройденным материалам и установить связь с новой темой | Задание контрольных вопросов, совместное обобщение ответов | Выборочно по одному отвечают на заданные вопросы | Вопрос-ответ | Вспоминание темы предыдущих занятий, способствование к самореализации | Перечень контрольных вопросов (Прил. 1.) | 7 мин |
| 3 | Изложение новой темы | Расширение знаний студентов по новой теме, сформировать навыков умения их использовать на практических занятиях | Показать | В решении задач принимают участие все студенты группы; дополняют, исправляют ответы друг друга. Преподавательконтро-лирует,обобщаетот-ветыстудентов | Презентации слайдов, демонстрация на натурщике | Сформируется теоретическая база знаний и умений, для использования их на практических занятиях | Доска с проектором, презентационный материал, натурщик. | 30 мин |
| 4 | Закрепление новой темы и подведение итогов | Определение и анализ освояемости пройденного материала, внесение измений на его содержание | Демонстрация тестового задания | Группа делиться на 2 команды задают блиц вопросы. | Решение ситуационных задач | Самостоятельно используют полученные знания по теме, сформируются познавательные компетенции | Перечень уровневых задач (Прил.3.) | 8 мин |
| 5 | Оценивание студентов за участия на занятии | Научить студентов к самооценке и применять 4х шаговый метод Пейтона. | Коррекция заданных вопросов | Отвечают друг другу на заданные конкретные вопросы.  Студенты оценивают собственные действия, умения работать в команде, осмысливают итоги занятия; записывают заработанные баллы, домашнее задание. | Выборочный опрос, оценка друг друга  Оценить успешность достижения целей занятия студентами; определить перспективы последующей работы  Ориентировать студентов на следующее занятие, акцентировать внимание студентов на основных вопросах темы | Преподаватель оценивает деятельность студентов и подводит общий итог занятия.  Оценка преподавателем формируемых общих и профессиональных компетенций студентов (происходит в ходе  наблюдения за деятельностью обучающихся в процессе изучения темы).  Преподаватель предлагает домашнее задание, благодарит студентов за занятие. | Примеры вопросов | 3 мин |

**Формы проверки знаний:**

1. Оперативный опрос на разрезе текущего контроля;
2. Тестовые задания на разрезе рубежного контроля;

**Литература:**

**Основная:**

1. Лекционный материал
2. Балаболкин М.И. Эндокринология. – М., Медицина, 1989.
3. Потемкин В.В. Эндокринология. – М., Медицина, 1986.
4. Клиническая эндокринология. Руководство под ред. Н.Т.Старковой.- Санкт-Петербург, 2002.
5. Справочник по клинической эндокринологии. Под ред. Е.А.Холодовой. – Минск, 1996.
6. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология: Учебник.-М.: Медицина, 2000.

**Дополнительная литература**

1. Балаболкин М.И. Сахарный диабет - М., - Медицина, 1994.
2. Дедов И.И. Введение в диабетологию, - М., Медицина, 1998.
3. Калюжный И.Т. и соавт. Диффузный токсический зоб. – Фрунзе, 1990.
4. Осложнения сахарного диабета. Под ред. И.И.Дедова, - М., Медицина, 1995.
5. Рафибеков Д.С., Калинин А.П. Аутоиммунный тиреоидит. – Бишкек, 1996.
6. Калини А.П., Камынина Т.С. Надпочечниковая недостаточность. – М., Медицина, 1998.

**Электронные источники:**

1. [www.plaintest.com](http://www.plaintest.com)

2. [www.booksmed.com](http://www.booksmed.com)

3. [www.bankknig.com](http://www.bankknig.com)

4. [www.wedmedinfo.ru](http://www.wedmedinfo.ru)

5. [www.spr.ru](http://www.spr.ru)

**Тестовые вопросы на тему: « Эндемический зоб»**

1. В норме щитовидная железа:

A) видна при глотании и пальпируется, форма шеи не изменена

B) не видна и пальпируется только перешеек

C) не видна и пальльпируются доли, размером не более дистальной фаланги большого пальца кисти

D) видна и пальпируется вся

E) не видна и не пальпируется

2. Критерии зоба 2 степени:

A) наличие одиночного узла щитовидной железы

B) щитовидная железа не видна, но увеличена пальпаторно

C) щитовидная железа расположена за грудиной

D) щитовидная железа видна при глотании и пальпируется

E) наличие нескольких узлов в щитовидном железе

3. Для профилактики эндемического зоба целесообразно йодировать:

A) растительное масло, маргарин

B) поваренную соль

C) сахар, крупы.

D) конфеты, торты

E) хлеб

4. Больная 34 лет жалуется на незначительное удушье, увеличение размеров шеи. Из анамнеза известно, что много лет живет в горном селении, находящемся в эндемическом районе. Объективно' щитовидная железа визуализируется, при пальпации безболезненна, ее размеры (папьпаторно) увеличены до II степени АД 140 / 70 мм. pm. cm. Пульс 62 уд в минуту. Уровень ТТГ, Тз и Т4 в норме. Tuтp антител к тиреоглобулину в норме.

А. Болезнь Хашимото;

В. диффузно токсический зоб;

С. эндемический зоб узловая форма;

D. первичный гипотиреоз;

Е. тиреоидит Риделя.

5. Укажите наиболее целесообразное лечебное мероприятие для данной патологии:

А. Назначить мерказолил;

В. провести частичную резекцию щитовидной железы;

С. назначить В – адреноблокаторы;

D. назначить L-тироксин;

Е. назначить преднизолон.

6. Какие из перечисленных методов диагностики необходимо использовать для верификации поставленного Вами диагноза?

1. УЗИ щитовидной железы;

2. биопсия щитовидной железы;

3. определение уровня ТТГ, Тз и Т4 и антител к тиреоглобулину;

4. рентгеновское исследование грудной клетки.

А -1,2; В-1,2,3; С -1,3,4; D -2,3,4; Е – 3,4.

7. У юноши 17 лет обнаружен эндемический зоб 1 степени. Состояние эутиреоидное. Какая тактика ведения является наиболее целесообразной?

A) прием левотироксина

B) комбинированный прием мерказолила и β-блокаторов

C) пожизненный прием препаратов йода в дозе 100 мкг/день

D) комбинированный прием левотироксина и препаратов йода

E) прием препаратов йода по 200 мкг/день в течение 6 месяцев

8. У женщины 32 лет отмечается общая слабость, утомляемость. При осмотре выражено ассимметричное увеличение щитовидной железы, при пальпации обнаружен узел, с четкими границами, гладкой поверхностью, свободно смещаемый при пальпации.

Какая тактика ведения НАИБОЛЕЕ целесообразна?

A) тиреостатики

B) препараты йода

C) оперативное лечение

D) тиреоидные гормоны

E) противовоспалительные средства

9. Наличие зоба у значительного числа лиц, живущих в одной области, определяется как:

А. Эпидемический зоб

B. Эндемический зоб

C. Спорадический зоб

D. Струмит де Кервена

E. Диффузный токсический зоб

10. Зобом является:

А. Хорошо пальпируемая щитовидная железа

B. Заболевание щитовидной железы, протекающее с нарушением ее функции

C. Заболевание щитовидной железы, осложнившееся компрессией трахеи

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

E Увеличение объема более 10 мл у женщины и более 12 мл у мужчины

11. Основным методом диагностики структурных нарушений щитовидной железы является:

A. определение поглощения радиоактивного йода щитовидной железой

B. термография

C. сканирование щитовидной железы

D. ультразвуковое исследование

E. определение тиреоидных гормонов в крови

12. Для характеристики функции щитовидной железы более информативно:

A. сканирование щитовидной железы

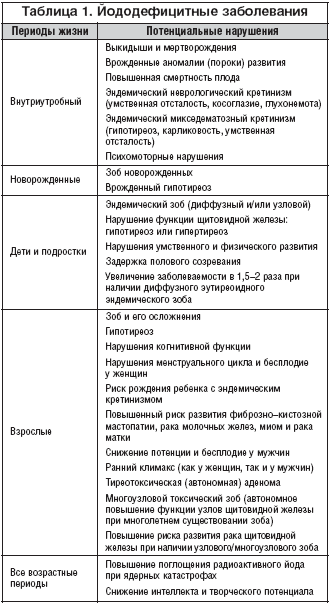
B. определение в крови Т3, Т4, ТТГ

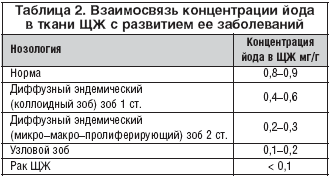
C. лимфография

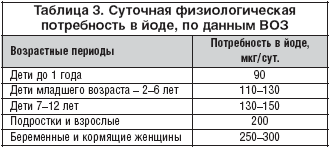
D. определение в крови антител к тиреоглобулину

E. ультразвуковое исследование щитовидной железы

**Эндемический зоб**

Заболевания щитовидной железы (ЩЖ) широко распространены в мире и являются самой частой эндокринной патологией, особенно в регионах с недостаточным содержанием **йода** в окружающей среде, к которым относится и вся территория РФ. **Дефицит** **йода** очень широко распространен на всей нашей планете [1,2], от него страдают люди всех континентов: Европы, Азии, Африки, Америки, Австралии. По данным ВОЗ, в условиях **дефицита** **йода** живут более 2 млрд человек, среди них у 740 млн человек выявлен **эндемический** **зоб**, 43 млн человек имеют умственную отсталость по причине **дефицита** **йода**, более 6 млн человек страдают кретинизмом.   
**Йод** относится к химическим элементам, которые хорошо растворяются в воде, легко вымываются из почвы и с потоками воды уходят в мировой океан, поэтому к йододефицитным или эндемичным по **зобу** районам относятся горные массивы, возвышенности и любые местности, удаленные от моря.   
Люди, живущие на побережье морей и океанов, а также жители островных государств, употребляющие в пищу большое количество морепродуктов, не страдают **дефицитом** йода. С другой стороны, создать избыток йода в организме достаточно сложно, так как 95–98% поступающего в организм йода выводится с мочой, а 2–5% – через кишечник. Отсутствие достаточного по­треб­ления йода в местностях с его **дефицитом** приводит не только к развитию **зоба** у детей и взрослых, но и к снижению интеллекта, а также к увеличению вероятности рождения детей с **эндемическим** кретинизмом тяжелой умственной отсталостью, связанной с выраженным дефицитом йода во внутриутробном развитии. Недо­ста­точность йода является самой распространенной формой умственной отсталости, которую можно предупредить.  
Термин «йододефицитные заболевания» был введен ВОЗ в 1983 г. для того, чтобы подчеркнуть, что при дефиците йода развивается не только **эндемический** **зоб**, но и заболевания или нарушения функций всех органов и систем организма, главным из которых является снижение интеллекта. Для борьбы с дефицитом йода при ВОЗ в 1990 г. был создан специальный Международный совет по контролю за йододефицитными заболеваниями (МСК ЙДЗ).  
Перечень заболеваний, развивающихся при недостаточном поступлении йода, представлен в таблице 1.  
Йод относится к разряду микроэлементов, которые должны поступать в организм человека в очень малых количествах ежедневно на протяжении всей жизни.  
По данным ВОЗ, минимальное физиологическое потребление йода в сутки составляет 200 мкг (1 микрограмм (мкг) = 1 миллионной доле грамма). Боль­шинство жителей нашей страны получают лишь 40–80 мкг йода в сутки из–за недостаточного потребления йодированной соли и морской рыбы. Потребление более 2000 мкг (2 мг) йода в сутки нежелательно, такая доза расценивается как чрезмерная и потенциально вредная [3]. Однако в некоторых странах, например в Японии, суточное потребление йода может достигать 20 мг/сут. (20 000 мкг!) за счет потребления морских водорослей и других морепродуктов [4]. В Австралии безопасным считается потребление йода до 2000 мкг/сут. для взрослых и до 1000 мкг/сут. для детей, в Великобритании – до 17 мкг йода на 1 кг массы тела в сутки, но не более 1000 мкг/сут. В США и Канаде в 2001 г. был установлен безопасный порог суточного потребления йода в 1100 мкг/сут. Для выработки этого критерия был использован наиболее ранний побочный эффект избыточного потребления йода – повышение тиреотропного гормона гипофиза (ТТГ). Эксперты ВОЗ считают дозу йода до 1000 мкг/сут. безопасной для всех взрослых старше 19 лет, включая беременных и кормящих женщин [3,5]. К сожалению, во многих странах мира население не получает с продуктами питания даже необходимую физиологическую дозу йода в 200 мкг/сут.  
Мировое сообщество поставило цель ликвидировать йододефицитные заболевания на земле. 192 страны мира, в том числе и Россия, подписали международную Конвенцию о правах ребенка и включились в программу борьбы с йододефицитными заболеваниями, однако цель пока не достигнута.  
Американский исследователь Давид Марин, внесший огромный вклад в ликвидацию йододефицита в США, еще в 1915 г. писал: «Предупредить **эндемический** **зоб** легче, чем какое бы то ни было другое заболевание. Зоб может быть вычеркнут из списка заболеваний так скоро, как только общество решит сделать усилие в этом направлении»  
Проблеме ликвидации дефицита йода во всех странах мира уделяется огромное внимание, так как, по данным ВОЗ, при тяжелой йодной недостаточности у 1–10% населения может наблюдаться врожденный кретинизм, у 5–30% населения – неврологические нарушения и умственная отсталость, у 30–70% населения – снижение умственных способностей. Дефицит йода приводит к нарушению психического и физического развития миллионов людей.  
Основным источником йода для человека являются морепродукты: морская рыба, крабы, креветки, кальмары, морская капуста и др. Показателем обеспеченности населения йодом является экскреция йода с мочой. Это эпидемиологический критерий, так как у каждого человека экскреция йода с мочой может колебаться в широких пределах в зависимости от содержания йода в пище. В норме экскреция йода с мочой составляет 10–20 мкг% (150–300 мкг в сутки). При легкой степени йодной недостаточности экскреция йода с мочой снижается до 5–10 мкг% (не < 100 мкг/сут.), при средней степени – до 2,5–5 мкг% (не < 80 мкг/сут.), а при тяжелой йодной недостаточности экскреция йода с мочой составляет < 2,5 мкг% (< 50 мкг/сут.).  
Сколько же йода необходимо и достаточно для нормальной жизни человека? Минимальная суточная потребность в йоде взрослого человека, по данным ВОЗ, – 150–200 мкг.   
Какой уровень потребления йода можно считать безопасным? Эксперты ВОЗ считают безопасной дозу йода в 1000 мкг (1 мг) в сутки  
Таким образом, если физиологическая доза йода составляет 200 мкг/сут., то безопасная суточная доза йода в 5 раз выше и составляет 1000 мкг/сут., при этом отсутствует риск практически для всего населения старше 19 лет, включая беременных и кормящих женщин.   
Йод входит в состав гормонов ЩЖ и крайне необходим нашему организму для многих физиологических процессов:  
• нормального формирования и функционирования мозга,  
• развития высокого интеллекта,  
• нормальной функции ЩЖ,  
• нормального роста и развития ребенка,  
• полноценной жизни взрослого человека и продолжения рода,  
• нормального течения беременности и родов, нормального развития плода и новорожденного,  
• замедления развития атеросклероза и старения организма, для продления молодости и предотвращения преждевременного старения, для сохранения ясного ума и хорошей памяти долгие годы.  
Рассмотрим, как влияет дефицит йода на функцию различных органов и систем.  
Влияние дефицита йода на ЩЖ  
Патогенез **эндемического** зоба. Йод является незаменимым субстратом для синтеза гормонов ЩЖ: трийодтиронина (Т3) и тироксина (Т4). В норме в ЩЖ образуется 10–20 мкг активного гормона Т3, на синтез которого требуется три атома йода, и 100–150 мкг Т4, резервного гормона, на синтез которого используется 4 атома йода. По мере необходимости на периферии из неактивного гормона левотироксина (L–Т4) образуется активный гормон левотиронин (L–Т3) под влиянием ферментов дейодиназ, отщепляющих 1 атом йода. Существуют дейодиназы разных типов, одни из которых превращают Т4 в активный Т3, другие – в неактивный, так называемый реверсивный, –R–Т3. Йод активно всасывается ЩЖ. Под влиянием Nа–йодного симпортера – «йодного насоса» – происходит избирательное повышение концентрации йода в ЩЖ против градиента концентрации йода в плазме крови.  
Йод является регулятором гормоногенеза в ЩЖ и регулятором пролиферации тиреоцитов.   
Избыток йода блокирует синтез тиреоидных гормонов и стимулирует образование блокаторов роста клеток ЩЖ – йодальдегидов и йодолактонов (йодированных производных полиненасыщенных жирных кислот), препятствуя образованию зоба.  
Дефицит йода активирует интратиреоидные медиаторы пролиферации и факторы роста: интерлейкины, инсулиноподобный фактор роста–1 (ИФР–1), эпидермоидный фактор роста (ЭФР), а также инозитолтрифосфат – один из самых мощных внутриклеточных факторов пролиферации. Доказано, что образование зоба происходит под влиянием внутритиреоидных факторов роста и что при нормальной концентрации йода в ЩЖ тиреотропный гормон (ТТГ) не стимулирует ее рост. Чем сильнее снижается содержание йода в ЩЖ, тем больше активизируются интратиреоидные факторы роста. Это приводит вначале к диффузному увеличению ЩЖ, когда она за счет напряжения компенсаторных механизмов поддерживает уровень гормонов в пределах нормы. При многолетней недостаточной компенсации йодного дефицита развивается увеличение ЩЖ – эндемический зоб.  
При длительном существовании дефицита йода компенсаторные механизмы истощаются, что приводит к образованию узлов (как доброкачественных, так и злокачественных). Кроме того, в условиях дефицита йода может нарушиться функция ЩЖ, развиться гипотире­оз – снижение функции ЩЖ при снижении синтеза тиреоидных гормонов (мало сырья (йода) – мало гормонов) – или тиреотоксикоз – повышение функции железы при автономном неконтролируемом синтезе тиреоидных гормонов в ее узлах, тиреотоксических аденомах или многоузловом токсическом зобе. Закономерным исходом десятки лет не компенсируемого дефицита йода является формирование многоузлового токсического зоба.   
Взаимосвязь концентрации йода в ткани щитовидной железы с развитием ее заболеваний представлена в таблице 2. Очевидно, что, чем хуже компенсирован дефицит йода и чем меньше концентрация йода в ЩЖ, тем больше опасности для развития диффузного и узлового зоба и нарушения функции железы. Особенно опасен дефицит йода для детей и беременных женщин.  
Йододефицит и беременность  
Беременность является наиболее мощным фактором, потенцирующим влияние йодного дефицита на организм как матери, так и плода. Риск развития йододефицитных заболеваний для беременных и кормящих женщин в России составляет 30–50% и более.  
Риск для матери. Сниженное поступление йода во время беременности и непосредственно перед ней приводит к относительной гипотироксинемии (снижению L–Т4 в крови), гипотиреозу, хронической стимуляции ЩЖ и формированию зоба, снижению адаптационных возможностей беременной женщины, анемии, осложнениям беременности и родов.  
Нарушения функции ЩЖ во время беременности при дефиците йода могут привести: к токсикозу, гестозу – в 54,5% случаев, хронической внутриутробной гипоксии плода – в 22,7%, угрозе прерывания беременности – в 18,2%, перинатальной энцефалопатии плода – в 68,2%, аномалиям развития плода: гидроцефалии, микроцефалии, болезни Дауна, врожденному гипотиреозу, тиреотоксикозу – в 18–25% [7].  
Риск для плода: ухудшение роста и развития, снижение антропометрических показателей, задержка внутриутробного развития, формирование врожденного зоба, нарушение адаптации, повышение заболеваемости, смертности, пороков развития.   
По данным D. Glinoer и соавт. (1997) [8], в Бельгии на фоне легкого дефицита йода у женщин, не получавших йодную **профилактику** во время беременности, ЩЖ увеличивалась на 30–31% (при норме на10–15%), т.е. в 2 раза больше. У 10% новорожденных от матерей, не получавших йод во время беременности, наблюдалось увеличение ЩЖ, причем ультразвуковой объем был на 38% больше, чем у новорожденных от матерей, получавших йодную **профилактику** во время беременности по 150 мкг йода в сутки. У 54% женщин через год после родов зоб не подвергся обратному развитию.  
В то же время восполнение дефицита йода начиная с ранних сроков беременности приводило к практически полному предупреждению формирования зоба как у матери, так и у плода [9].  
Тяжелый дефицит йода у матери и плода в I триместре беременности является фактором высокого риска развития у ребенка кретинизма (умственная отсталость, глухонемота, спастические параличи, нарушения речи, задержка физического развития).  
Доказано, что тиреоидные гормоны матери проникают через плаценту, определяются в амниотической жидкости и тканях плода еще до того, как начинает функционировать его ЩЖ, и обеспечивают нормальное развитие плода.  
Доказано, что адекватное развитие головного мозга плода напрямую зависит от интрацеребрального содержания тиреоидных гормонов [6].  
При дефиците тиреоидных гормонов у плода наблюдаются уменьшение массы головного мозга, снижение содержания ДНК, гистологические изменения структур мозга, нарушение созревания и миграции нервных клеток, синтеза фактора роста нервов, миелинизации и образования отростков и синаптогенеза. Нарушается синтез нейромедиаторов и нейропептидов, в результате чего развивается дизонтогенез высших психических функций и снижение интеллекта. Этих нарушений не происходит, если женщина до наступления беременности и во время беременности получает необходимую физиологическую дозу йода – 250–300 мкг/сут.  
Йододефицит и дети  
В РФ зоб выявляется у 20–40% детей, тогда как при отсутствии дефицита йода он составляет меньше 5%. Риск развития йододефицитных заболеваний в России у детей до 1 года составляет 2%, в 7–10 лет – 20–30%, у подростков – 30–50%.  
На фоне дефицита йода у детей наблюдается отставание в физическом и нейро–психическом развитии, снижение уровня когнитивных функций, ухудшение речи и слуха, задержка полового созревания.  
В йододефицитных регионах наблюдается задержка формирования основных познавательных функций в критические возрастные периоды. По данным проф. Л.А. Щеплягиной (Научный центр здоровья детей РАМН) [10], 85% детей имеют отклонения по тем или иным показателям интеллектуально–мнестической сферы, из них у 30% детей выявлены грубые нарушения по большинству исследованных функций, у 55% детей обнаружен парциальный когнитивный дефицит различной степени выраженности.  
При снижении тиреоидных гормонов в йододефицитных регионах в головном мозге уменьшается содержание одного из важнейших нейромедиаторов – нейрогранина, следствием чего являются задержка интеллектуального развития, неврологические и глазодвигательные нарушения, снижение памяти, концептуального и числового мышления, затруднения в освоении языка. В йододефицитных районах в 2 раза чаще встречается умственная отсталость, до 15% школьников испытывают трудности в обучении.   
По мнению генерального директора ВОЗ доктора Гро Харлема Брутланда, «недостаточность йода является единственной основной причиной развития предотвращаемой умственной отсталости у детей. Лик­ви­дация дефицита йода станет такой же победой здравоохранения, как ликвидация натуральной оспы и полиомиелита».  
По данным проф. Л.А. Щеплягиной [10], в условиях дефицита йода в России низкое физическое развитие наблюдается у 35,3% детей 1–го года жизни, аномалии конституции – у 35,7%, перинатальная энцефалопатия – у 61,9%. У 30–60% школьников наблюдаются нарушения формирования личности, эмоциональные и поведенческие отклонения. У 30,3% подростков выявляются нарушения полового созревания, из них у 18,7% – очевидная задержка полового созревания, у 5,8% – гипоменструальный синдром, у 4,5% – вторичная аменорея, у 1,3% – ювенильные кровотечения.  
Заболеваемость детей при наличии диффузного эндемического эутиреоидного увеличения ЩЖ значительно возрастает [10]. Так, инфекционные, сер­дечно–сосудистые заболевания, гастрит, дуоденит, дискинезии желчных путей, аллергический ринит отмечаются в 2 раза чаще, тонзилит, кариес – в 1,5 раза, нарушения формирования скелета – в 3 раза, а искривления позвоночника – в 4 раза чаще, чем у детей без увеличения ЩЖ.  
Недостаточное потребление йода создает серьезную угрозу здоровью миллионов россиян и требует проведения мероприятий по массовой и групповой **профилактике**. В большинстве регионов РФ потребление йода с пищей в 2–3 раза меньше необходимого и составляет 60–80 мкг/сут., что требует дополнительного введения йода.   
Для ликвидации йододефицита можно добавлять йод в различные продукты: хлеб, воду, соль и др., однако, по признанию мирового сообщества, наиболее универсальным методом ликвидации дефицита йода в питании является всеобщее йодирование соли. С 1990 г. в 95 из 130 стран мира приняты законы о всеобщем (обязательном) йодировании соли.  
Почему выбрана именно соль? Соль употребляют практически все люди. Независимо от достатка, все люди потребляют ежедневно примерно одинаковое количество соли, ее невозможно «переесть». Зная, сколько соли в среднем потребляет человек в день, легко посчитать, сколько йода нужно добавить в соль, чтобы обеспечить его необходимым количествам йода. Соль стоит дешево, поэтому она доступна всем. Йодирование соли – простой и дешевый технологический процесс, который легко осуществить в любой стране.  
Чтобы устранить йододефицит с помощью йодированной соли, ею должны постоянно пользоваться 90–98% населения. В нашей стране йодированную соль в питании используют менее 30% населения. Кроме того, в последние десятилетия сократилось потребление морской рыбы и морепродуктов. Для коррекции дефицита йода применяется йодирование наиболее употребляемых продуктов питания – хлеба, кондитерских изделий, готового детского питания («Мамины каши», молочные смеси с необходимым содержанием йода), молочных продуктов, масла, конфет и др.  
Следует иметь в виду, что йод наиболее оптимально усваивается при достаточном содержании в рационе белка, витаминов А, Е и ряда микроэлементов: селена, железа, цинка, меди.  
В разные возрастные периоды потребность в йоде может меняться, что показано в таблице 3.  
**Профилактика**   
и **лечение** йододефицита  
**Профилактика** йодного дефицита крайне важна во все возрастные периоды и заключается прежде всего в ликвидации дефицита йода в питании. Существуют массовая, групповая и индивидуальная йодная профилактика [5], к первой профилактике относится йодирование соли и продуктов питания. В некоторых странах йод добавляют уже в корм сельскохозяйственных животных.   
К групповой профилактике относится особая забота об отдельных группах населения. К ним относятся дети, подростки, беременные и кормящие женщины. Инди­виду­альную профилактику осуществляет любой человек, осознающий необходимость достаточного потребления йода.  
Если с помощью йодированной соли и продуктов питания не удается устранить дефицит йода, необходимо добавить лекарственные препараты, содержащие необходимое количество йода.  
В качестве йодосодержащих препаратов наиболее эффективны препараты йодида калия (например Йодбаланс), содержащие 100 и 200 мкг йода в 1 таблетке, то есть физиологическую дозу йода для ребенка или взрослого человека, а также витаминно–мине­ральные комплексы для детей, подростков, взрослых, беременных и кормящих женщин, содержащие 150 мкг йода в 1 суточной дозе. У детей доза йода в 100–150 мкг высокоэффективна как для профилактики увеличения ЩЖ, так и для **лечения** диффузного эндемического зоба. Для беременных и кормящих женщин необходима доза йода в 250–300 мкг на фоне потребления йодированной соли в питании.  
Для профилактики эндемического зоба в большинстве стран мира применяется йодированная соль. Если в йододефицитных регионах йодированную соль потребляет 90–98% населения, то эндемический зоб не развивается.   
Для **лечения** эндемического зоба 1–й степени применяется монотерапия препаратами йодида калия – Йодбаланс 100 и 200 мкг/сут. Для **лечения** эндемического зоба 2–й степени применяют не только монотерапию препаратами йода, но и монотерапию препаратами левотироксина, а также комбинированное **лечение** препаратами йода и левотироксина, которое является патогенетическим и эффективным. Доза левотироксина для лечения диффузного эндемического зоба подбирается эмпирически начиная с минимальной 25 мкг/сут. до необходимой под контролем уровня свободного тироксина – Т4 (сТ4) и ТТГ. Чаще всего она составляет 75–150 мкг/сут., реже – до 200 мкг/сут. Для комбинированного лечения эндемического зоба применяют препараты йода – Йодбаланс 200 мкг/сут. + левотироксин 75–200 мкг/сут. под контролем клиники, сТ4 и ТТГ.  
Для лечения эндемического зоба также применяются препараты, содержащие фиксированную комбинацию йода и левотироксина в одной таблетке. Среди них наиболее часто используется Йодтирокс, содержащий 100 мкг тироксина и 100 мкг калия йодида.   
Терапия Йодтироксом имеет ряд преимуществ. Препарат воздействует одновременно на несколько патогенетических механизмов образования зоба: подавляется и гипертрофия, и гиперплазия тиреоцитов. По данным Schumm P.M. и соавт., уменьшение объема зоба более выражено на комбинированной терапии (40%), чем на монотерапии тироксином (24%). Кроме того, уменьшение зоба развивается быстрее, чем при монотерапии калия йодидом  
Во время лечения Йодтироксом не требуется титрование дозы тироксина, т.к. в препарате оптимально подобрано соотношение действующих веществ. Помимо этого, снижается склонность к «эффекту отмены» при кратковременном перерыве в лечении, и менее выражено подавление уровня ТТГ, т.к. используются меньшие дозировки, чем при монотерапии.  
При применении Йодтирокса повышается комплаенс пациента, т.к. уменьшается количество принимаемых таблеток и снижается стоимость лечения.  
В подавляющем большинстве случаев эндемический зоб является эутиреоидным (без нарушения функции), однако может сопровождаться снижением функции (гипотиреозом) или ее повышением (тиреотоксикозом), который чаще развивается в многоузловом токсическом зобе с автономной продукцией тиреоидных гормонов.   
Осуществляя йодную профилактику у взрослых, следует помнить, что людям, имеющим повышенную функцию ЩЖ (тиреотоксикоз, тиреотоксическую аденому, диффузный или многоузловой токсический зоб), препараты йода противопоказаны, так как они приведут к обострению этих заболеваний.   
Прежде чем принимать препараты йода, взрослым людям необходимо провести обследование ЩЖ для исключения ее гиперфункции.   
  






Зобом называется любое увеличение щитовидной железы. Эндемический зоб это увеличение щитовидной железы у большого числа людей проживающих в одной местности, где в почве и воде мало солей йода. Соответственно йода мало растительной пище этого региона и в организм человека йода поступает недостаточно. Об эндемическом зобе говорят, если 5% детей и 30% взрослых имеют увеличение щитовидной железы первой и выше степеней.

В СНГ такими регионами является Беларусь, некоторые районы Украины, республики Средней Азии и Закавказья, регионы Сибири, Урала, Среднее Поволжье. В сутки взрослый человек должен получать с пищей и водой от 100 до 200 микрограмм йода в сутки. Если количество йода снижается до 50 микрограмм, происходит компенсаторное увеличение размеров щитовидной железы и развивается эндемический зоб. Однако болеют не все жители этой местности.

Для развития зоба нужны и другие факторы. К ним относится нерациональное питание, когда в пищу поступает недостаточное количество белка, витаминов. Способствует развитию болезни и недостаточность других микроэлементов: медь, цинк, селен, молибден, кобальт. Нарушают усвоение йода организмом избыток в пище кальция, фтора, марганца. Некоторые продукты, называемые струмогенными, препятствуют усвоению йода щитовидной железой, вызывая ее компенсаторное увеличение, и способствуют развитию зоба. Это продукты и химические вещества, содержащие тиоционат, тиоурацил, тиомочевина, производные анилина, полифенолов и перхлорат. Из продуктов можно назвать капусту, репу, редьку, морковь, соя, манго, персики, редис, арахис. Некоторые струмогенные вещества образуются в воде и пище в антисанитарных условиях – тиомочевина, тиоурацил.

Имеет значение и наследственная предрасположенность к развитию зоба. Изредка встречается крайнее проявление зоба с резкой недостаточностью работы щитовидной железы кретинизм. Он проявляется интеллектуальной недостаточностью, задержкой роста и полового развития. Недостаточное поступление йода в организм сопровождается его недостаточным поступлением в щитовидную железу и, как следствие, снижение выработки гормонов щитовидной железы тироксина и трийодтиронина. По закону обратной связи, недостаток этих гормонов в крови вызывает повышение продукции в тиротропного гормона в гипофизе, который в свою очередь стимулирует щитовидную железу и вызывает ее компенсаторное увеличение.

Щитовидная железа может увеличиваться равномерно (диффузный зоб) или увеличиваются только часть железы. В этом случае развивается узловая форма зоба.

В соответствии с классификацией Всемирной организации здравоохранения по размерам зоб подразделяется на степени:

• 0 степень. Зоба нет.   
• I степень. Зоб можно прощупать, но не виден на глаз.   
• II степень. Зоб прощупывается и виден на глаз.

Для уточнения размеров щитовидной железы проводится ультразвуковое исследование, которое также позволяет выявить узловые формы зоба. По сохранности функции щитовидной железы выделяют зоб с нормальной функцией железы – эутиреоидный и зоб со сниженной функцией щитовидной железы – гипотиреоидный. Около половины пациентов обычно имеют зоб с нормальной функцией щитовидной железы. У многих из оставшихся функция может быть снижена незначительно, что обнаруживается только при определении количества гормонов в крови.

В ранней стадии заболевания, если функция щитовидной железы достаточная, пациента могут беспокоить неприятные ощущения в области шеи: чувство давления на шею, непереносимость тугих воротников. Если размеры щитовидной железы увеличиваются, могут появиться признаки сдавления окружающих органов. Чувство сдавления шеи усиливается, особенно в положении лежа, может возникнуть затруднение при дыхании, ощущение препятствия при глотании. При больших размерах зоба, сдавливаются сосуды шеи, что может привести к нарушению кровообращения и развитию сердечной недостаточности.

Диагноз эндемического зоба устанавливается в местности эндемичной по зобу при обнаружении увеличения щитовидной железы при прощупывании. Проводится ультразвуковое и сцинтиграфическое исследования щитовидной железы, исследование количества гормонов щитовидной железы в крови.

## Лечение эндемического зоба.

Тактика лечениея эндемического зоба во многом зависит от степени увеличения щитовидной железы и состояния функции железы. При небольшом увеличении размеров железы (зоб первой степени) обычно ограничиваются назначением йодида калия, обязательно прерывистым курсом, продуктов богатых йодом.

При наличии снижения функции щитовидной железы назначаются синтетические аналоги тироидных гормонов или комбинированных препаратов (тиреотом, левотироксин), под контролем содержания гормонов щитовидной железы в крови. Если форма зоба узловая, узлы большие или быстрорастущие, приводящие к сдавлению окружающих органов, проводится хирургическое лечение зоба. После операции назначаются гормоны щитовидной железы, для предупреждения повторного развития зоба.

## Профилактика эндемического зоба.

Профилактика эндемического зоба бывает массовая и индивидуальная. Массовая профилактика зоба заключается в добавлении к поваренной соли йодата калия – йодирование. На одну тонну поваренной соли добавляют 20-40 г йодата калия. Такая поваренная соль не должна храниться больше срока указанного на упаковке, так как соли йода разрушается, это же происходит и при хранении соли во влажной атмосфере. Солить пищу необходимо после приготовления. При нагревании йод улетучивается.

Индивидуальная профилактика назначается пациентам, которые перенесли операцию на щитовидной железе, временно проживающим в эндемическом по зобу регионе, работающим со струмогенными веществами. Одновременно рекомендуется употребление пищи богатой йодом: морская капуста, морская рыба и морепродукты, грецкие орехи, хурма.

**МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ**

**ОШСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ**

**МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ**

**КАФЕДРА «ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ 2»**

|  |  |
| --- | --- |
|  |  |

«**Обсуждено**» \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ ***«Утверждено****»-*

на заседании кафедры Председатель УМС

Прот.№\_\_\_от\_\_\_\_\_\_\_2019г факультета\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Зав.каф. Садыкова А.А.\_\_\_\_\_\_\_\_\_ **Т**урсунбаева А.Т.

План-разработка практического занятия№11

на тему: **Тиреоидиты.**

по дисциплине: **«Эндокринология »**

для студентов, обучающихся по специальности:

**( 560001) Лечебное дело**

Составитель: Айтиева А.К.

**Тема практического занятия:**

«**Тиреоидиты.** ». (50мин)

**План занятия:**

1. Определение тиреоидитов
2. Факторы риска тиреоидитов и их классификация.
3. Особенности этиологии при различных формах тиреоидитов.
4. Основные патогенетические механизмы развития острого и хронического тиреоидитов.
5. Основные клинические симптомы и синдромы тиреоидита.
6. Методы обследования, применяемые для постановки диагноза.
7. Тактика лечения больных острым и хроническим тиреоидитом.

**Задачи:**

1. Формировать умения анализировать, активно использовать полученные знания и умения в профессиональной деятельности.

2. Формировать готовность и способность целесообразно действовать в соответствии со стандартами оказания медицинской помощи в конкретных клинических ситуациях.

3. Формировать готовность и способность мобилизовать профессионально важныекачества (толерантность, ответственность, способность работать в коллективе, стремление к саморазвитию), обеспечивающие продуктивность трудовойдеятельности специалиста.

**Вид занятия:** практическое

**Контрольные вопросы:**

1.Дайте определение тиреоидитам.

2.На чем основана классификация тиреоидитов.

3.Назовите причины развития острого тиреоидита и основные его про­явления.

4.Перечислите факторы риска острого тиреоидита.

5.Охарактеризуйте клинику тиреоидитов.

6.Дайте определение тиреоидиту.

7.Определите диагностику острого тиреоидита.

8.Расскажите об основных принципах лечения острого тиреоидита и мерах его профилактики.

9.Перечислены основные причины возникновения хронического тиреоидита.

10.Охарактеризуйте варианты течения этого заболевания.

11.Охарактеризуйте особенности клинического течения хронического тиреоидита.

1. Расскажите об основных принципах и методах лечения хроническо­го тиреоидита.
2. Назовите профилактические меры, применяемые при этом за­болевании.

**Цель практического занятия:** Научиться распознавать различные формы тиреодитов. Научиться составлять план обследования больных с тиреодитами и проводить дифференциальный диагноз. Научиться составлять план лечения больных с тиреоидитами.

**Средства обучения и контроля:**

1. методическая разработка занятия

2. учебно-методическое пособие для самоподготовки студентов к занятию

3. дидактические средства контроля и тренажа:

А)тестовыезадания;

Б)ситуационные задачи с эталоном ответов;

**Формы контроля:**

|  |  |
| --- | --- |
| **Форма контроля** | **Цель** |
| Индивидуальный устный | 1.выявить уровень теоретической подготовки, умения оперировать знаниями;  2.определить уровень логического, клинического мышления;  3.развивать речь |
| Индивидуальный письменный | * выявить уровень подготовленности всей группы и каждого студента в отдельности |
| Практический   * решение учебных заданий проблемного характера * выполнение практических действий, заданий | * выявить уровень самостоятельного мышления, умения анализировать явления, выделять главное * определить уровень клинического (профессионального) мышления; * проверить умение выполнения манипуляции, практического действия. |

**Междисциплинарные связи:**

|  |  |
| --- | --- |
| *Дисциплины и профессиональные модули* | *Тема* |
| 1. Общепрофессиональныедисциплины  - Анатомия и физиология человека  - Латинский язык | * Эндокринология. * Терминология. |
| Диагностическая деятельность  - Пропедевтика клинических дисциплин | * Методы обследования пациентов с тиреоидитами. * Дополнительные методы обследования пациентов с тиреоидитами. |
| Общепрофессиональные дисциплины  - Клиническая фармакология | * Йодсодержащие средства * Гормональные препараты * Витаминотерапия |

**Внутридисциплинарные связи:**

1. заболевании щитовидной железы.

2. новооброзования щитовидной железы.

**Уровни усвоения:** 2,3

2. – репродуктивный (выполнение деятельности по образцу, инструкции или под руководством);

3. – продуктивный (планирование и самостоятельное выполнение деятельности, решение проблемных задач).

**Карта компетенции:**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **№** | **Код и формулировка компетенций** | **Результаты обучения (ООП)** | **Результат обучения (дисциплины)** | **Результаты обучения (темы)** |
| 1. | ПК13- способен выявлять у пациентов основные симптомы и синдромы заболеваний, использовать алгоритм постановки диагноза (основного, сопутствующего, осложнений) с учетом МКБ-10, выполнять основные диагностические мероприятия по выявлению неотложных синдромов, угрожающих жизни. | РО 5 – Владеет алгоритмом постановки предварительного, клинического и заключительного диагнозов и методами проведения судебно-медицинской экспертизы. | **РОд-1:**  **Знает и понимает**:  - Этиологию, патогенез, классификацию, основные симптомы и синдромы заболеваний, рассматриваемых в данном курсе. (ПК-13)  - Методы современной диагностики и дифференциальный диагноз изучаемых заболеваний с учетом их течения и осложнения. (ПК-13)  **Умеет** на основании жалоб, анамнеза, физикального обследования:  - выявить у больного, изучаемые по теме, заболевания; (ПК-13)  - составить план лабораторного и инструментального обследования (ПК-13)  - произвести детализацию диагноза у конкретного больного, а именно, этиологию, механизм развития болезни, осложнений; (ПК-13) | **РОт**: Знает и понимает: Этиологию, патогенез, классификацию, клиническую картину хронического тиреодита.  - Методы современной диагностики и дифференциальный диагноз тиреодитов с учетом их течения и осложнения.  Умеет на основании жалоб, анамнеза, физикального обследования:  - выявить у больного, симптомы хронического тиреоидита;  - составить план лабораторного и инструментального обследования для подтверждения предполагаемого диагноза и интерпретировать полученные результаты;  - сформулировать развернутый клинический диагноз, руководствуясь современной классификацией тиреоидитов;  - произвести детализацию диагноза у конкретного больного, а именно, этиологию, механизм развития болезни, осложнений;  - произвести обоснование клинического диагноза у больного с оценкой результатов обследования и выявить критерии диагностики;  Владеет:  - методикой назначения адекватной индивидуальной терапии;  - навыками определения прогноза тиреодита у конкретного больного;  - мерами вторичной профилактики и экспертизы трудоспособности; |
| 2. | ПК16 - способен назначать больным детям и подросткам адекватное лечение в соотвествие с диагнозом. | РО 6 – Умеет выполнять лечебные мероприятия наиболее часто встречающихся заболеваний и оказывать первичную медицнскую помощь при неотложных состояниях у детей и подростков. | **РОд-2:**  **Знает и понимает:**  - Критерии диагностики заболеваний, изучаемых на данном курсе;  - Основные принципы лечения наиболее часто встречающихся заболеваний;  - Меры профилактики заболеваний; (ПК-16)  **Умеет:**  - сформулировать развернутый клинический диагноз, руководствуясь современной классификацией болезней;  - произвести обоснование клинического диагноза у больного с оценкой результатов обследования и выявить критерии диагностики; (ПК-16)  **Владеет**:  - методикойназначения адекватной индивидуальной терапии; (ПК-16)  - навыками определения прогноза болезни у конкретного больного; (ПК-16) |

***После изучения темы занятия студент должен уметь:***

* проводить обследование пациента с тиреоидитами;
* определять тяжесть состояния пациента;
* определять план обследования пациента с тиреоидитами;
* проводить дифференциальную диагностику различных типов тиреоидитов с другими патологическими состояниями;
* оценивать результаты лабораторных и инструментальных методов исследования;
* определять тактику ведения пациента с тиреоидитами;
* оказывать лечебные мероприятия при тиреоидитах;
* оценивать эффективность лечебных мероприятий;

***После изучения темы занятия студент должен знать:***

* определение понятия «тиреоидитовтов»;
* классификацию тиреоидитов;
* причины развития, патогенез тиреоидитов;
* клинические проявления тиреоидитов в зависимости от вида;
* дополнительные методы диагностики тиреоидитов;
* дифференциальную диагностику тиреоидитов с другими патологическими состояниями;
* принципы лечения тиреоидитов;
* критерии эффективности лечебных мероприятий при тиреоидитах;
* показания к госпитализации пациентов с тиреоидитами.

**Ход занятия**

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **№** | **Этапы занятия** | **Цели этапов занятия** | **Деятельность преподавателя** | **Деятельность студента** | **Методы, механизмы** | **Результаты обучения** | **Оборудование занятия** | **Время** |
| 1 | Организационный момент | Ознакомление с новой темой, его вопросами, показ плакатов к данной теме. | Преподаватель объявляет тему, цели занятия, акцентирует внимание на важности, сложности изучения данной темы; объясняет ход занятия | Записывают тему и его вопросы, повторение темы. | Мозговой штурм  Вызвать интерес к изучению  материала, мобилизовать внимание студентов с помощью задавания вопроса по данной теме. | Обращение внимание студентов к занятию | Доска с проектором, слайд | 2 мин |
| 2 | Опрос пройденного материала | Обобщение знаний студентов по пройденным материалам и установить связь с новой темой | Задание контрольных вопросов, совместное обобщение ответов | Выборочно по одному отвечают на заданные вопросы | Вопрос-ответ | Вспоминание темы предыдущих занятий, способствование к самореализации | Перечень контрольных вопросов (Прил. 1.) | 7 мин |
| 3 | Изложение новой темы | Расширение знаний студентов по новой теме, сформировать навыков умения их использовать на практических занятиях | Показать слайды по данной теме, раскрыть тему, и демонстрировать практические навыки по обследованию пациента с бронхитами. | В решении задач принимают участие все студенты группы; дополняют, исправляют ответы друг друга. Преподавательконтролирует, обобщаетответыстудентов | Презентации слайдов, демонстрация в натурщике | Сформируется теоретическая база знаний и умений, для использования их на практических занятиях | Доска с проектором, презентационный материал, натурщик | 30 мин |
| 4 | Закрепление новой темы и подведение итогов | Определение и анализ освояемости пройденного материала, внесение измений на его содержание | Демонстрация тестового задания и ситуационных задач. | Группа делиться на 2 команды задают блиц вопросы.В решении задач принимают участие все студенты группы; дополняют, исправляют ответы друг друга. Преподаватель контролирует, обобщает ответы студентов | Решение ситуационных задач и тестовых вопросов. | Самостоятельно используют полученные знания по теме, сформируются познавательные компетенции | Перечень ситуационных задач и тестовых вопросов. (Прил.2.) | 8 мин |
| 5 | Оценивание студентов за участия на занятии | Научить студентов к самооценке и применять 4х шаговый метод Пейтона. | Коррекция заданных вопросов | Отвечают друг другу на заданные конкретные вопросы.  Студенты оценивают собственные действия, умения работать в команде, осмысливают итоги занятия; записывают заработанные баллы, домашнее задание. | Выборочный опрос, оценка друг друга  Оценить успешность достижения целей занятия студентами; определить перспективы последующей работы  Ориентировать студентов на следующее занятие, акцентировать внимание студентов на основных вопросах темы.  Формиров. пк2,пк17 | Преподаватель оценивает деятельность студентов и подводит общий итог занятия.  Оценка преподавателем формируемых общих и профессиональных компетенций студентов (происходит в ходе  наблюдения за деятельностью обучающихся в процессе изучения темы).  Преподаватель предлагает домашнее задание, благодарит студентов за занятие. | Примеры вопросов | 3мин |

**Формы проверки знаний:**

1. Оперативный опрос на разрезе текущего контроля;
2. Тестовые задания на разрезе рубежного контроля;

**Литература: Основная:**

1. Лекционный материал
2. Балаболкин М.И. Эндокринология. – М., Медицина, 1989.
3. Потемкин В.В. Эндокринология. – М., Медицина, 1986.
4. Клиническая эндокринология. Руководство под ред. Н.Т.Старковой.- Санкт-Петербург, 2002.
5. Справочник по клинической эндокринологии. Под ред. Е.А.Холодовой. – Минск, 1996.
6. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология: Учебник.-М.: Медицина, 2000.

**Дополнительная литература**

1. Балаболкин М.И. Сахарный диабет - М., - Медицина, 1994.
2. Дедов И.И. Введение в диабетологию, - М., Медицина, 1998.
3. Калюжный И.Т. и соавт. Диффузный токсический зоб. – Фрунзе, 1990.
4. Осложнения сахарного диабета. Под ред. И.И.Дедова, - М., Медицина, 1995.
5. Рафибеков Д.С., Калинин А.П. Аутоиммунный тиреоидит. – Бишкек, 1996.
6. Калини А.П., Камынина Т.С. Надпочечниковая недостаточность. – М., Медицина, 1998.

**Электронные источники:**

1. [www.plaintest.com](http://www.plaintest.com)

2. [www.booksmed.com](http://www.booksmed.com)

3. [www.bankknig.com](http://www.bankknig.com)

4. [www.wedmedinfo.ru](http://www.wedmedinfo.ru)

5. [www.spr.ru](http://www.spr.ru)

**Тиреоидит** – это воспалительный процесс, который происходит в щитовидной железе. Этот недуг имеет несколько разных форм, у которых отличается этиология и патогенез, однако воспаление является обязательным компонентом каждого недуга.

Однако определенное сходство в симптомах этой группы болезней в некоторых случаях создает ряд трудностей в дифференциальной диагностике.

Аутоиммунный тиреоидит

**Хронический аутоиммунный тиреоидит** (другое название — лимфоматозный тиреоидит) является воспалительной болезнью щитовидной железы, которая имеет аутоиммунную природу. В процессе данного недуга в человеческом организме происходит образование антител и лимфоцитов, которые повреждают собственные клетки щитовидной железы. В то же время при нормальном состоянии выработка антител в организме происходит на чужеродные вещества.

Как правило, симптомы аутоиммунного тиреоидита проявляются у людей в возрасте от 40 до 50 лет, при этом примерно в десять раз чаще этим заболеванием страдают женщины. Однако в последние годы фиксируется все больше случаев аутоиммунного тиреоидита у молодых людей и детей.

**Другие формы тиреоидита**

**Подострым тиреоидитом** называют болезнь щитовидной железы вирусного типа, которая сопровождается процессом разрушения клеток щитовидной железы. Как правило, подострый тиреоидит проявляется примерно через две недели после того, как человек переболел острой респираторной вирусной инфекцией. Это может быть грипп, свинка, корь и другие недуги. Также принято считать, что причиной подострого тиреоидита может стать и возбудитель болезни кошачьей царапины.

Обычно при подостром тиреоидите проявляется ряд общих симптомов. У человека может болеть голова, он ощущает недомогание общего характера, разбитость, ломоту в мышцах, слабость. Может возрастать температура, проявляться озноб. На фоне всех указанных симптомов у больного ощутимо снижается работоспособность. Однако все эти симптомы – неспецифические, следовательно, они могут наблюдаться при любой болезни инфекционного характера.

При подостром тиреоидите также проявляются некоторые симптомы местного характера, напрямую связанные с поражением щитовидной железы. Возникает воспаление железы, растяжение и отек капсул. Больной жалуется на интенсивные болевые ощущения в области железы, которые становятся еще сильнее в процессе ощупывания. Часто даже самое легкое прикосновение к коже в области железы приносит человеку весьма неприятные ощущения. Иногда боль отдает кверху, распространяясь к уху, нижней челюсти, а иногда — в затылок. Во время осмотра специалист обычно отмечает высокую чувствительность щитовидной железы, наличие слабых признаков гипертиреоза.

Достаточно часто на сегодняшний день встречается и бессимптомный тиреоидит, который называют так ввиду отсутствия у больного симптомов воспалительного процесса щитовидной железы.

До сегодняшнего дня не установлены точно причины, которые ведут к проявлению у человека бессимптомного тиреоидита. Но благодаря исследованиям установлено, что ведущую роль в проявлении болезни играет некий аутоиммунный фактор. К тому же согласно статистике, очень часто данная болезнь отмечается у женщин, пребывающих в послеродовом периоде.

Для данного недуга характерно незначительное увеличение щитовидной железы. Болезненность отсутствует, при этом имеет место спонтанно проходящая фаза гипертиреоза, которая может длиться и несколько недель, и месяцами. Нередко после этого у больного наблюдается транзиторный гипотиреоз, при котором позже восстанавливается эутиреоидный статус.

Признаки бессимптомного тиреоидита сильно схожи с признаками аутоиммунного тиреоидита. Исключением в данном случае является только тот факт, что, как правило, железа восстанавливается, и терапия гормоном щитовидной железы продолжается относительно недолго — несколько недель. Но при этом возможны частые рецидивы заболевания.

Причины аутоиммунного тиреоидита

Природа аутоиммунного лимфоматозного тиреоидита является наследственной. Согласно исследованиям, у близких родственников больных аутоиммунным тиреоидитом, очень часто диагностируется сахарный диабет, а также разные болезни щитовидной железы. Однако для того, чтобы наследственный фактор стал определяющим, необходимо влияние и других неблагоприятных моментов. Это могут быть респираторные вирусные болезни, хронические очаги инфекции в пазухах носа, миндалинах, а также в зубах, которые поражены кариесом.

Кроме того, поспособствовать развитию этого недуга может продолжительное лечение препаратами, которые содержат йод, воздействие радиационного излучения. Когда на организм воздействует один из указанных провоцирующих моментов, повышается активность клонов лимфоцитов. Соответственно, начинается выработка антител к своим клеткам. В итоге все эти процессы приводят к повреждению тироцитов — клеток щитовидной железы. Далее в кровь больного из поврежденных клеток щитовидной железы попадает все содержимое фолликулов. Это стимулирует дальнейшее появление антител к клеткам щитовидной железы, и весь процесс далее происходит циклически.

Симптомы аутоиммунного тиреоидита

Часто бывает так, что течение хронического аутоиммунного тиреоидита происходит без выраженных клинических проявлений. Однако в качестве первых признаков болезни больные могут отмечать появление неприятных ощущений в области щитовидной железы. Человек ощущает при глотании чувство кома в горле, а также определенное давление в горле. В некоторых случаях в качестве симптомов аутоиммунного тиреоидита проявляются не очень сильные боли возле щитовидной железы, иногда они ощущаются только во время ее прощупывания. Также человек ощущает небольшую слабость, неприятные болевые ощущения в суставах.

Иногда вследствие слишком объемного выброса в кровь гормонов, что происходит вследствие повреждения клеток щитовидной железы, у больного может проявиться гипертиреоз. В таком случае пациенты жалуются на целый ряд симптомов. У человека могут дрожать пальцы рук, учащается ритм сердца, возникает повышенная потливость, повышается артериальное давление. Наиболее часто гипертиреоз проявляется в начале заболевания. Далее щитовидная железа может функционировать нормально либо ее функция будет частично сниженной (проявляется гипотиреоз). Степень гипотиреоза усиливается под воздействием неблагоприятных условий.

В зависимости от размеров щитовидной железы больного и общей клинической картины аутоиммунный тиреоидит принято подразделять на две формы. При атрофической форме аутоиммунного тиреоидита щитовидная железа не увеличивается. Проявления этой формы болезни чаще всего диагностируется у больных пожилого возраста, а также у молодых людей, подвергшихся воздействию радиации. Как правило, для данного типа тиреоидита характерно снижение функции щитовидной железы.

При гипертрофической форме аутоиммунного тиреоидита, напротив, увеличение щитовидной железы наблюдается всегда. При этом увеличение железы может происходить по всему объему равномерно (в данном случае имеет место диффузная гипертрофическая форма), либо на щитовидной железе появляются узлы (имеет место узловая форма). В некоторых случаях узловая и диффузная форма заболевания сочетаются. При гипертрофической форме аутоиммунного тиреоидита возможно проявление тиротоксикоза на начальной стадии заболевания, однако, как правило, имеет место нормальная либо сниженная функция щитовидной железы.

Диагностика тиреоидита

При диагностике аутоиммунного тиреоидита специалист в первую очередь обращает внимание на изучение истории болезни, а также характерной клинической картины. Диагноз «аутоиммунный тиреоидит» легко подтвердить, обнаружив при исследовании крови высокий уровень антител, воздействующих против белков щитовидной железы.

При лабораторных анализах в крови имеет место также возрастание количества лимфоцитов при общем снижении числа лейкоцитов. Когда у больного наблюдается стадия гипертиреоза, в крови имеет место повышение уровня гормонов щитовидной железы. Когда функция железы снижается, в крови наблюдается меньше гормонов, но при этом возрастает уровень гормона гипофиза тиротропина. В процессе установления диагноза обращают внимание также на наличие изменений в иммунограмме. Также специалист назначает проведение ультразвукового исследования, при котором можно обнаружить увеличение щитовидной железы, а в случае узловой формы тиреоидита – ее неравномерность. Дополнительно назначается поведение биопсии, при которой выделяются клетки, характерные для заболевания аутоиммунным лимфоматозным тиреоидитом.

Подострый тиреоидит важно дифференцировать с острым фарингитом, гнойным тиреоидитом, инфицированной кистой шеи, тиреотоксикозом, раком щитовидной железы, кровоизлиянием в узловой зоб, аутоиммунным тиреоидитом и местным лимфаденитом.

Лечение тиреоидита

Лечение аутоиммунного тиреоидита проводится с помощью медикаментозной терапии. Однако до нынешнего времени не существует методов специфического лечения этого недуга. Также не разработаны методы, эффективно воздействующие на аутоиммунный процесс и предотвращающие прогресс аутоиммунного тиреоидита до гипотиреоза. Если функция щитовидной железы повышена, то лечащий врач назначает тиростатики (мерказолил, тиамазол), а также бета-адреноблокаторы. С помощью нестероидных противовоспалительных препаратов снижается выработка антител. В данном случае больным часто назначаются препараты метиндол, индометацин, вольтарен.

В процессе комплексного лечения аутоиммунного тиреоидита применяются также витаминные комплексы, адаптогены, средства для коррекции иммунитета.

Если функция щитовидной железы снижена, для лечения назначается прием синтетических гормонов щитовидной железы. Ввиду медленного прогрессирования недуга своевременное назначение терапии помогает заметно замедлить процесс, а в перспективе лечение помогает достичь длительной ремиссии.

Назначение приема гормона щитовидной железы целесообразно по нескольким причинам. Данный препарат эффективно подавляет продуцирование гипофизом тиреотропного гормона, тем самым, уменьшая зоб. Кроме того, его прием способствует предотвращению проявления недостаточности щитовидной железы и снижение уровня гормонов щитовидной железы. Препарат также нейтрализует лимфоциты крови, провоцирующие повреждение и последующее разрушение щитовидной железы. Дозу препарата врач назначает индивидуально. Аутоиммунный тиреоидит с помощью данного гормона лечат на протяжении жизни.

При подостром тиреоидите применяется лечение с помощью глюкокортикоидов, которые способствуют снятию воспалительного процесса и, как следствие, боли и отеков. Также используются стероидные препараты, в частности преднизолон. Длительность лечения врач устанавливает индивидуально.

С помощью нестероидных противовоспалительных препаратов можно уменьшить степень воспаления в щитовидной железе и получить иммунодепрессивный эффект. Но такие препараты эффективно действуют только в случае легкой формы подострого тиреоидита. Чаще всего при правильном подходе к лечению пациент излечивается через несколько дней. Но случается, что болезнь длиться дольше, а также проявляются ее рецидивы.

При лечении бессимптомного тиреоидита учитывается тот факт, что данное заболевание часто проходит спонтанно. Поэтому лечение данной болезни производится исключительно с помощью Р-адренергической блокады пропранололом. Хирургическое вмешательство и радиоиодтерапия не допускаются.

**Тестовые задания для контроля исходного уровня знаний**

**Тема: Тиреодиты.**

1.Для аутоиммунного тиреоидита (зоб Хасимото) не характерно

Варианты ответов

1 Диффузный зоб плотной консистенции (балл - 0)

2 Ответной реакции на лечение йодом нет (балл - 0)

3 Клинические признаки эутиреоза (балл - 0)

4 Задержка роста (балл - 9)

2.Лечение аутоиммунного тиреоидита (зоб Хасимото) на первом этапе терапии проводится препаратом

Варианты ответов

1 Тиреотом (балл - 0)

2 Левотироксин (балл - 9)

3 препараты йодида калия (балл - 0)

4 Йодтироке (балл - 0)

3. Подострый тиреоидит в фазе разгара характеризуется лабораторными признаками, кроме одного

Варианты ответов

1 Гиперлипидемия (балл - 9)

2 Низкий уровень холестерина крови (балл - 0)

3 Значительное повышение СОЭ (балл - 0)

4.Функция щитовидной железы при остром тиреоидите, как правило:

Варианты ответов

1 повышена; (балл - 0)

2 понижена; (балл - 0)

3 не нарушена; (балл - 9)

4 меняется в соответствии с фазой заболевания; (балл - 0)

5 характеризуется, как дистиреоз. (балл - 0)

5. Наиболее информативным методом исследования щитовидной железы при остром тиреоидите является:

Варианты ответов

1 осмотр; (балл - 0)

2 пальпация; (балл - 0)

3 УЗИ С пункционной биопсией (балл - 9)

4 латеральная рентгенография шеи (балл - 0)

5 аускультация щитовидной железы. (балл - 0)

6. Продолжительность острого тиреоидита составляет

Варианты ответов

1 4-6 месяцев; (балл - 0)

2 1-2 месяца; (балл - 0)

3 ) десятилетия (балл - 0)

4 5-7 дней; (балл - 9)

5 1.5-2 года (балл - 0)

7. Исходом острого тиреоидита, как правило, является

Варианты ответов

1 гипотиреоз; (балл - 0)

2 выздоровление (балл - 9)

3 переход в хроническое течение; (балл - 0)

4 подострый тиреоидит; (балл - 0)

5 узлообразование в щитовидной железе. (балл - 0)

8.Клиника острого тиреоидита включает:

1.острое начало заболевания с высокой температурой до 39-40С;

2.боль в щитовидной железе, иррадиирующую в челюсти, в ухо, в затылок, усиливающуюся при глотании, движении шеи, пальпации;

3.отек, гиперемию кожи и болезненность над пораженным участком щитовидной железы;

4.флюктуацию;

5.увеличение и болезненность регионарных лимфоузлов.

Варианты ответов

1 если правильны ответы 1,2 и 3; (балл - 0)

2 если правильны ответы 1 и 3; (балл - 0)

3 если правильны ответы 2 и 4 (балл - 0)

4 если правильный ответ 4; (балл - 0)

5 если правильны ответы 1,2, 3, 4 и 5. (балл - 9)

9.Для клиники гипотиреоза наиболее характерными жалобами являются:

1.слабость;

2.быстрая утомляемость;

3.нарушения памяти;

4.сухость кожи, выпадение волос;

5.прибавка веса, запоры.

Варианты ответов

1 если правильны ответы 1, 2 и 3 (балл - 0)

2 если правильны ответы 1 и 3 (балл - 0)

3 если правильны ответы 2 и 4 (балл - 0)

4 если правильный ответ 4 (балл - 0)

5 если правильны ответы 1,2, 3, 4 и 5. (балл - 9)

10. Наблюдаются следующие клинические варианты течения подострого тиреоидита

1.фульминантная форма

2.пролонгированная форма

3.псевдобазедовидная форма

4.псевдонеопластическая форма;

5.молниеносная форма.

Варианты ответов

1 если правильны ответы 1,2 и 3 (балл - 0)

2 если правильны ответы 1 и 3; (балл - 0)

3 если правильны ответы 2 и 4 (балл - 0)

4 если правильный ответ 4 (балл - 0)

5 если правильны ответы 1,2, 3, 4 и 5. (балл - 9)

**МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ**

**ОШСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ**

**МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ**

**КАФЕДРА «ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ 2»**

|  |  |
| --- | --- |
|  |  |

«**Обсуждено**» \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ ***«Утверждено****»-*

на заседании кафедры Председатель УМС

Прот.№\_\_\_от\_\_\_\_\_\_\_2019г факультета\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Зав.каф. Садыкова А.А.\_\_\_**\_\_\_\_\_\_ Т**урсунбаева А.Т.

План-разработка практического занятия №12

на тему: **Ведение больных с тиреоидитами.**

по дисциплине: **«Эндокринология »**

для студентов, обучающихся по специальности:

**( 560001) Лечебное дело**

Составитель: Айтиева А.К.

**Тема практического занятия:**

«**Ведение больных с тиреодитами**». (50 мин)

**План занятия:**

* 1. Ознакомление с тактикой ведения больных с тиреоидитами;
  2. Демонстрация практических навык по чек-листу;
  3. Оценка и обсуждения.

**Задачи:**

1. Формировать умения анализировать, активно использовать полученные знания и умения в профессиональной деятельности.

2. Формировать готовность и способность целесообразно действовать в соответствии со стандартами оказания медицинской помощи в стационаре.

3. Формировать готовность и способность мобилизовать профессионально важные качества (толерантность, ответственность, способность работать в коллективе, стремление к саморазвитию), обеспечивающие продуктивность трудовой деятельности специалиста.

**Вид занятия:** практическое

**Цель практического занятия:**

1. Методическая цель – организовать и провести занятие в соответствии с требованиями рабочей программы с применением различных методов и способов обучения для достижения поставленных целей.
2. Учебныецели:

- Повторить методы клинического обследования пациента с тиреоидитами.

- Дать студентам представление об этапах диагностического поиска и лечения нозологий в стационаре.

1. Формировать общие и профессиональные компетенции:

**Средства обучения и контроля:**

1. методическая разработка занятия

2. учебно-методическое пособие для самоподготовки студентов к занятию

3. дидактические средства контроля и тренажа:

1. тестовыезадания;
2. ситуационные задачи;

**Формы контроля:**

|  |  |
| --- | --- |
| **Форма контроля** | **Цель** |
| Индивидуальный устный | 1.выявить уровень теоретической подготовки, умения оперировать знаниями;  2.определить уровень логического, клинического мышления;  3.развивать речь |
| Индивидуальный письменный | * выявить уровень подготовленности всей группы и каждого студента в отдельности |
| Практический   * решение учебных заданий проблемного характера * выполнение практических действий, заданий | * выявить уровень самостоятельного мышления, умения анализировать явления, выделять главное * определить уровень клинического (профессионального) мышления; * проверить умение выполнения манипуляции, практического действия. |

**Междисциплинарные связи:**

|  |  |
| --- | --- |
| *Дисциплины и профессиональные модули* | *Тема* |
| 1. Общепрофессиональныедисциплины  - Анатомия и физиология человека  - Латинский язык | * Эндокринология. * Терминология. |
| Диагностическая деятельность  - Пропедевтика клинических дисциплин | * Методы обследования пациентов с тиреоидитами. * Дополнительные методы обследования пациентов с тиреоидитами. |
| Общепрофессиональные дисциплины  - Клиническая фармакология | * Йодсодержащие средства * Гормональные препараты |

**Внутридисциплинарные связи:**

1. Заболевания щитовидной железы

2. новообразования щитовидной железы.

**Уровни усвоения:** 2,3

2. – репродуктивный (выполнение деятельности по образцу, инструкции или под руководством);

3. – продуктивный (планирование и самостоятельное выполнение деятельности, решение проблемных задач).

**Карта компетенции:**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **№** | **Код и формулировка компетенций** | **Результаты обучения (ООП)** | **Результат обучения (дисциплины)** | **Результаты обучения (темы)** |
| 1. | ПК13- способен выявлять у пациентов основные симптомы и синдромы заболеваний, использовать алгоритм постановки диагноза (основного, сопутствующего, осложнений) с учетом МКБ-10, выполнять основные диагностические мероприятия по выявлению неотложных синдромов, угрожающих жизни  ПК14 - способен анализировать и интерпретировать результаты современных диагностических технологий у детей и подростков для успешной лечебно-профилактической деятельности | РО 5 – Владеет алгоритмом постановки предварительного, клинического и заключительного диагнозов и методами проведения судебно-медицинской экспертизы. | **РОд-1:**  **Знает и понимает**:  - Этиологию, патогенез, классификацию, основные симптомы и синдромы заболеваний, рассматриваемых в данном курсе. (ПК-13)  - Методы современной диагностики и дифференциальный диагноз изучаемых заболеваний с учетом их течения и осложнения. (ПК-14)  **Умеет** на основании жалоб, анамнеза, физикального обследования:  - выявить у больного, изучаемые по теме, заболевания; (ПК-13)  - составить план лабораторного и инструментального обследования для подтверждения предполагаемого диагноза и интерпретировать полученные результаты; (ПК-14)  - произвести детализацию диагноза у конкретного больного, а именно, этиологию, механизм развития болезни, осложнений; (ПК-13) | **РОт**: Знает и понимает: Этиологию, патогенез, классификацию, клиническую картину тиреодитов.  - Методы современной диагностики и дифференциальный диагноз тиреодит с учетом их течения и осложнения.  Умеет на основании жалоб, анамнеза, физикального обследования:  - выявить у больного, симптомы тиреоидитов;  - составить план лабораторного и инструментального обследования для подтверждения предполагаемого диагноза тиреоидит и интерпретировать полученные результаты;  - сформулировать развернутый клинический диагноз, руководствуясь современной классификацией тиреоидитов;  - произвести детализацию диагноза у конкретного больного, а именно, этиологию, механизм развития болезни, осложнений;  - произвести обоснование клинического диагноза у больного с оценкой результатов обследования и выявить критерии диагностики;  Владеет:  - методикой назначения адекватной индивидуальной терапии;  - навыками определения прогноза тиреоидита у конкретного больного;  - мерами вторичной профилактики и экспертизы трудоспособности;  – навыками оказания первой медицинской помощи при неотложных состояниях. |
| 2. | ПК16 - способен назначать больным детям и подросткам адекватное лечение в соотвествие с диагнозом | РО 6 – Умеет выполнять лечебные мероприятия наиболее часто встречающихся заболеваний и оказывать первичную медицнскую помощь при неотложных состояниях у детей и подростков. | **РОд-2:**  **Знает и понимает:**  - Критерии диагностики заболеваний, изучаемых на данном курсе;  - Основные принципы лечения наиболее часто встречающихся заболеваний;  - Меры профилактики заболеваний; (ПК-16)  **Умеет:**  - сформулировать развернутый клинический диагноз, руководствуясь современной классификацией болезней;  - произвести обоснование клинического диагноза у больного с оценкой результатов обследования и выявить критерии диагностики; (ПК-16)  **Владеет**:  - методикойназначения адекватной индивидуальной терапии; (ПК-16)  - навыками определения прогноза болезни у конкретного больного; (ПК-16) |

***После изучения темы занятия студент должен уметь:***

* проводить обследование пациента с тиреоидитами;
* определять тяжесть состояния пациента;
* определять план обследования пациента с тиреоидитами;
* проводить дифференциальную диагностику различных типов тиреодитов с другими патологическими состояниями;
* оценивать результаты лабораторных и инструментальных методов исследования;

***После изучения темы студент должен владеть навыками*:**

* физикального обследования больного;
* проведения диагностических проб;
* пальпации и подсчета пульса;
* измерения артериального давления методом Короткова;
* расчета основных и дополнительных показателей;
* оказания неотложной помощи при жизнеугрожающих состояниях;

**Ход занятия**

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **№** | **Этапы занят** | **Цели этапов занятия** | **Деятельность преподавателя** | **Деятельность студента** | **Методы, механизмы** | **Результаты обучения** | **Оборудование занятия** | **Время** |
| 1 | Организационный момент | Ознакомление с новой темой, его вопросами | Показ рисунка и комментарий к нему. Преподаватель объявляет тему, цели занятия, акцентирует внимание на важности, сложности изучения данной темы; объясняет ход занятия | Записывают тему и его вопросы | Мозговой штурм  Вызвать интерес к изучению  материала, мобилизовать внимание студентов | Обращение внимание студентов к занятию | Доска с проектором, слайд | 5 мин |
| 2 | Практическая часть | Создание проблемной ситуации  Активизация мыслительной деятельности. | Демонстрирование ситуации | В решении задач принимают участие все студенты группы; дополняют, исправляют ответы друг друга. Преподаватель контролирует, обобщает ответы студентов | Работа с чек - листом | Акцентирование внимание студентов на рассматриваемые вопросы, участие в командных обсуждениях, свободно выражают свои мнения | Доска с проектором, презентационный материал, чек-листы, натурщик. фонендоскоп, тонометр, лекарственные препараты (аннотации) | 30мин |
| 3 | Оценка и дисскусия работы с чек-листами. | Определение и анализ освояемости пройденного материала, внесение измений на его содержание | Демонстрация ситуационных задач. | Отвечают друг другу на заданные конкретные вопросы.  Студенты оценивают собственные действия, умения работать в команде, осмысливают итоги занятия; записывают заработанные баллы, домашнее задание. | Обсуждение ситуационных задач | Самостоятельно используют полученные знания по теме, формируются познавательные компетенции | Чек-листы (Прил.2.) | 10 мин |
| 4 | Оценивание студентов за участия на занятии | Научить студентов к самооценке и применять 4х шаговый метод Пейтона. | Преподаватель анализирует работу студентов.Определяет степень достижения целей.Выставляет и объявляет оценки.Предлагает записать домашнее задание |  | Выборочный опрос, оценка друг друга  Оценить успешность достижения целей занятия студентами; определить перспективы последующей работы  Ориентировать студентов на следующее занятие, акцентировать внимание студентов на основных вопросах темы. | Преподаватель оценивает деятельность студентов и подводит общий итог занятия.  Оценка преподавателем формируемых общих и профессиональных компетенций студентов (происходит в ходе  наблюдения за деятельностью обучающихся в процессе изучения темы).  Преподаватель предлагает домашнее задание, благодарит студентов за занятие. | Примеры вопросов | 5 мин |

**Формы проверки знаний:**

1. Оперативный опрос на разрезе текущего контроля;
2. Тестовые задания на разрезе рубежного контроля;

**Литература:**

**Основная:**

1. Лекционный материал
2. Балаболкин М.И. Эндокринология. – М., Медицина, 1989.
3. Потемкин В.В. Эндокринология. – М., Медицина, 1986.
4. Клиническая эндокринология. Руководство под ред. Н.Т.Старковой.- Санкт-Петербург, 2002.
5. Справочник по клинической эндокринологии. Под ред. Е.А.Холодовой. – Минск, 1996.
6. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология: Учебник.-М.: Медицина, 2000.

**Дополнительная литература**

1. Балаболкин М.И. Сахарный диабет - М., - Медицина, 1994.
2. Дедов И.И. Введение в диабетологию, - М., Медицина, 1998.
3. Калюжный И.Т. и соавт. Диффузный токсический зоб. – Фрунзе, 1990.
4. Осложнения сахарного диабета. Под ред. И.И.Дедова, - М., Медицина, 1995.
5. Рафибеков Д.С., Калинин А.П. Аутоиммунный тиреоидит. – Бишкек, 1996.
6. Калини А.П., Камынина Т.С. Надпочечниковая недостаточность. – М., Медицина, 1998.

**Электронные источники:**

1. [www.plaintest.com](http://www.plaintest.com)

2. [www.booksmed.com](http://www.booksmed.com)

3. [www.bankknig.com](http://www.bankknig.com)

4. [www.wedmedinfo.ru](http://www.wedmedinfo.ru)

5. [www.spr.ru](http://www.spr.ru)

**Краткое содержание темы**:

Чек лист по диагностике тиреоидитов: студент должен продемонстрировать прием, обследование пациента в стационаре, с выставлением диганоза и назначением лечения.

* 1. Прием больного.
  2. Расспрос жалоб;
  3. Сбор анамнеза;
  4. Осмотр больного;
  5. Осмотр ротовой полости;
  6. Пальпация;
  7. Перкуссия;
  8. Аускультация;
  9. Определение ЧД;
  10. Определение АД;
  11. Определение пульса;
  12. Постановка предварительного диагноза;
  13. Выбор лабораторных методов исследования;
  14. Выбор инструментальных методов исследования;
  15. Выбор тактики лечения;
  16. Выбор лекарственных средств.
* Студент должен озвучить каждое свое действие. Преподаватель оценивает правильность выполнения действий студента.

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА №1

У больной 42 лет при диспансерном обследовании обнаружили увеличение щитовидной железы 1 степени по классификации ВОЗ (2001). Выполнено УЗИ, при котором обнаружены изменения, характерные для хронического аутоиммунного тиреоидита Хашимото (железа увеличена с чередованием участков сниженной, средней и повышенной эхогенности), а также на его фоне узел в левой доле железы диаметром до 8 мм. Из анамнеза установлено, что по материнской линии были онкологические заболевания.

1. Ваш предварительный диагноз?

2. Какие исследования необходимо выполнить и ожидаемые результаты?

3. Обоснуйте лечебную тактику если при ТАБ морфологическая картина пролиферирующего зоба. Лимфоидная инфильтрация ткани железы.

4. Какая лечебная тактика, если через 6 месяцев при УЗИ, выполненном на том же аппарате, узел в левой доле увеличился вдвое?

АЛГОРИТМ РЕШЕНИЯ СИТУАЦИОННОЙ ЗАДАЧИ №1

1. Хронический аутоиммуннй тиреоидит Хашимото, узловой зоб.

2. Общеклиническое обследование:

- Клинический анализ крови – несколько увеличена СОЭ;

- Клинический анализ мочи – норма,

- Определить уровень тиреотропных гормонов ТЗ, Т4 - снижение показателей ,

- Определить уровень ТТГ – увеличение показателей,

- Обзорная рентгенография грудной клетки - норма,

-Консультация ЛОР-врача для определения функции голосовых связок – норма.

3. Назначаются тиреоидные гормоны с целью устранения признаков гипотиреоза, снизить уровень ТТГ и уменьшить его зобогенное влияние на железу. Диспансерное наблюдение.

4. Больной показана операция со срочным морфологическим исследованием во время операции и, естественно, окончательным гистологическим исследованием.

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА №2

Больная Н. 25 лет перенесла тяжелую форму ОРЗ. Уже в периоде выздоровления появилось чувство давления в области шеи слева. Появились боли при глотании, температура тела 38. Пальпируется левая доля щитовидной железы увеличена, плотная, резко болезненная.

Какое заболевание можно заподозрить?

С какими заболеваниями необходимо провести дифференциальный диагноз?

Какие лабораторные и инструментальные исследования будут подтверждать диагноз и их результаты?

Укажите лечебную тактику.

Возможные исходы заболевания.

АЛГОРИТМ РЕШЕНИЯ СИТУАЦИОННОЙ ЗАДАЧИ №2

1. Острый тиреоидит.

2. - острый струмит,

- первично хроническими тиреоидитами (лимфоидный тиреоидит Хошимото, фибррзный тиреоидит Риделя),

3. – Клинический анализ крови – лейкоцитоз, нейтрофилёз, палочкоядерный сдвиг.

- Клинический анализ мочи – норма

- УЗИ – увеличение размеров левой доли, снижение её эхогенности, увеличение общего количества визуализируемых сосудов.

4. Антибиотики, десенсибилизирующая терапия, иммуностимуляторы, общеукрепляющая терапия.

5. Острый тиреоидит встречается очень редко вследствие обильного кровоснабжения железы. Чаще быстрое выздоровление, редко – абсцедирование.

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА №3

Пациентка, 27 лет, после ОРЗ отметила боли в области шеи с иррадиацией, повышение температуры до 38 градусов, боли в суставах, мышцах, потливость.Проведенная терапия антибиотиками широкого спектра действия без эффекта. При осмотре обращает на себя внимание плотные болезненные доли щитовидной железы.

1.Сформулировать диагноз.

2.План обследования.

3.План лечения.

ОТВЕТ К ЗАДАЧЕ № 3

1.Подострый тиреоидит.

2.Развернутый анализ крови, Т3; Т4; ТТГ; УЗИ щитовидной железы.

3.Преднизолон.

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА №4

К врачу обратилась больная Н., 55 лет, с жалобами на увеличение щитовидной железы, которая наблюдается в течение последних двух лет, дискомфорт при глотании. Объективно: признаки гипотиреоза, пальпаторно щитовидная железа плотная, но не спаянная с окружающими тканями и подвижная при глотании. Регионарные лимфатические узлы не увеличены. В сыворотке больной найдены антитиреоидные антитела. Укажите предыдущий диагноз.

A.Хронический тиреоидит Хашимото +

B. Рак щитовидной железы

C. Эндемический зоб

D.Острый тиреоидит

E. Срединная киста шеи

**МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ**

**ОШСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ**

**МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ**

**КАФЕДРА «ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ 2»**

|  |  |
| --- | --- |
|  |  |

«**Обсуждено**» \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ ***«Утверждено****»-*

на заседании кафедры Председатель УМС

Прот.№\_\_\_от\_\_\_\_\_\_\_2019г факультета\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Зав.каф. Садыкова А.А.**\_\_\_\_\_\_ Т**урсунбаева А.Т.

План-разработка практического занятия №13

на тему: **Диффузно-токсический зоб.**

по дисциплине: **«Эндокринология »**

для студентов, обучающихся по специальности:

**( 560001) Лечебное дело**

Составитель: Айтиева А.К.

**Тема практического занятия:**

«**Диффузно-токсический зоб**». (50мин)

**План занятия:**

* 1. Определение ДТЗ.
  2. Этиология и предрасполагающие факторы.
  3. Принципы классификации ДТЗ.
  4. Патогенез ДТЗ.
  5. Клинические проявления, стадии ДТЗ.
  6. Основные методы обследования при ДТЗ.
  7. Дифференциальный диагноз ДТЗ.
  8. Методы лечения ДТЗ.
  9. Неотложная помощь при острых состояниях при ДТЗ.

**Задачи:**

1. Формировать умения анализировать, активно использовать полученные знания и умения в профессиональной деятельности.

2. Формировать готовность и способность целесообразно действовать в соответствиисо стандартами оказания медицинской помощи в конкретных клинических ситуациях.

3. Формировать готовность и способность мобилизовать профессионально важныекачества (толерантность, ответственность, способность работать в коллективе, стремление к саморазвитию), обеспечивающие продуктивность трудовойдеятельности специалиста.

**Вид занятия:** практическое

**Контрольные вопросы: (прилож 1)**

1. Дайте определение диффузно-токсический зоб (ДТЗ) по данным Международного консенсуса.
2. На чем основана классификация ДТЗ.
3. Назовите причины развития ДТЗ и основные его про­явления.
4. Перечислите факторы риска ДТЗ.
5. Назовите факторы риска, способствующие обострению ДТЗ.
6. Охарактеризуйте клинику ДТЗ.
7. Охарактеризуйте состояние ДТЗ.
8. Укажите диагностические критерии ДТЗ.
9. Перечислите главные инструментально-лабораторные диагностические критерии ДТЗ.
10. Определите методы лечения ДТЗ.
11. Проведите сравнительную характеристику видов ДТЗ.
12. Назовите группы препаратов, которые используют в лечении ДТЗ.

**Цель практического занятия:** Научиться распознавать приступы бронхиальной астмы. Научиться составлять план обследования больных с ДТЗ и проводить дифференциальный диагноз. Научиться составлять план лечения больных с ДТЗ и оказывать неотложную помощь при развитии осложнений.

**Средства обучения и контроля:**

1. методическая разработка занятия

2. учебно-методическое пособие для самоподготовки студентов к занятию

3. дидактические средства контроля и тренажа:

А) тестовыезадания;

Б)ситуационные задачи с эталоном ответов;

**Формы контроля:**

|  |  |
| --- | --- |
| **Форма контроля** | **Цель** |
| Индивидуальный устный | 1.выявить уровень теоретической подготовки, умения оперировать знаниями;  2.определить уровень логического, клинического мышления;  3развивать речь |
| Индивидуальный письменный | * выявить уровень подготовленности всей группы и каждого студента в отдельности |
| Практический   * решение учебных заданий проблемного характера * выполнение практических действий, заданий | * выявить уровень самостоятельного мышления, умения анализировать явления, выделять главное * определить уровень клинического (профессионального) мышления; * проверить умение выполнения манипуляции, практического действия. |

**Междисциплинарные связи:**

|  |  |
| --- | --- |
| *Дисциплины и профессиональные модули* | *Тема* |
| 1. Общепрофессиональныедисциплины  - Анатомия и физиология человека  - Латинский язык | * Эндокринология. * Терминология. |
| Диагностическая деятельность  - Пропедевтика клинических дисциплин | * Методы обследования пациентов с ДТЗ. * Дополнительные методы обследования пациентов с ДТЗ. |
| Общепрофессиональные дисциплины  - Клиническая фармакология | * тиреостатические средства * Гормональные препараты * Бета-блокаторы * Противосудорожные средства |

**Внутридисциплинарные связи:**

1. Заболевания щитовидной железы.

2. тиреотдиты

**Уровни усвоения:** 2,3

2. – репродуктивный (выполнение деятельности по образцу, инструкции или под руководством);

3. – продуктивный (планирование и самостоятельное выполнение деятельности, решение проблемных задач).

**Карта компетенции:**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **№** | **Код и формулировка компетенций** | **Результаты обучения**  **(ООП)** | **Результат обучения**  **(дисциплины)** | **Результаты обучения**  **(темы)** |
| **1.** | ПК13- способен выявлять у пациентов основные симптомы и синдромы заболеваний, использовать алгоритм постановки диагноза (основного, сопутствующего, осложнений) с учетом МКБ-10, выполнять основные диагностические мероприятия по выявлению неотложных синдромов, угрожающих жизни. | **РО 5** – Владеет алгоритмом постановки предварительного, клинического и заключительного диагнозов и методами проведения судебно-медицинской экспертизы.  РО 6 – Умеет выполнять лечебные мероприятия наиболее часто встречающихся заболеваний и оказывать первичную медицнскую помощь при неотложных состояниях у детей и подростков. | **РОд-1:**  Знает и понимает:  - Этиологию, патогенез, классификацию, основные симптомы и синдромы заболеваний, рассматриваемых в данном курсе. (ПК-13)  - Методы современной диагностики и дифференциальный диагноз изучаемых заболеваний. (ПК-13)  Умеет на основании жалоб, анамнеза, физикального обследования:  - выявить у больного, изучаемые по теме, заболевания; (ПК-13)  - составить план лабораторного и инструментального обследования (ПК-13)  - произвести детализацию диагноза у конкретного больного, а именно, этиологию, механизм развития болезни, осложнений; (ПК-13)  **РОд-2:Знает и понимает:**  - Критерии диагностики заболеваний, изучаемых на данном курсе;  - Основные принципы лечения наиболее часто встречающихся заболеваний;  - Меры профилактики заболеваний; (ПК-16)  **Умеет:**  - сформулировать развернутый клинический диагноз, руководствуясь современной классификацией болезней;  - произвести обоснование клинического диагноза у больного с оценкой результатов обследования и выявить критерии диагностики; (ПК-16)  **Владеет**:  - методикойназначения адекватной индивидуальной терапии; (ПК-16)  - навыками определения прогноза болезни у конкретного больного; (ПК-17)  – навыками оказания первой медицинской помощи при некоторых неотложных состояниях (гипертонические кризы, сердечная астма, первичная остановка кровообращения, приступ бронхиальной астмы); (ПК-17) | **РОт**: Знает и понимает: Этиологию, патогенез, классификацию, клиническую картину ДТЗ.  - Методы современной диагностики и дифференциальный диагноз ДТЗ с учетом их течения и осложнения.  Умеет на основании жалоб, анамнеза, физикального обследования:  - выявить у больного, симптомы ДТЗ;  - составить план лабораторного и инструментального обследования для подтверждения предполагаемого диагноза ДТЗ и интерпретировать полученные результаты;  - сформулировать развернутый клинический диагноз, руководствуясь современной классификацией ДТЗ;  - произвести детализацию диагноза у конкретного больного, а именно, этиологию, механизм развития болезни, осложнений;  - произвести обоснование клинического диагноза у больного с оценкой результатов обследования и выявить критерии диагностики;  Владеет:  - методикой назначения адекватной индивидуальной терапии;  - навыками определения прогноза ДТЗ у конкретного больного;  - мерами вторичной профилактики и экспертизы трудоспособности;  – навыками оказания первой медицинской помощи при неотложных состояниях. |
| **2.** | ПК16 - способен назначать больным детям и подросткам адекватное лечение в соотвествие с диагнозом  ПК17 - способен осуществлять детям и подросткам первую врачебную помощь в случае возникновения неотложных и угрожающих жизни состояниях, направить на госпитализацию больных в плановом и экстренном порядке |

***После изучения темы занятия студент должен уметь:***

* Целенаправленно собрать жалобы и анамнез у пациента с ДТЗ;
* Провести клинический осмотр больного;
* Составить план обследования больного с ДТЗ;
* Интерпретировать результаты дополнительных методов обследования;
* Поставить диагноз ДТЗ при типичном течении заболевания;
* Выяснить степень тяжести ДТЗ;
* Провести дифференциальный диагноз с другими заболеваниями, протекающими со сходной клинической картиной;
* Назначить соответствующее лечение

***После изучения темы занятия студент должен знать:***

* Определения ДТЗ;
* Этиологические факторы;
* Классификацию ДТЗ;
* Патогенетические механизмы развития ДТЗ;
* Основные клинические симптомы;
* Методы лабораторной и инструментальной диагностики ДТЗ;
* Дифференциально-диагностические критерии ДТЗ;
* Принципы лечения ДТЗ.

**Ход занятия**

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **№** | **Этапы занятия** | **Цели этапов занятия** | **Деятельность преподавателя** | **Деятельность студента** | **Методы, механизмы** | **Результаты обучения** | **Оборудование занятия** | **Время** |
| 1 | Организационный момент | Ознакомление с новой темой, его вопросами | Показ рисунка и комментарий к нему.Преподаватель объявляет тему, цели занятия, акцентирует внимание на важности, сложности изучения данной темы; объясняет ход занятия | Записывают тему и его вопросы. | Мозговой штурм  Вызвать интерес к изучению  материала, мобилизовать внимание студентов | Обращение внимания студентов к занятию | Доска с проектором, слайд | 2мин |
| 2 | Опрос пройденного материала | Обобщение знаний студентов по пройденным материалам и установить связь с новой темой | Задание контрольных вопросов, совместное обобщение ответов | Выборочно по одному отвечают на заданные вопросы | Вопрос-ответ | Вспоминание темы предыдущих занятий, способствование к самореализации | Перечень контрольных вопросов (Прил. 1.) | 7 мин |
| 3 | Изложение новой темы | Расширение знаний студентов по новой теме, сформировать навыков умения их использовать на практических занятиях | Показать | В решении задач принимают участие все студенты группы; дополняют, исправляют ответы друг друга. Преподавательконтро-лирует,обобщаетот-ветыстудентов | Презентации слайдов, демонстрация на натурщике | Сформируется теоретическая база знаний и умений, для использования их на практических занятиях | Доска с проектором, презентационный материал, натурщик. | 30 мин |
| 4 | Закрепление новой темы и подведение итогов | Определение и анализ освояемости пройденного материала, внесение измений на его содержание | Демонстрация тестового задания | Группа делиться на 2 команды задают блиц вопросы. | Решение ситуационных задач | Самостоятельно используют полученные знания по теме, сформируются познавательные компетенции | Перечень уровневых задач (Прил.3.) | 8 мин |
| 5 | Оценивание студентов за участия на занятии | Научить студентов к самооценке и применять 4х шаговый метод Пейтона. | Коррекция заданных вопросов | Отвечают друг другу на заданные конкретные вопросы.  Студенты оценивают собственные действия, умения работать в команде, осмысливают итоги занятия; записывают заработанные баллы, домашнее задание. | Выборочный опрос, оценка друг друга  Оценить успешность достижения целей занятия студентами; определить перспективы последующей работы  Ориентировать студентов на следующее занятие, акцентировать внимание студентов на основных вопросах темы | Преподаватель оценивает деятельность студентов и подводит общий итог занятия.  Оценка преподавателем формируемых общих и профессиональных компетенций студентов (происходит в ходе  наблюдения за деятельностью обучающихся в процессе изучения темы).  Преподаватель предлагает домашнее задание, благодарит студентов за занятие. | Примеры вопросов | 3 мин |

**Формы проверки знаний:**

1. Оперативный опрос на разрезе текущего контроля;
2. Тестовые задания на разрезе рубежного контроля;

**Литература:**

1. **Основная:**
2. Лекционный материал
3. Балаболкин М.И. Эндокринология. – М., Медицина, 1989.
4. Потемкин В.В. Эндокринология. – М., Медицина, 1986.
5. Клиническая эндокринология. Руководство под ред. Н.Т.Старковой.- Санкт-Петербург, 2002.
6. Справочник по клинической эндокринологии. Под ред. Е.А.Холодовой. – Минск, 1996.
7. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология: Учебник.-М.: Медицина, 2000.

**Дополнительная литература**

1. Балаболкин М.И. Сахарный диабет - М., - Медицина, 1994.
2. Дедов И.И. Введение в диабетологию, - М., Медицина, 1998.
3. Калюжный И.Т. и соавт. Диффузный токсический зоб. – Фрунзе, 1990.
4. Осложнения сахарного диабета. Под ред. И.И.Дедова, - М., Медицина, 1995.
5. Рафибеков Д.С., Калинин А.П. Аутоиммунный тиреоидит. – Бишкек, 1996.
6. Калини А.П., Камынина Т.С. Надпочечниковая недостаточность. – М., Медицина, 1998.

**Электронные источники:**

1. [www.plaintest.com](http://www.plaintest.com)

2. [www.booksmed.com](http://www.booksmed.com)

3. [www.bankknig.com](http://www.bankknig.com)

4. [www.wedmedinfo.ru](http://www.wedmedinfo.ru)

5. [www.spr.ru](http://www.spr.ru)

**Краткое содержание темы**

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

Этиопатогенез ДТЗ.

1. ДТЗ – наследственное аутоиммунное заболевание, передающееся полигенным путем (сочетается с носительством HLA-B8, DR3, DW3) и возникающее на фоне действия предрасполагающих факторов (психические травмы, инфекционно-воспалительные заболевания, черепно-мозговая травма, заболевания носоглотки и др.)

2. На фоне врожденного дефицита Т-супрессорной функции лимфоцитов возникает аутоиммунная реакция по отношению к АГ щитовидной железы, в результате развития которой В-лимфоцитами продуцируются АТ – тиреостимулирующие иммуноглобулины, приводящие к гипертрофии и гиперфункции щитовидной железы, увеличению продукции Т3 (трийодтиронин) и Т4 (тетрайодтиронин, тироксин), тиреотоксикозу.

3. Т3 и Т4 стимулируют всасывание углеводов в кишечнике, глюконеогенез и гликогенолиз, повышают гликемию, стимулируют липолиз, моторную функцию ЖКТ, повышают чувствительность сердечно-сосудистой системы к катехоламинам, способствуют ускоренному катаболизму ГКС и др.

Клинические проявления ДТЗ:

1. Основные жалобы больных:

- повышенная психическая возбудимость, раздражительность, беспокойство, суетливость, невозможность концентрировать внимание

- чувство давления в области шеи, затруднение при глотании

- ощущение постоянного сердцебиения, перебоев в области сердца

- постоянная диффузная потливость, чувство жара

- появление дрожания рук, что мешает выполнять тонкую работу, писать; часто изменение почерка

- прогрессирующее похудание несмотря на хороший аппетит

- общая мышечная слабость

- появление выпячивания глаз, слезотечение, светобоязнь

- при тяжелых формах: одышка (за счет выраженного поражения миокарда); диарея (за счет поражения кишечника); половая слабость у мужчин и нарушение менструального цикла у женщин

2. При осмотре:

- суетливое поведение больных, они совершают много лишних движений

- эмоциональная лабильность, плаксивость, быстрая смена настроения, торопливая речь

- масса тела снижена у всех больных (в связи с катаболическим и липолитическим эффектами тиреоидных гормонов), мышцы атрофичны, их сила и тонус снижены (тиреотоксическая миопатия)

- кожа мягкая (тонкая, эластичная, бархатистая), горячая, влажная, гиперемированная; кисти и стопы теплые

- диффузное равномерное увеличение щитовидной железы различных степеней; щитовидная железа мягкая, иногда плотновато-эластичная

- у некоторых больных – претибиальная микседема (кожа в области голеней и стоп утолщена, уплотнена, коричневато-оранжевая, волосы на коже голеней грубые («свиная кожа») – обусловлена избыточным накоплением в коже мукополисахаридов)

- характерные изменения со стороны глаз: блеск, расширение глазной щели («удивленный взгляд»); симптом Грефе (при фиксации зрением медленно опускающегося вниз предмета обнажается участок склеры между верхним веком и краем радужки), симптом Кохера (то же при перемещении предмета снизу вверх); симптом Дальримпля (то же при фиксации предмета зрением в горизонтальной плоскости); симптом Розенбаха - тремор век при закрытых глазах; симптом Жофруа = неспособность образовать складки на лбу; симптом Штельвага - редкое мигание; симптом Мебиуса - отхождение глазного яблока кнаружи при фиксации взором предмета, подносимого к области переносицы; симптом Стасинского или «красного креста» - проявляется в виде инъекции сосудов склер (отхождение инъецированных сосудов вверх, вниз, вправо, влево от радужки создает впечатление красного креста, в центре которого расположен зрачок).

- признаки офтальмопатии – серьезного осложнения тиреотоксикоза, ведущего при прогрессировании к потере зрения: экзофтальм, припухлость век со сглаживанием пальпеброорбитальной складки, конъюнктивит (набухание и покраснение конъюнктивы, чувство рези, «песка» в глазах, слезоточивость, светобоязнь), нарушение функции глазодвигательных мышц (нарушение движений глазного яблока в стороны), нарушение смыкания век, сухость роговицы при очень выраженном экзофтальме, развитие в ней трофических нарушений, кератита, присоединение инфекции, повышение внутриглазного давления (глаукома) с дальнейшей атрофией зрительного нерва

3. Изменения со стороны органов и систем:

а) нервная система: повышенная активность симпатического отдела, психическая возбудимость, раздражительность, беспокойство, суетливость, нетерпимость и т. д.; симптом Мари - мелкий симметричный тремор пальцев вытянутых рук, «симптом телеграфного столба» - выраженная дрожь больного, которая ощущается врачом при пальпации грудной клетки больного.

б) сердечно-сосудистая система: постоянная тахикардия даже во время сна; лабильность пульса (вначале ритмичный, при длительном тиреотоксикозе появляется экстрасистолия, а затем МА); приподнимающийся, смещенный влево сердечный толчок; перкуторно расширение левой границы сердца; аускультативно усиление первого тона, систолический шум над всеми отделами сердца, особенно над верхушкой и легочной артерией; ЭКГ: в начальных стадиях увеличение амплитуды зубцов Ρ и Т («возбужденная» ЭКГ), в дальнейшем снижение амплитуды Ρ и Т; склонность к повышению САД и снижению ДАД

в) органы дыхания: тахипноэ, иногда дыхание аритмичное

г) органы пищеварения: снижение кислотности желудочного сока, ускорение моторики кишечника с диареей; жировая дистрофия печени

д) костная система: остеопороз с болями в костях (из-за катаболического эффекта тироксина и вымывания кальция и фосфора из костей)

Диагностика ДТЗ:

1) ОАК: умеренная нормохромная анемия, склонность к лейкопении, относительный лимфоцитоз

2) БАК: снижение содержания ХС, липопротеинов, общего белка, альбумина, при значительном поражении печени - повышение билирубина и АлАТ; возможно увеличение уровня γ-глобулинов, глюкозы

3) иммунограмма крови: снижение количества и функциональной активности общих Т-лимфоцитов и Т-лимфоцитов-супрессоров, повышение содержания иммуноглобулинов, обнаружение тиреостимулирующих иммуноглобулинов, антител к тиреоглобулину, микросомальному антигену.

4) УЗИ щитовидной железы: диффузное увеличение, возможно неравномерное изменение эхогенности

5) определение степени поглощения 131I щитовидной железой: скорость поглощения резко увеличена через 2-4 и 24 ч.

6) радиоизотопное сканирование щитовидной железы – позволяет выявить функционально активную ткань, определить форму и размеры железы, наличие в ней узлов; характерно увеличенное изображение щитовидной железы с повышенным захватом изотопа

7) радиоиммунное определение содержания в крови Т3 и Т4

8) определение содержания в крови связанного с белками йода, косвенно отражающего функцию щитовидной железы: показатели повышены

9) рефлексометрия – значительное укорочение времени рефлекса ахиллова сухожилия (косвенный метод определения функции щитовидной железы, характеризующий периферическое действие тиреоидных гормонов)

Принципы лечения ДТЗ:

1. Тиреостатические средства: мерказолил / тиамазол 30-60 мг/сут внутрь в 4 приема до уменьшения симптомов тиреотоксикоза, затем доза снижается на 5 мг в неделю до поддерживающей 2,5-10 мг/сут; калия перхлорат 400 мг/сут внутрь (применяется при непереносимости мерказолила), лития карбонат, препараты микройода (р-р Люголя, таблетки «Микройод»)

2. ГКС показаны: 1) при тяжелом течении заболевания с выраженным увеличением щитовидной железы и значительным экзофтальмом; 2) при выраженной лейкопении на фоне лечения мерказолилом и не поддающаяся лечению стимуляторами лейкопоэза (при невозможности отменить мерказолил); 3) при тиреотоксическом кризе, тиреотоксической офтальмопатии; 4) при отсутствии эффекта от лечения тиреостатиками; рекомендуется преднизолон 15-30 мг/сут (2/3 суточной дозы – в 7-8 ч утра, 1/3 – в 11 ч дня); для предупреждения угнетения коры надпочечников возможна альтернирующая (назначение 48-часовой дозы ГКС утром через день) или интермиттирующая (чередование 3-4 дней приема ГКС с 3-4-дневными перерывами) терапия

3. Иммуномодулирующая терапия для нормализации функции иммунной системы: натрия нуклеинат в порошках по 0,1 г 4 раза/сут 3-4 недели, тималин по 10-30 мг/сут в/м 5-20 дней, тактивин по 1 мл п/к 5-6 дней, декарис / левамизол по 150 мг 1 раз/сут в течение 5 дней

4. Бета-адреноблокаторы – показаны при любой форме ДТЗ, особенно тяжелой, а также сочетающейся с АГ и аритмиями: пропранолол по 40 мг 4 раза/сут внутрь или селективные бета-адренолитики (талинолол / корданум)

5. Лечение радиоактивным йодом ( 131I накапливается в щитовидной железе и излучает бета-частицы, которые ее разрушают) – проводится при неэффективности тиреостатической терапии, тяжелых формах тиреотоксикоза с осложнениями, рецидивах ДТЗ после оперативного лечения

6. Хирургическое лечение: субтотальная резекция щитовидной железы по Николаеву – показана при тяжелой форме заболевания, при среднетяжелой форме с отсутствием эффекта от проводимой тиреостатической терапии; в период беременности и лактации; при узловых, смешанных формах зоба; при большой степени увеличения щитовидной железы.

7. Лечение офтальмопатии: рекомендуется носить темные очки, спать с приподнятым изголовьем, периодически принимать диуретики (фуросемид 40 мг внутрь 2 раза/неделю), закапывать в глаза гидрокортизоновые капли и закладывать за веки гидрокортизоновую мазь (уменьшает явления конъюнктивита и кератита); ретробульбарное введение в клетчатку ГКС (дексазон по 4 мг с интервалом 4 дня, курс лечения 6-8 инъекций), лидазы (гиалуронидазы) 1 мл в 1 мл физ. р-ра; парлодел 25 мг 2 раза/сут внутрь (тормозит продукцию тиреотропина, уменьшает экзофтальм, отек и фиброз в ретробульбарной клетчатке).

8. Симптоматическое лечение (седативные, анксиолитики, анаболические средства, гепатопротекторы, гипотензивные препараты и др.)

**Тестовые вопросы на тему: «Диффузный токсический зоб»**

**1.** Какой из патогенетических механизмов наиболее вероятЕн в развитии диффузного токсического зоба?

A) повышение секреции катехоламинов

B) повышение секреции тиреотропного гормона

C) повышение секреции тиротропин-рилизинг-гормона

D) повышение тиростимулирующих иммуноглобулинов

E) гиперчувствительность тканей к гормонам щитовидной железы

{Правильный ответ} =D

**2.** Больная М., 35 лет после перенесенного стресса отмечает повышенную потливость, раздражительность, потерю в весе. Объективно: рост – 170 см, вес – 55 кг. Выражен гипергидроз кожи, тремор пальцев вытянутых рук. Границы сердца смещены влево, тоны усилены, на верхушке выслушивается систолический шум, ЧСС - 150 в мин, АД - 140/70 мм рт. ст. Обнаружено увеличение щитовидной железы 2 степени. Основной обмен повышен на 20%. Гликемия натощак - 6,3 ммоль/л. Холестерин крови - 7,0 ммоль/л. Какой из перечисленных методов исследования НАИБОЛЕЕ ИНФОРМАТИВЕН?

A) ЭХОКГ

B) суточный мониторинг АД

C) пункция щитовидной железы

D) исследование Т3, Т4, тиреотропного гормона

E) исследование гликозилированного гемоглобина

{Правильный ответ} =D

**3.** Больная К., 47 лет через 5 дней после струмэктомии отмечала появление озноба, страха, сопровождавшиеся потливостью, повышением температуры тела, полиурией. Больная возбуждена, речь торопливая, несвязанная. Кожные

покровы влажные, гиперемированные. Отмечается крупноразмашистый тремор рук. Температура тела-37,2º. ЧДД-30 в мин. Тоны сердца ясные, тахикардия. ЧСС-100 в мин., АД-90/60 мм рт. ст. На ЭКГ: синусовая тахикардия, нарушение процессов реполяризации в передне-перегородочных отведениях. Какой из перечисленных методов исследования НАИБОЛЕЕ ИНФОРМАТИВЕН?

A) ЭКГ по Нэбу

B) кольпоцитограмма

C) определение 17-ОКС

D) рентгенография черепа

E) исследование уровня Т3, Т4

{Правильный ответ} =E

**4.** Больная К., 22 лет обратилась с жалобами на учащенное сердцебиение, эмоциональную лабильность, агрессивность, похудание на 8 кг за 2 месяца. Больная астенична, гипергидроз кожи, симптом «телеграфного столба». ЧСС-120 в мин. Щитовидная железа равномерно увеличена, умеренно

выражен экзофтальм. Какую из перечисленных групп препаратов НАИБОЛЕЕ ЦЕЛЕСООБРАЗНО включить в план лечения?

A) тиреостатики

B) β – блокаторы

C) препараты калия

D) тиреоидные препараты

E) седативные препараты

{Правильный ответ} =A

5. Критерии зоба 2 степени:

A) наличие одиночного узла щитовидной железы

B) щитовидная железа не видна, но увеличена пальпаторно

C) щитовидная железа расположена за грудиной

D) щитовидная железа видна при глотании и пальпируется

E) наличие нескольких узлов в щитовидном железе

{Правильный ответ}=D

{Сложность}=1

6. Врач, описавший триаду симптомов при синдроме тиреотоксикоза:

**A) Базедов**

**B) Бехтерев**

**C) Грефе**

**D) Мясников**

**E) Боткин.**

{Правильный ответ}=A

7. Отличием диффузно-токсического зоба от подострого тиреоидита является:

A) тахикардия

B) потливость

C) отсутствие болезненности при пальпации

D) мышечная слабость

E) увеличение щитовидной железы

{Правильный ответ}=C

8. Уровень ТТГ повышается при:

A)тиреотоксическом зобе

B)вторичном гипотиреозе

C)третичном гипотиреозе

D)первичном гипотиреозе

E)эутиреоидном зобе

{Правильный ответ}=D

9. Какие препараты относятся к патогенетической терапии диффузного токсического зоба.

A) Тироксин

B) Селативные

C) Бета-блокаторы

D) Тиреостатики

E) Альфа- блокаторы

{Правильный ответ} = D

10. Что из ниже перечисленного не применяется для лечения тиреотоксикоза:

A) Тиреостатики

B) Оперативное лечение

C) Радиоактивный йод

D) β-блокаторы

E) Нестероидные противовоспалительные препараты

{Правильный ответ} = E

11. Женщина 32 лет обследована в стационаре по поводу болей в сердце, сердцебиений, тахикардии до 130 в минуту. Поставлен диагноз: нейроциркуляторная дистония по гипертоническому типу. Максимальное АД 160/80 мм.рт.ст. Исследование гормонов не проводилось. Какая возможная причина нарушений функции сердечно-сосудистой системы?

А. пролактин синтезирующая аденома гипофиза;

В. миокардит;

С. феохромоцитома;

D. гипертиреоз;

E. кортикостерома надпочечников.

{Правильный ответ} = D

12. Назовите побочные действия мерказолила**.**

А. Аллергические кожные реакции  
B. Струмогенный эффект

C. Лейкопения

D. Агранулоцитоз

E**. Всё вышеперечисленное**

**13.** Симптомами эндокринной офтальмопатии являются:

A. периорбитальная пигментация и отечность век

**B. отечность век и двоение**

C. двоение и сужение полей зрения

D. сужение полей зрения и периорбитальная пигментация

14. Для характеристики функции щитовидной железы более информативно:

A. сканирование щитовидной железы

**B. определение в крови Т3, Т4, ТТГ**

C**.** лимфография

D. определение в крови антител к тиреоглобулину

E. ультразвуковое исследование щитовидной железы

15. К группе тиреостатиков относится:

A. анаприлин

B.перитол

**C. мерказолил**

D. преднизолон

E. ретаболил

16. При типичном диффузном токсическом зобе секреция тиротропного гормона:

A. нормальная

B. подавлена

C. повышена

17. Наиболее информативным дифференциально-диагностическим критерием тиротоксикоза и нейроциркуляторной дистонии является:

A. йодопоглотительная функция щитовидной железы

B. показатели основного обмена

C. белковосвязанный йод

**D. уровень трийодтиронина и тироксина в крови**

E. содержание в крови холестерина

18. Абсолютным противопоказанием для применения мерказолила является:

A**. агранулоцитоз**

B. беременность

C. аллергические реакции на йодистые препараты

D. гиповолемия

E. старческий возраст

19. Больная с диагнозом: диффузный токсический зоб 2-й ст. средней тяжести. Начато лечение мерказолилом по 10 мг 3 раза в день, обзидан 20 мг 3 раза в день, феназепам по 1 мг 2 раза в сутки. На фоне терапии состояние значительно улучшилось, однако развилась выраженная лейкопения. Назовите причину лейкопении:

A. прием феназепама

B. высокая доза обзидана

**C. мерказолил**

D. дальнейшее прогрессирование заболевания

E. ни одна из указанных причин

20. Для поражения сердца при диффузном токсическом зобе характерно:

A. постоянная синусовая тахикардия

B. частое развитие мерцания предсердий

C. снижение периферического сопротивления

D. формирование недостаточности кровообращения

**E. все перечисленное верно**

**МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ**

**ОШСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ**

**МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ**

**КАФЕДРА «ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ 2»**

|  |  |
| --- | --- |
|  |  |

«**Обсуждено**» \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ ***«Утверждено****»-*

на заседании кафедры Председатель УМС

Прот.№\_\_\_от\_\_\_\_\_\_\_2019г факультета\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Зав.каф. Садыкова А.А.**\_\_\_\_\_\_ Т**урсунбаева А.Т.

План-разработка практического занятия №14

на тему: **Ведение больных с диффузно-токсическим зобом.**

по дисциплине: **«Эндокринология »**

для студентов, обучающихся по специальности:

**( 560001) Лечебное дело**

Составитель: Айтиева А.К.

**Тема практического занятия:**

«**Ведение больных с диффузно-токсическим зобом**». (50 мин)

**План занятия:**

* 1. Ознакомление с тактикой ведения больных с ДТЗ в стационаре;
  2. Демонстрация практических навык по чек-листу;
  3. Оценка и обсуждения.

**Задачи:**

1. Формировать умения анализировать, активно использовать полученные знания и умения в профессиональной деятельности.

2. Формировать готовность и способность целесообразно действовать в соответствии со стандартами оказания медицинской помощи в стационаре.

3. Формировать готовность и способность мобилизовать профессионально важные качества (толерантность, ответственность, способность работать в коллективе, стремление к саморазвитию), обеспечивающие продуктивность трудовой деятельности специалиста.

**Вид занятия:** практическое

**Цель практического занятия:**

1. Методическая цель – организовать и провести занятие в соответствии с требованиями рабочей программы с применением различных методов и способов обучения для достижения поставленных целей.
2. Учебныецели:

- Повторить методы клинического обследования пациента в соответствии с темой.

- Дать студентам представление об этапах диагностического поиска и лечения нозологий в стационаре.

1. Формировать общие и профессиональные компетенции:

**Средства обучения и контроля:**

1. методическая разработка занятия

2. учебно-методическое пособие для самоподготовки студентов к занятию

3. дидактические средства контроля и тренажа:

А) тестовыезадания;

Б) ситуационные задачи;

**Формы контроля:**

|  |  |
| --- | --- |
| **Форма контроля** | **Цель** |
| Индивидуальный устный | 1. выявить уровень теоретической подготовки, умения оперировать знаниями; 2. определить уровень логического, клинического мышления; 3. развивать речь |
| Индивидуальный письменный | * выявить уровень подготовленности всей группы и каждого студента в отдельности |
| Практический   * решение учебных заданий проблемного характера * выполнение практических действий, заданий | * выявить уровень самостоятельного мышления, умения анализировать явления, выделять главное * определить уровень клинического (профессионального) мышления; * проверить умение выполнения манипуляции, практического действия. |

**Междисциплинарные связи:**

|  |  |
| --- | --- |
| *Дисциплины и профессиональные модули* | *Тема* |
| 1. Общепрофессиональныедисциплины  - Анатомия и физиология человека  - Латинский язык | * Эндокринология. * Терминология. |
| Диагностическая деятельность  - Пропедевтика клинических дисциплин | * Методы обследования пациентов с ДТЗ. * Дополнительные методы обследования пациентов с ДТЗ. |
| Общепрофессиональные дисциплины  - Клиническая фармакология | * Тиреостатические средства * Гормональные препараты * Бета-блокаторы * Дезинтоксикационные средства |

**Внутридисциплинарные связи:**

1. Заболевания щитовидной железы.

2. тиреодиты

**Уровни усвоения:** 2,3

2. – репродуктивный (выполнение деятельности по образцу, инструкции или под руководством);

3. – продуктивный (планирование и самостоятельное выполнение деятельности, решение проблемных задач).

**Карта компетенции:**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **№** | **Код и формулировка компетенций** | **Результаты обучения**  **(ООП)** | **Результат обучения**  **(дисциплины)** | **Результаты обучения**  **(темы)** |
| **1.** | ПК13- способен выявлять у пациентов основные симптомы и синдромы заболеваний, использовать алгоритм постановки диагноза (основного, сопутствующего, осложнений) с учетом МКБ-10, выполнять основные диагностические мероприятия по выявлению неотложных синдромов, угрожающих жизни. | **РО 5** – Владеет алгоритмом постановки предварительного, клинического и заключительного диагнозов и методами проведения судебно-медицинской экспертизы.  РО 6 – Умеет выполнять лечебные мероприятия наиболее часто встречающихся заболеваний и оказывать первичную медицнскую помощь при неотложных состояниях у детей и подростков. | **РОд-1:**  Знает и понимает:  - Этиологию, патогенез, классификацию, основные симптомы и синдромы заболеваний, рассматриваемых в данном курсе. (ПК-13)  - Методы современной диагностики и дифференциальный диагноз изучаемых заболеваний. (ПК-13)  Умеет на основании жалоб, анамнеза, физикального обследования:  - выявить у больного, изучаемые по теме, заболевания; (ПК-13)  - составить план лабораторного и инструментального обследования (ПК-13)  - произвести детализацию диагноза у конкретного больного, а именно, этиологию, механизм развития болезни, осложнений; (ПК-13)  **РОд-2:Знает и понимает:**  - Критерии диагностики заболеваний, изучаемых на данном курсе;  - Основные принципы лечения наиболее часто встречающихся заболеваний;  - Меры профилактики заболеваний; (ПК-16)  **Умеет:**  - сформулировать развернутый клинический диагноз, руководствуясь современной классификацией болезней;  - произвести обоснование клинического диагноза у больного с оценкой результатов обследования и выявить критерии диагностики; (ПК-16)  **Владеет**:  - методикойназначения адекватной индивидуальной терапии; (ПК-16)  - навыками определения прогноза болезни у конкретного больного; (ПК-17)  - навыками оказания первой медицинской помощи при некоторых неотложных состояниях (гипертонические кризы, сердечная астма, первичная остановка кровообращения, приступ бронхиальной астмы); (ПК-17) | **РОт**: Знает и понимает: Этиологию, патогенез, классификацию, клиническую картину БА.  - Методы современной диагностики и дифференциальный диагноз ДТЗ с учетом их течения и осложнения.  Умеет на основании жалоб, анамнеза, физикального обследования:  - выявить у больного, симптомы ДТЗ;  - составить план лабораторного и инструментального обследования для подтверждения предполагаемого диагноза ДТЗ и интерпретировать полученные результаты;  - сформулировать развернутый клинический диагноз, руководствуясь современной классификацией БА;  - произвести детализацию диагноза у конкретного больного, а именно, этиологию, механизм развития болезни, осложнений;  - произвести обоснование клинического диагноза у больного с оценкой результатов обследования и выявить критерии диагностики;  Владеет:  - методикой назначения адекватной индивидуальной терапии;  - навыками определения прогноза ДТЗ у конкретного больного;  - мерами вторичной профилактики и экспертизы трудоспособности;  – навыками оказания первой медицинской помощи при неотложных состояниях. |
| **2.** | ПК16 - способен назначать больным детям и подросткам адекватное лечение в соотвествие с диагнозом  ПК17 - способен осуществлять детям и подросткам первую врачебную помощь в случае возникновения неотложных и угрожающих жизни состояниях, направить на госпитализацию больных в плановом и экстренном порядке |

***После изучения темы занятия студент должен уметь:***

* проводить обследование пациента с ДТЗ;
* определять тяжесть состояния пациента;
* определять план обследования пациента;
* проводить дифференциальную диагностику ДТЗ с другими патологическими состояниями;
* оценивать результаты лабораторных и инструментальных методов исследования;

***После изучения темы студент должен владеть навыками*:**

* физикального обследования больного;
* проведения диагностических проб;
* пальпации и подсчета пульса
* расчета основных и дополнительных показателей;
* оказания неотложной помощи при жизнеугрожающих состояниях;

**Ход занятия**

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **№** | **Этапы занят** | **Цели этапов занятия** | **Деятельность преподавателя** | **Деятельность студента** | **Методы, механизмы** | **Результаты обучения** | **Оборудование занятия** | **Время** |
| 1 | Организационный момент | Ознакомление с новой темой, его вопросами | Показ рисунка и комментарий к нему. Преподаватель объявляет тему, цели занятия, акцентирует внимание на важности, сложности изучения данной темы; объясняет ход занятия | Записывают тему и его вопросы | Мозговой штурм  Вызвать интерес к изучению  материала, мобилизовать внимание студентов | Обращение внимание студентов к занятию | Доска с проектором, слайд | 5 мин |
| 2 | Практическая часть | Создание проблемной ситуации  Активизация мыслительной деятельности. | Демонстрирование ситуации | В решении задач принимают участие все студенты группы; дополняют, исправляют ответы друг друга. Преподаватель контролирует, обобщает ответы студентов | Работа с чек - листом | Акцентирование внимание студентов на рассматриваемые вопросы, участие в командных обсуждениях, свободно выражают свои мнения | Доска с проектором, презентационный материал, чек-листы, натурщик. градусник, фонендоскоп, тонометр,лекарственные препараты (аннотации) | 30мин |
| 3 | Оценка и дисскусия работы с чек-листами. | Определение и анализ освояемости пройденного материала, внесение измений на его содержание | Демонстрация ситуационных задач. | Отвечают друг другу на заданные конкретные вопросы.  Студенты оценивают собственные действия, умения работать в команде, осмысливают итоги занятия; записывают заработанные баллы, домашнее задание. | Обсуждение ситуационных задач | Самостоятельно используют полученные знания по теме, формируются познавательные компетенции | Чек-листы (Прил.2.) | 10 мин |
| 4 | Оценивание студентов за участия на занятии | Научить студентов к самооценке и применять 4х шаговый метод Пейтона. | Преподаватель анализирует работу студентов.Определяет степень достижения целей.Выставляет и объявляет оценки.Предлагает записать домашнее задание |  | Выборочный опрос, оценка друг друга  Оценить успешность достижения целей занятия студентами; определить перспективы последующей работы  Ориентировать студентов на следующее занятие, акцентировать внимание студентов на основных вопросах темы. | Преподаватель оценивает деятельность студентов и подводит общий итог занятия.  Оценка преподавателем формируемых общих и профессиональных компетенций студентов (происходит в ходе  наблюдения за деятельностью обучающихся в процессе изучения темы).  Преподаватель предлагает домашнее задание, благодарит студентов за занятие. | Примеры вопросов | 5 мин |

**Формы проверки знаний:**

1. Оперативный опрос на разрезе текущего контроля;
2. Тестовые задания на разрезе рубежного контроля;

**Литература:**

**Основная:**

1. Лекционный материал
2. Балаболкин М.И. Эндокринология. – М., Медицина, 1989.
3. Потемкин В.В. Эндокринология. – М., Медицина, 1986.
4. Клиническая эндокринология. Руководство под ред. Н.Т.Старковой.- Санкт-Петербург, 2002.
5. Справочник по клинической эндокринологии. Под ред. Е.А.Холодовой. – Минск, 1996.
6. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология: Учебник.-М.: Медицина, 2000.

**Дополнительная литература**

1. Балаболкин М.И. Сахарный диабет - М., - Медицина, 1994.
2. Дедов И.И. Введение в диабетологию, - М., Медицина, 1998.
3. Калюжный И.Т. и соавт. Диффузный токсический зоб. – Фрунзе, 1990.
4. Осложнения сахарного диабета. Под ред. И.И.Дедова, - М., Медицина, 1995.
5. Рафибеков Д.С., Калинин А.П. Аутоиммунный тиреоидит. – Бишкек, 1996.
6. Калини А.П., Камынина Т.С. Надпочечниковая недостаточность. – М., Медицина, 1998.

**Электронные источники:**

1. [www.plaintest.com](http://www.plaintest.com)

2. [www.booksmed.com](http://www.booksmed.com)

3. [www.bankknig.com](http://www.bankknig.com)

4. [www.wedmedinfo.ru](http://www.wedmedinfo.ru)

5. [www.spr.ru](http://www.spr.ru)

**Краткое содержание темы:**

Чек лист по диагностике ДТЗ: студент должен продемонстрировать прием, обследование пациента в стационаре, с выставлением диагноза и назначением лечения.

* 1. Прием больного.
  2. Расспрос жалоб;
  3. Сбор анамнеза;
  4. Осмотр больного;
  5. Осмотр ротовой полости;
  6. Пальпация;
  7. Перкуссия;
  8. Аускультация;
  9. Определение ЧД;
  10. Определение АД;
  11. Определение пульса;
  12. Оценка дыхания;
  13. Постановка предварительного диагноза;
  14. Выбор лабораторных методов исследования;
  15. Выбор инструментальных методов исследования;
  16. Выбор тактики лечения;
  17. Выбор лекарственных средств.
  18. Оказание неотложной помощи при развитии осложнений ДТЗ.
* Студент должен озвучить каждое свое действие. Преподаватель оценивает правильность выполнения действий студента.

**Ситуационные задачи по теме:**

**Задача №1**

Больная В., 30 лет, работает учителем. Обратилась к терапевту с жалобами на общую слабость, жажду, повышенный аппетит, похудание на 10 кг за 2 месяца, сердцебиение, раздражительность, дрожание всего тела, слезотечение. Болеет более 2 месяцев. Месяц назад перенесла фолликулярную ангину.

Объективно: общее состояние удовлетворительное. Температура тела 37,2 С. Больная суетлива, мелкий тремор пальцев вытянутых рук, блеск глаз, редкое мигание. При опускании взора вниз видна полоска склеры между верхним веком и радужной оболочкой . Отмечается лабильность настроения. Кожа кистей рук повышенной влажности, теплая. Пальпируется слегка увеличенная щитовидная железа, мягкая, безболезненная. Границы сердца в пределах нормы, тоны сердца усилены, тахикардия до 126 в минуту. АД - 160\50 мм рт. ст. В легких везикулярное дыхание. Живот мягкий, безболезненный. Печень, желчный пузырь, селезенка не увеличены. Стул жидкий, до 5 раз в сутки. Мочеиспускание 4-5 раз в сутки, безболезненное. Месячные отсутствуют в течение последних 2 месяцев.

1. Установить предварительный диагноз.

2. Наметить план дополнительного обследования.

3. С какими заболеваниями нужно провести дифференциальную диагностику.

4. Определить тактику лечения.

5. Прогноз трудоспособности.

Ответ к задаче №1

1. Диагноз: диффузный токсический зоб II степени, тиреотоксикоз средней степени тяжести.

2. Диагностика: Т3, Т4, ТТГ;общий анализ крови; УЗИ щитовидной железы; радиоизотопное сканирование щитовидной железы

3. Дифференциальная диагностика с нейро-циркуляторной дистонией, гипертонической болезнью.

4. Лечение: консервативная терапия:

- титреостатики (мерказолил)

- бета-блокаторы

- седативные

5. Нетрудоспособна во время терапии до достижения эутиреоидного состояния (3-5 недель). Поддерживающая терапия амбулаторно - 1,5 - 2 года.

Задача №2

Больная, 40 лет, поступила в клинику с жалобами на резкое похудание, раздражительность, плаксивость, сердцебиение, перебои в области сердца. 10 лет назад оперирована по поводу диффузно - токсического зоба. 9 лет чувствовала себя здоровой. Год назад после тяжелой пневмонии появились выше перечисленные жалобы. Объективно: больная пониженного питания, кожа горячая и влажная. На шее рубец после струмэктомии. Пальпируется ткань железы в области перешейка и левой доли. Сердце увеличено влево, тоны громкие. Мерцательная аритмия. ЧСС=120 в мин. Дефицит пульса 25 в мин, АД 130/60 мм рт ст. печень не увеличена, отеков нет.

1. Сформулировать предварительный диагноз.

2. Решить вопросы о показаниях к струмэктомии.

3.Медикаментозное лечение.

4.Прогноз.

5.Нормальное значение Т4св?

Ответ к задаче №2

1.Рецидив диффузного – токсического зоба ІІ ст., тяжелого течения. Осл. Тиреотоксическое сердце. Мерцательная аритмия, тахиформа.

2.Показана повторная струмэктомия после достижения эутиреоза т.к. имеет место рецидив ДТЗ; мерцательная аритмия.

3.Лечение тиреостатиками до достижения эутиреоза.

4.При правильном и своевременном лечение благоприятный.

5. 11,5- 23,0пмоль\л.

Задача №3

Больная К., 34 лет жалуется на боли в области сердца, сердцебиение, одышку, появляющиеся при ускоренной ходьбе, физ. нагрузке, утолщение шеи (появилось в последние 6 месяцев), раздражительность, плаксивость. Отмечает потерю веса до 10кг. Считает себя больной 7 лет. Лечилась по поводу заболевания сердца и неврастении. Объективно: больная пониженного питания с выражением "застывшего испуга " на лице. Пульс 120 уд\мин, АД 130\70 мм рт ст. Экзофтальм. Щитовидная железа увеличена равномерно с гладкой поверхностью, мягко-эластической консистенции, безболезненная, смещается при глотании.

1.Поставьте предварительный диагноз.

2.Какие специальные исследования необходимы для подтверждения диагноза и ожидаемые результаты?

3.Охарактеризуйте степени тяжести заболевания.

4.0пределите лечебную тактику.

5.Какая операция и когда показана?

Ответ к задаче №3

1. Диффузный токсический зоб 2 степени. Тиреотоксикоз средней степени тяжести.

2. - УЗИ – диффузное увеличение железы, неровность контуров, гиперваскуляризация.

- Рентгенография грудной клетки - может быть аберрантный зоб

- Исследование гормонов щитовидной железы - повышение уровня гормо­нов ТЗ, Т4, снижение содержания тиреотропного гормона.

3. – Легкая – не резко выражена симптоматика, увеличение железы. Пульс до 100 уд\мин.

- Средняя – выраженная симптоматика. Пульс до 120 уд/мин. Значительное снижение массы тела (8-10 кг)

- Тяжелая – резко выражены симптомы. Пульс 120 уд/мин и выше нередко с аритмией. Резкое снижение массы тела, бессоница.

4. Стационарное лечение под контролем эндокринолога (тиреостатические препараты, седативные, снотворные, сердечные и др.).

5.При неэффективности консервативной терапии показана тотальная резекция щитовидной железы.

Задача №4

Больная К., 32 лет. Обратилась к врачу с жалобами на слабость, похудание, сердцебиение, одышку при физической нагрузке, чувство жара, дрожание рук, потливость, раэдражительность.

Больна 1,5 года. Сразу же обратилась к врачу, был назначен мерказолил по 1таб 3 раза в день. Принимала его 1,5 месяца, почувствовала себя лучше и прекратила лечение. Через месяц все симптомы вернулись. К врачу не обращалась, иногда самостоятельно принимала мерказолил.

Объективно: больная пониженного питания, кожа влажная, горячая. Больная суетлива, разговорчива, плаксива. Тремор рук, положительный симптом телеграфного столба. Щитовидная железа диффузная увеличена до III ст. экзофтальм, положительные глазные симптомы. Тоны сердца громкие, ритмичные, пульс 120 уд\мин. АД 130\60 мм.рт.ст. дыхание везикулярное, печень не увеличена, отеков нет.

1.Сформулируйте диагноз.

2.Причина рецидива.

3.План лечения.

4.Решить вопрос о показаниях к струмэктомии.

5.Прогноз.

Ответ к задаче №4.

1.Диффузный токсический зоб III, средней степени тяжести (рецидив).

2. Маленькая доза тиреостатиков, нерегулярность приема.

3.Мерказолил 30-40мг в сутки до достижения эутиреоза.

4.В настоящее время струмэктомия не показана.

5.При соблюдение назначенного лечения благоприятный.

Задача №5

У беременной, 19 лет, при постановке на учет выявлено: щитовидная железа мягкая, диффузно увеличена, обе доли ее 4 на 5 см по УЗИ. Структура однородная объем правой доли 19, объем левой доли 15 мл. Уровень общего Т4 равен 200 (норма 60 - 100).

1.Поставьте диагноз.

2.Какой препарат следует назначить.

3. Решите вопрос о возможности дальнейшего пролонгирования беременности.

4.Прогноз.

5. Каких осложнений беременности можно ожидать при отсутствии адекватного лечения?

Ответ к задаче №5

1.Диффузный токсичкский зоб ІІ, средней степени тяжести.

2.Мерказолил в дозе не более 20 мг.

3.Противопоказаний для дальнейшего пролонгирования беременности нет.

4.При правильном и своевременном лечение благоприятный.

5.Повышается риск прерывания беременности на ранних сроках, рождение мертвого ребенка, наступление преждевременных родов, рождение ребенка с малой массой тела, развитие преэклампсии.

Задача №6

Больной Р., 43 лет, поступил в клинику с жалобами на резкое снижение массы тела (похудел на 25кг за 2,5месяца) раздражительность, плаксивость, сердцебиение, перебои в работе сердца. Объективно: больной пониженного питания, кожа горячая и влажная. При пальпации щитовидная железа увеличена до IIст. Границы относительной тупости сердца расширены влево. Тоны громкие. Мерцательная аритмия. ЧСС=120 в мин. Дефицит пульса 24 в мин, АД 145/70 мм рт ст. печень не увеличена, отеков нет.

1. Сформулировать предварительный диагноз.

2. Решить вопросы о показаниях к струмэктомии.

3.Медикаментозное лечение.

4.Прогноз.

5.Нормальное значение Т4св?

Ответ к задаче №6

1.Диффузного –токсического зоб ІІ ст., тяжелого течения. Осл. Тиреотоксическое сердце. Мерцательная аритмия, тахиформа.

2.Показана струмэктомия после достижения эутиреоза т.к. имеет место мерцательная аритмия.

3.Лечение тиреостатиками до достижения эутиреоза.

4.При правильном и своевременном лечение благоприятный.

5. 11,5- 23,0пмоль\л.

Задача №7

Больная Т., 38 лет предъявляет жалобы на сердцебиение, перебои в области сердца, резкую слабость, похудание, раздражительность. Одышка при ходьбе, чувство жара в теле, отеки на ногах. Больна 3 года, лечилась неоднократно в кардиологическом отделении по поводу перебоев в области сердца, но без удушья. Эффект лечения нестойкий. Объективно: кожа влажная, теплая, бархатистая, экзофтальм, (+) симптом Мари. Пальпируется увеличенная до IV степени по Николаеву (II ст по ВОЗ), плотноватая, безболезненная щитовидная железа. В легких - везикулярное дыхание. ЧСС 114 уд/мин, пульс - 98 в мин, аритмичный. АД 160/50 мм рт.ст. Тоны сердца ясные, аритмичные. Язык чистый, живот мягкий, умерено болезненный в правом подреберье. Печень выступает из-под края реберной дуги на 4-5 см, пастозность голеней.

1.Предварительный диагноз.

2.Осложнения.

3.Необходимые обследования.

4.Дальнейшая тактика ведения.

5.Прогноз.

Ответ к задаче №7

1. ДТЗ II ст, тежелого течения.

2.Тиреотоксическая миокардиодистрофия, мерцательная аритмия тахиформа. СН IIА-Б, застойный гепатит-цирроз.

3. свТЗ, свТ4, УЗИ щитовидной железы.

4. d-блокаторы, мерказолил, кардиотропные срадства, седативные. При достижение эутиреоза оперативное лечение.

5. При своевременном и правильном лечение благоприятный.

Задача №8

Больная 30 лет обратилась с жалобами на быструю утомляемость, резкую слабость, похудание менее чем за 2 месяца на 10 кг при сохранении аппетита, плаксивость, сердцебиение. Больна в течение 6 месяцев. Лечилась седативными препаратами без улучшения. Последние 3 месяца окружающие стали замечать увеличение передней поверхности шеи. При осмотре больная взволнована, плачет, движения суетливы. Кожные покровы горячие, влажные, обычной окраски. Определяются положительные глазные симптомы, в позе Ромберга тремор вытянутых пальцев рук. Щитовидная железа увеличена до III ст., эластичная, безболезненная. ЧСС 120 в мин. АД 160/80 мм рт.ст. Тоны сердца ясные, ритмичные. Живот спокойный. В легких везикулярное дыхание.

1.Предварительный диагноз.

2.Необходимые обследования.

3.План лечения.

4.Показано ли хирургическое лечение?

5.Прогноз.

Ответ к задаче №8

1.Диффузно токсический зоб IIIст.,впервые выявленный.

2.свТ3, свТ4, УЗИ щитовидной железы.

3.b- адреноблокаторы, тиреостатики.

4. В случае если по данным узи будет выявлен объем щитовидной железы более 30 мл, то будет по достижению эутиреоза будет необходима тиреоидэктомия.

5.При правильном и своевременном лечение благоприятный.

**МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ**

**ОШСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ**

**МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ**

**КАФЕДРА «ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ 2»**

|  |  |
| --- | --- |
|  |  |

«**Обсуждено**» \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ ***«Утверждено****»-*

на заседании кафедры Председатель УМС

Прот.№\_\_\_от\_\_\_\_\_\_\_2019г факультета\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Зав.каф. Садыкова А.А.**\_\_\_\_\_\_ Т**урсунбаева А.Т.

План-разработка практического занятия №15

на тему: **Заболевания паращитовидной железы. Классификация.**

по дисциплине: **«Эндокринология »**

для студентов, обучающихся по специальности:

**( 560001) Лечебное дело**

Составитель: Айтиева А.К.

**Тема практического занятия:**

«**Заболевания паращитовидной железы. Классификация**». (50мин)

**План занятия:**

* 1. Анатомия и физиология паращитовидных желез.
  2. Этиология и предрасполагающие факторы.
  3. Принципы классификации заболеваний паращитовидных желез.
  4. Патогенез заболеваний паращитовидных желез .
  5. Клинические проявления заболеваний паращитовидных желез.
  6. Основные методы обследования при заболеваниях паращитовидных желез.
  7. Дифференциальный диагноз заболеваний паращитовидных желез.
  8. Методы лечения заболеваний паращитовидных желез.

**Задачи:**

1. Формировать умения анализировать, активно использовать полученные знания и умения в профессиональной деятельности.

2. Формировать готовность и способность целесообразно действовать в соответствиисо стандартами оказания медицинской помощи в конкретных клинических ситуациях.

3. Формировать готовность и способность мобилизовать профессионально важныекачества (толерантность, ответственность, способность работать в коллективе, стремление к саморазвитию), обеспечивающие продуктивность трудовойдеятельности специалиста.

**Вид занятия:** практическое

**Контрольные вопросы: (прилож 1)**

1.Дайте определение по анатомии и физиологии паращитовидных желез.

2.На чем основана классификация заболеваний паращитовидных желез.

3.Назовите причины развития заболеваний паращитовидных желез.

4Перечислите факторы риска заболеваний паращитовидных желез.

5.Назовите факторы риска, способствующие обострению заболеваний паращитовидных желез.

6.Охарактеризуйте клинику заболеваний паращитовидных желез.

7.Расскажите о патогенезе заболеваний паращитовидных желез.

8.Укажите диагностические критерии заболеваний паращитовидных желез.

9.Перечислите главные инструментально-лабораторные диагностические критерии.

10.Определите методы лечения заболеваний паращитовидных желез.

11.Назовите группы препаратов, которые используют в лечении заболеваний паращитовидных желез.

**Цель практического занятия:** Научиться распознавать признаки заболеваний паращитовидных желез. Научиться составлять план обследования больных с заболеваниями паращитовидных желез и проводить дифференциальный диагноз. Научиться составлять план лечения больных с заболеваними паращитовидных желез и оказывать неотложную помощь при развитии осложнений.

**Средства обучения и контроля:**

1. методическая разработка занятия

2. учебно-методическое пособие для самоподготовки студентов к занятию

3. дидактические средства контроля и тренажа:

А)тестовыезадания;

Б)ситуационные задачи с эталоном ответов;

**Формы контроля:**

|  |  |
| --- | --- |
| **Форма контроля** | **Цель** |
| Индивидуальный устный | 1.выявить уровень теоретической подготовки, умения оперировать знаниями;  2.определить уровень логического, клинического мышления;  3.развивать речь |
| Индивидуальный письменный | * выявить уровень подготовленности всей группы и каждого студента в отдельности |
| Практический   * решение учебных заданий проблемного характера * выполнение практических действий, заданий | * выявить уровень самостоятельного мышления, умения анализировать явления, выделять главное * определить уровень клинического (профессионального) мышления; * проверить умение выполнения манипуляции, практического действия. |

**Междисциплинарные связи:**

|  |  |
| --- | --- |
| *Дисциплины и профессиональные модули* | *Тема* |
| 1. Общепрофессиональныедисциплины  - Анатомия и физиология человека  - Латинский язык | * Дыхательная система. * Терминология. |
| Диагностическая деятельность  - Пропедевтика клинических дисциплин | * Методы обследования пациентов с заболеваними паращитовидных желез. * Дополнительные методы обследования пациентов с заболеваниями паращитовидных желез. |
| Общепрофессиональные дисциплины  - Клиническая фармакология | * йодсодержащие средства * Гормональные препараты * Витамины |

**Внутридисциплинарные связи:**

1. заболевания щитовидной железы.

2. гипо и паратиреозы.

**Уровни усвоения:** 2,3

2. – репродуктивный (выполнение деятельности по образцу, инструкции или под руководством);

3. – продуктивный (планирование и самостоятельное выполнение деятельности, решение проблемных задач).

**Карта компетенции:**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **№** | **Код и формулировка компетенций** | **Результаты обучения**  **(ООП)** | **Результат обучения**  **(дисциплины)** | **Результаты обучения**  **(темы)** |
| **1.** | ПК13- способен выявлять у пациентов основные симптомы и синдромы заболеваний, использовать алгоритм постановки диагноза (основного, сопутствующего, осложнений) с учетом МКБ-10, выполнять основные диагностические мероприятия по выявлению неотложных синдромов, угрожающих жизни. | **РО 5** – Владеет алгоритмом постановки предварительного, клинического и заключительного диагнозов и методами проведения судебно-медицинской экспертизы.  РО 6 – Умеет выполнять лечебные мероприятия наиболее часто встречающихся заболеваний и оказывать первичную медицнскую помощь при неотложных состояниях у детей и подростков. | **РОд-1:**  Знает и понимает:  - Этиологию, патогенез, классификацию, основные симптомы и синдромы заболеваний, рассматриваемых в данном курсе. (ПК-13)  - Методы современной диагностики и дифференциальный диагноз изучаемых заболеваний. (ПК-13)  Умеет на основании жалоб, анамнеза, физикального обследования:  - выявить у больного, изучаемые по теме, заболевания; (ПК-13)  - составить план лабораторного и инструментального обследования (ПК-13)  - произвести детализацию диагноза у конкретного больного, а именно, этиологию, механизм развития болезни, осложнений; (ПК-13)  **РОд-2:Знает и понимает:**  - Критерии диагностики заболеваний, изучаемых на данном курсе;  - Основные принципы лечения наиболее часто встречающихся заболеваний;  - Меры профилактики заболеваний; (ПК-16)  **Умеет:**  - сформулировать развернутый клинический диагноз, руководствуясь современной классификацией болезней;  - произвести обоснование клинического диагноза у больного с оценкой результатов обследования и выявить критерии диагностики; (ПК-16)  **Владеет**:  - методикойназначения адекватной индивидуальной терапии; (ПК-16)  - навыками определения прогноза болезни у конкретного больного; (ПК-17)  – навыками оказания первой медицинской помощи при некоторых неотложных состояниях (гипертонические кризы, сердечная астма, первичная остановка кровообращения, приступ бронхиальной астмы); (ПК-17) | **РОт**: Знает и понимает: Этиологию, патогенез, классификацию, клиническую картину заболеваний паращитовидных желез.  - Методы современной диагностики и дифференциальный диагноз заболеваний паращитовидных желез с учетом их течения и осложнения.  Умеет на основании жалоб, анамнеза, физикального обследования:  - выявить у больного, симптомы заболеваний паращитовидных желез;  - составить план лабораторного и инструментального обследования для подтверждения предполагаемого диагноза заболеваний паращитовидных желез и интерпретировать полученные результаты;  - сформулировать развернутый клинический диагноз, руководствуясь современной классификацией заболеваний паращитовидных желез;  - произвести детализацию диагноза у конкретного больного, а именно, этиологию, механизм развития болезни, осложнений;  - произвести обоснование клинического диагноза у больного с оценкой результатов обследования и выявить критерии диагностики;  Владеет:  - методикой назначения адекватной индивидуальной терапии;  - навыками определения прогноза заболеваний паращитовидных желез у конкретного больного;  - мерами вторичной профилактики и экспертизы трудоспособности;  – навыками оказания первой медицинской помощи при неотложных состояниях. |
| **2.** | ПК16 - способен назначать больным детям и подросткам адекватное лечение в соотвествие с диагнозом  ПК17 - способен осуществлять детям и подросткам первую врачебную помощь в случае возникновения неотложных и угрожающих жизни состояниях, направить на госпитализацию больных в плановом и экстренном порядке |

***После изучения темы занятия студент должен уметь:***

* Целенаправленно собрать жалобы и анамнез у пациента с заболеваниями паращитовидных желез;
* Провести клинический осмотр больного;
* Составить план обследования больного с заболеванием паращитовидных желез;
* Интерпретировать результаты дополнительных методов обследования;
* Выяснить степень тяжести заболеваний паращитовидных желез;
* Провести дифференциальный диагноз с другими заболеваниями, протекающими со сходной клинической картиной;
* Назначить соответствующее лечение

***После изучения темы занятия студент должен знать:***

* Анатомию и физиологию паращитовидных желез;
* Этиологические факторы;
* Классификацию заболеваний паращитовидных желез;
* Патогенетические механизмы развития заболеваний паращитовидных желез;
* Основные клинические симптомы;
* Методы лабораторной и инструментальной диагностики заболеваний паращитовидных желез;
* Дифференциально-диагностические критерии заболеваний паращитовидных желез;
* Принципы лечения заболеваний паращитовидных желез.

**Ход занятия**

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **№** | **Этапы занятия** | **Цели этапов занятия** | **Деятельность преподавателя** | **Деятельность студента** | **Методы, механизмы** | **Результаты обучения** | **Оборудование занятия** | **Время** |
| 1 | Организационный момент | Ознакомление с новой темой, его вопросами | Показ рисунка и комментарий к нему.Преподаватель объявляет тему, цели занятия, акцентирует внимание на важности, сложности изучения данной темы; объясняет ход занятия | Записывают тему и его вопросы. | Мозговой штурм  Вызвать интерес к изучению  материала, мобилизовать внимание студентов | Обращение внимания студентов к занятию | Доска с проектором, слайд | 2мин |
| 2 | Опрос пройденного материала | Обобщение знаний студентов по пройденным материалам и установить связь с новой темой | Задание контрольных вопросов, совместное обобщение ответов | Выборочно по одному отвечают на заданные вопросы | Вопрос-ответ | Вспоминание темы предыдущих занятий, способствование к самореализации | Перечень контрольных вопросов (Прил. 1.) | 7 мин |
| 3 | Изложение новой темы | Расширение знаний студентов по новой теме, сформировать навыков умения их использовать на практических занятиях | Показать | В решении задач принимают участие все студенты группы; дополняют, исправляют ответы друг друга. Преподавательконтро-лирует,обобщаетот-ветыстудентов | Презентации слайдов, демонстрация на натурщике | Сформируется теоретическая база знаний и умений, для использования их на практических занятиях | Доска с проектором, презентационный материал, натурщик. | 30 мин |
| 4 | Закрепление новой темы и подведение итогов | Определение и анализ освояемости пройденного материала, внесение измений на его содержание | Демонстрация тестового задания | Группа делиться на 2 команды задают блиц вопросы. | Решение ситуационных задач | Самостоятельно используют полученные знания по теме, сформируются познавательные компетенции | Перечень уровневых задач (Прил.3.) | 8 мин |
| 5 | Оценивание студентов за участия на занятии | Научить студентов к самооценке и применять 4х шаговый метод Пейтона. | Коррекция заданных вопросов | Отвечают друг другу на заданные конкретные вопросы.  Студенты оценивают собственные действия, умения работать в команде, осмысливают итоги занятия; записывают заработанные баллы, домашнее задание. | Выборочный опрос, оценка друг друга  Оценить успешность достижения целей занятия студентами; определить перспективы последующей работы  Ориентировать студентов на следующее занятие, акцентировать внимание студентов на основных вопросах темы | Преподаватель оценивает деятельность студентов и подводит общий итог занятия.  Оценка преподавателем формируемых общих и профессиональных компетенций студентов (происходит в ходе  наблюдения за деятельностью обучающихся в процессе изучения темы).  Преподаватель предлагает домашнее задание, благодарит студентов за занятие. | Примеры вопросов | 3 мин |

**Формы проверки знаний:**

1. Оперативный опрос на разрезе текущего контроля;
2. Тестовые задания на разрезе рубежного контроля;

**Литература:**

1. **Основная:**
2. Лекционный материал
3. Балаболкин М.И. Эндокринология. – М., Медицина, 1989.
4. Потемкин В.В. Эндокринология. – М., Медицина, 1986.
5. Клиническая эндокринология. Руководство под ред. Н.Т.Старковой.- Санкт-Петербург, 2002.
6. Справочник по клинической эндокринологии. Под ред. Е.А.Холодовой. – Минск, 1996.
7. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология: Учебник.-М.: Медицина, 2000.

**Дополнительная литература**

1. Балаболкин М.И. Сахарный диабет - М., - Медицина, 1994.
2. Дедов И.И. Введение в диабетологию, - М., Медицина, 1998.
3. Калюжный И.Т. и соавт. Диффузный токсический зоб. – Фрунзе, 1990.
4. Осложнения сахарного диабета. Под ред. И.И.Дедова, - М., Медицина, 1995.
5. Рафибеков Д.С., Калинин А.П. Аутоиммунный тиреоидит. – Бишкек, 1996.
6. Калини А.П., Камынина Т.С. Надпочечниковая недостаточность. – М., Медицина, 1998.

**Электронные источники:**

1. [www.plaintest.com](http://www.plaintest.com)

2. [www.booksmed.com](http://www.booksmed.com)

3. [www.bankknig.com](http://www.bankknig.com)

4. [www.wedmedinfo.ru](http://www.wedmedinfo.ru)

5. [www.spr.ru](http://www.spr.ru)

**ЗАБОЛЕВАНИЯ ПАРАЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ**

**АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ ПАРАЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ**

Паращитовидные (околощитовидные) железы располагаются на задней поверхности щитовидной железы вне ее капсулы около верхнего и нижнего полюсов, имеют округлую форму, диаметр до 5 мм, массу до 0,5 г. Обычно у человека 2 пары паращитовидных желез (верхние и нижние). Число и локализация паращитовидных желез (ПЩЖ) могут существенно варьировать, доходя иногда до 12 пар. Дополнительные ПЩЖ встречаются в ткани щитовидной и вилочковой желез, в переднем и заднем средостении, в перикарде, позади пищевода, в области бифуркации общей сонной артерии. Кровоснабжение ПЩЖ осуществляется в основном ветвями щитовидной артерии, в связи с чем возможны повреждения этих желез при операциях на щитовидной железе.

Паренхима желез состоит из паратироцитов, среди которых выделяют главные, окрашивающиеся основными красителями, и оксифильные клетки. Главные паратироциты - гормонально-активные клетки, которые подразделяются на светлые клетки, преобладающие у детей, и темные клетки, преобладающие у взрослых. Оксифильные паратироциты («покоящиеся» клетки) появляются в возрасте 10 лет, они гормонально-неактивны.

Основным гормоном ПЩЖ является паратгормон, который образуется в околощитовидных железах из предшественников препропаратгормона и пропаратгормона. Биологическая активность человеческого паратгормона связана с фрагментами 1-29, 1-34 и 53-84 его аминокислотной цепи. В крови гормон циркулирует в трех основных формах: интактный паратгормон с молекулярной массой 9500, биологически активный карбоксильный фрагмент с молекулярной массой 7000-7500, биологически активный фрагмент с молекулярной массой 4000. Образование фрагментов происходит в печени и почках. Действие паратгормона опосредовано аденилатциклазной системой клеток-мишеней.

Паратгормон принимает участие в поддержании гомеостаза кальция, при снижении уровня которого секреция гормона стимулируется, а при повышении - тормозится. При повышенной потребности в кальции функция ПЩЖ усиливается.

Воздействуя непосредственно на остеокласты, паратгормон способствует высвобождению солей кальция из костной ткани, при этом в крови возрастает уровень кальция и фосфора. Под влиянием паратгормона увеличиваются число и активность остеокластов в результате непосредственного воздействия его на рецепторы остеобластов, продуцирующих местные тканевые факторы, активирующие клеткипредшественники остеокластов. Эффекты кратковременного и длительного воздействия паратгормона на кость различны: короткое прерывистое действие ведет к костеобразованию, длительное непрерывное - к деструкции. При избытке паратгормона возникает отрицательный костный баланс (уменьшение плотности костной ткани), что сопровождается избыточным выделением оксипролина.

Воздействуя на почечные канальцы, паратгормон понижает реабсорбцию фосфатов, вызывая фосфатурию. Кроме того, косвенно влияние паратгормона на фосфорно-кальциевый обмен связано с его активирующим влиянием на lα-гидроксилазу почечных канальцев,

в результате чего 25-оксихолекальциферол превращается в активный 1,25-диоксихолекаль-циферол [1,25-(OH)2-D3, кальцитриол].

Кальцитриол [1,25-(OH)2-D3] действует на резервуары кальция как синергист паратгормона. Его действие в первую очередь направлено на повышение всасывания кальция в кишечнике и усиление его реабсорбции в почечных клубочках. Холекальциферол (витамин D3) образуется в коже (мальпигиев слой эпидермиса) из 7-дегидрохолестерола под действием ультрафиолетовых лучей.

Далее холекальциферол связывается с D-связывающим белком и поступает в печень. В печени холекальциферол под действием 25- гидроксилазы превращается в 25-оксихолекальциферол (25-OH-D3) - основную форму, в которой этот витамин циркулирует в кровотоке в связи с тем же D-связывающим белком. В проксимальных извитых почечных канальцах под действием Ια-гидроксилазы 25-окси- холекальциферол гидроксилируется в С1-положении, превращаясь в биологически активный 1,25-диоксихолекальциферол [1,25-(OH)2- D3]. Повышение уровня кальцитриола в плазме тормозит активность 1α-гидроксилазы и повышает активность 24-гидроксилазы, что приводит к преимущественному образованию из 25-OH-D3 не 1,25- (OH)2-D3, а побочного продукта - 24,25-(OH)2-D3, который не обладает биологической активностью. Действие 1,25-(OH)2-D3 на клеточном уровне аналогично таковому для других стероидных гормонов.

В регуляции обмена кальция важную роль играет также кальцитонин - гормон, вырабатываемый С-клетками щитовидной железы. Кальцитонин является пептидом, состоящим из 32 аминокислот. Подавляя активность остеокластов, кальцитонин тормозит резорбцию костного матрикса и тем самым вызывает высвобождение кальция и фосфатов. Продукция кальцитонина и паратгормона связана обратной зависимостью. Основным стимулятором секреции кальцитонина является повышение концентрации ионизированного кальция в крови, ингибитором - снижение уровня кальция. Следует заметить, что удаление щитовидной железы (с парафолликулярными клетками) у человека и животных не приводит к гиперкальциемии, а введение кальцитонина здоровым лицам не приводит к снижению уровня кальция в крови.

В норме человек потребляет около 1 грамма кальция в сутки. От 25 до 50 % кальция всасывается при участии 1,25-диоксихолекальцифе- рола. В плазме крови кальций содержится в двух основных формах. Фракция кальция, связанная с альбумином, составляет несколько меньше половины общего количества кальция, определяемого рутинными методами. Биологически активной является фракция свободного (ионизированного) кальция. Гипокальциемия стимулирует синтез паратгормона, который усиливает резорбцию кальция из костной ткани в кровь, экскрецию фосфора с мочой, что позволяет поддерживать нормальное соотношение кальция и фосфора.

Основная масса (99 %) имеющегося в организме кальция находится в костях. Костная ткань представляет собой постоянно обновляющуюся динамическую систему, где в течение всей жизни происходят процессы ремоделирования: разрушение старой кости - костная резорбция и образование новой кости - костеобразование. Костная ткань состоит из клеточных элементов, межклеточного вещества - костного матрикса и минеральных компонентов. В состав костной ткани входят следующие клетки: остеобласты, обладающие способностью к белковому синтезу, остеокласты, рассасывающие костную ткань за

счет лизосомных ферментов; остеоциты - метаболически неактивные клетки, находящиеся в глубоко вмонтированных в кость лакунах; остеоциты происходят из остеобластов, замурованных в собственном костном матриксе.

В здоровом взрослом организме в фазе покоя находится до 80 % трабекулярной и 95 % кортикальной костной ткани. Фаза активации, возникающая в каждом участке кости с интервалом 2-3 года, включает в себя пролиферацию и активацию предшественников остеокластов, поступление и прикрепление мультиядерных остеокластов к поверхности резорбируемого участка. Далее следует фаза резорбции, которая продолжается около 1-3 недель. Этот процесс заключается в расплавлении неорганического костного матрикса с последующей деградацией органического, что обеспечивается поступлением в участки резорбции ионов водорода и лизосомных ферментов остеокластов. Переходная фаза длится 1-2 недели, при этом в резорбированной полости появляются остеобласты. Новообразование кости начинается с откладывания остеобластами костного матрикса со скоростью 2-3 мкм в день, который через 5-10 дней минерализуется. Процесс костеобразования длится около 3 месяцев, а полный цикл обновления кости в каждом участке занимает 4-8 мес. Общее обновление кости составляет приблизительно 4-10 % ежегодно.

В среднем пик костной массы формируется к 20 годам, затем наступает период относительного равновесия (плато), а с 35-40 лет начинается возрастная физиологическая потеря массы кости со скоростью 0,3-0,5 % в год. После наступления менопаузы у женщин костные потери ускоряются до 2-5 % в год, продолжаясь в таком темпе до 60-70 лет. Женщины в течение всей жизни в среднем теряют до 35 % кортикальной и около 50 % трабекулярной костной массы. У мужчин потери составляют 15-20% кортикальной кости и 20-30 % трабекулярной.

МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПАРАЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ

Физикальные методы

К ним относят общеклиническое обследование с осмотром костей скелета и пальпацией области шеи, хотя даже крупные паратиромы почти никогда не доступны пальпации. При гипопаратиреозе могут выявлять относительно малоспецифичные симптомы Труссо, Хвостека и Вейса.

Лабораторные методы

Основные методы лабораторной диагностики - определение уровня ионизированного кальция, фосфора и интактного паратгормона в сыворотке. Кроме того, может использоваться определение экскреции

кальция и фосфора с мочой. Определение уровня ионизированного кальция значительно информативнее определения уровня общего кальция, на котором может отразиться уровень альбумина, рН сыворотки и ряд других факторов. С целью оценки состояния костного ремоделирования используют оценку сывороточных маркеров костной резорбции и костеобразования, которые позволяют косвенно оценить состояние костной ткани, риск развития и эффективность терапии остеопороза.

Инструментальные методы

УЗИ является наиболее простым методом визуализации ПЩЖ, но они обычно выявляются только при значительном увеличении. С целью топической диагностики паратиром используют сцинтиграфию с технетрилом.

Основным методом изучения костей скелета остается рентгенография, тем не менее, она обладает низкой чувствительностью в плане диагностики остеопороза, т.к. выявляет последний уже на значительно выраженной стадии (при потере до 20-30 % костной ткани). Для ранней диагностики остеопороза используют костную денситометрию, которая позволяет выявить потерю уже 2-5 % массы кости, оценить динамику плотности костной ткани в процессе развития заболевания или лечения. Применяют изотопные методы (моно- и двухфотонная абсорбциометрия), рентгеновские (моно- и двухэнергетическая абсорбциометрия, количественная компьютерная томография) и ультразвуковые методы. С помощью монофотонной, моноэнергетической и ультразвуковой денситометрии исследуют периферические отделы скелета (лучевая, малоберцовая, пяточная кость), что удобно для скрининга или предварительной диагностики. Наиболее универсальной является двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия (DEXA), позволяющая измерять минеральную плотность кости

в любом участке скелета. Для таких денситометров разработаны стандартные (автоматические) программы для поясничных позвонков, проксимальных отделов бедра, костей предплечья и программа «все тело». Наряду с абсолютными показателями плотности кости при денситометрии автоматически вычисляют Z-критерий (минеральная плотность костной ткани относительно средних значений для данного возраста и пола) и Т-критерий (сравнение плотности кости с пиковыми значениями в возрасте 30 лет). При тяжелых остеопенических процессах неясного происхождения важную роль в дифференциальной диагностике играет биопсия костной ткани, которая позволяет различить остеопороз и остеомаляцию, а также другие виды патологии костной ткани.

**Тестовые задания для контроля исходного уровня знаний**

1. Дефицит паратгормона характеризуется наличием:

А) тонических судорог;+

Б) повышенной температуры;

В) диареи;

Г) жажды;

Д) повышенной судорожной активности головного мозга (ЭЭГ).

2. При повышении кальция в сыворотке крови на ЭКГ отмечается:

А) укорочение интервала QT (RT);+

Б) повышение зубца Т;

В) патологический зубец Q;

Г) патологический зубец U;

Д) удлинение PQ.

3. При сканировании паращитовидных желез используют радиофармпрепарат:

А) селен – метионин;+

Б) технеций

В) 1-131;

Г) 1-131-19-холестерол;

Д) радиоактивный иттрий.

4.Наиболее часто снижается функция паращитовидных желез при следующих состояниях:

1. повреждение 50% и более функционально активной ткани паращитовидных желез (при операции на щитовидной железе).

2. аутоиммунное повреждение паращитовидных желез.

3. лучевое повреждение паращитовидных желез.

4. удаление аденомы паращитовидной железы.

5. гемохроматоз.

Ответы: А – если правильны 1,2 и 3 ответы; Б – если правильны 1 и 3 ответы; В - если правильны 2 и 4 ответы; Г - если правилен 4 ответ; + Д – если правильны ответы 1,2,3,4 и 5.

5. Содержание кальция и фосфора в крови при гипопаратирозе изменяется следующим образом:

1) уменышается содержание кальция +

2) уменьшается содержание фосфора

6. Реабсорбция фосфора в канальцах нефронов при гиперфункции паращитовидных желез:

1) уменьшается +

2) увеличивается

7.К заболеваниям паращитовидных желез относятся

а) гипопаратиреоз

б) гиперпаратиреоз

в) акромегалия

г) инсулинома

Выберите один правильный ответ.

8.Гипопаратиреоз это заболевание, связанное с

а) повышением функции щитовидной железы

б) снижением функции паращитовидных желез

в) повышением функции паращитовидных желез

г) повышением функции надпочечников

Выберите два правильных ответа.

9.Гипоратиреоз характеризуется перечисленными признаками:

1. снижением кальция в сыворотке крови.

2. повышением фосфора в сыворотке крови.

3. снижением экскреции кальция с мочой.

4. повышением выведения фосфора почками.

5. повышением кальция в сыворотке крови.

Ответы:+ А – если правильны 1,2 и 3 ответы; Б – если правильны 1 и 3 ответы; В - если правильны 2 и 4 ответы; Г - если правилен 4 ответ; Д – если правильны ответы 1,2,3,4 и 5.

10. Псевдогипопаратиреоз характеризуется:

А) сниженным уровнем паратгормона;

Б) повышенным уровнем паратгормона;

+ В) нормальным уровнем паратгормона;

Г) повышенным уровнем кальция в крови;

Д) увеличенной экскреции кальция с мочой.

**МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ**

**ОШСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ**

**МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ**

**КАФЕДРА «ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ 2»**

|  |  |
| --- | --- |
|  |  |

«**Обсуждено**» \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ ***«Утверждено****»-*

на заседании кафедры Председатель УМС

Прот.№\_\_\_от\_\_\_\_\_\_\_2019г факультета\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Зав.каф. Садыкова А.А.**\_\_\_\_\_\_ Т**урсунбаева А.Т.

План-разработка практического занятия №16

на тему: **Гипо- и гиперпаратиреоз.**

по дисциплине: **«Эндокринология »**

для студентов, обучающихся по специальности:

**( 560001) Лечебное дело**

Составитель: Айтиева А.К.

**Тема практического занятия:**

«**Гипо- и гиперпаратиреоз**». (50мин)

**План занятия:**

* 1. Определение гипо- и гиперпаратироеза.

1. Этиология и предрасполагающие факторы.
2. Принципы классификации.
3. Патогенез гипо- и гиперпаратироеза .
4. Клинические проявления, стадии гипо- и гиперпаратироеза.
5. Основные методы обследования при гипо- и гиперпаратироезе.
6. Дифференциальный диагноз гипо- и гиперпаратироеза.
7. Методы лечения гипо- и гиперпаратироеза.

**Задачи:**

1. Формировать умения анализировать, активно использовать полученные знания и умения в профессиональной деятельности.

2. Формировать готовность и способность целесообразно действовать в соответствиисо стандартами оказания медицинской помощи в конкретных клинических ситуациях.

3. Формировать готовность и способность мобилизовать профессионально важныекачества (толерантность, ответственность, способность работать в коллективе, стремление к саморазвитию), обеспечивающие продуктивность трудовойдеятельности специалиста.

**Вид занятия:** практическое

**Контрольные вопросы: (прилож 1)**

Дайте определение гипо- и гиперпаратироеза по данным Международного консенсуса.

* На чем основана классификация гипо- и гиперпаратироеза.
* Назовите причины развития гипо- и гиперпаратироеза и основные его про­явления.
* Перечислите факторы риска гипо- и гиперпаратироеза.
* Назовите факторы риска, способствующие обострению гипо- и гиперпаратироеза.
* Охарактеризуйте клинику гипо- и гиперпаратиро
* Расскажите о патогенезе гипо- и гиперпаратироеза.
* Укажите диагностические критерии гипо- и гиперпаратироеза.
* Перечислите главные инструментально-лабораторные диагностические критерии.
* Определите методы лечения гипо- и гиперпаратироеза.

**Цель практического занятия:** Научиться распознавать признаков гипо- и гиперпаратироеза. Научиться составлять план обследования больных с гипо- и гиперпаратироезом и проводить дифференциальный диагноз. Научиться составлять план лечения больных с гипо- и гиперпаратироезом и оказывать неотложную помощь при развитии осложнений.

**Средства обучения и контроля:**

1. методическая разработка занятия

2. учебно-методическое пособие для самоподготовки студентов к занятию

3. дидактические средства контроля и тренажа:

А)тестовые задания;

Б)ситуационные задачи с эталоном ответов;

**Формы контроля:**

|  |  |
| --- | --- |
| **Форма контроля** | **Цель** |
| Индивидуальный устный | 1.выявить уровень теоретической подготовки, умения оперировать знаниями;  2.определить уровень логического, клинического мышления;  3.развивать речь |
| Индивидуальный письменный | * выявить уровень подготовленности всей группы и каждого студента в отдельности |
| Практический   * решение учебных заданий проблемного характера * выполнение практических действий, заданий | * выявить уровень самостоятельного мышления, умения анализировать явления, выделять главное * определить уровень клинического (профессионального) мышления; * проверить умение выполнения манипуляции, практического действия. |

**Междисциплинарные связи:**

|  |  |
| --- | --- |
| *Дисциплины и профессиональные модули* | *Тема* |
| 1. Общепрофессиональныедисциплины  - Анатомия и физиология человека  - Латинский язык | * эндокринология. * Терминология. |
| Диагностическая деятельность  - Пропедевтика клинических дисциплин | * Методы обследования пациентов с гипо- и гиперпаратироезом. * Дополнительные методы обследования пациентов с гипо- и гиперпаратироезом. |
| Общепрофессиональные дисциплины  - Клиническая фармакология | * йодсодержащие средства * Гормональные препараты * Витамины |

**Внутридисциплинарные связи:**

1. заболевании щитовидной железы

2.заболевании паращитовидных желез

**Уровни усвоения:** 2,3

2. – репродуктивный (выполнение деятельности по образцу, инструкции или под руководством);

3. – продуктивный (планирование и самостоятельное выполнение деятельности, решение проблемных задач).

**Карта компетенции:**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **№** | **Код и формулировка компетенций** | **Результаты обучения**  **(ООП)** | **Результат обучения**  **(дисциплины)** | **Результаты обучения**  **(темы)** |
| **1.** | ПК13- способен выявлять у пациентов основные симптомы и синдромы заболеваний, использовать алгоритм постановки диагноза (основного, сопутствующего, осложнений) с учетом МКБ-10, выполнять основные диагностические мероприятия по выявлению неотложных синдромов, угрожающих жизни. | **РО 5** – Владеет алгоритмом постановки предварительного, клинического и заключительного диагнозов и методами проведения судебно-медицинской экспертизы.  РО 6 – Умеет выполнять лечебные мероприятия наиболее часто встречающихся заболеваний и оказывать первичную медицнскую помощь при неотложных состояниях у детей и подростков. | **РОд-1:**  Знает и понимает:  - Этиологию, патогенез, классификацию, основные симптомы и синдромы заболеваний, рассматриваемых в данном курсе. (ПК-13)  - Методы современной диагностики и дифференциальный диагноз изучаемых заболеваний. (ПК-13)  Умеет на основании жалоб, анамнеза, физикального обследования:  - выявить у больного, изучаемые по теме, заболевания; (ПК-13)  - составить план лабораторного и инструментального обследования (ПК-13)  - произвести детализацию диагноза у конкретного больного, а именно, этиологию, механизм развития болезни, осложнений; (ПК-13)  **РОд-2:Знает и понимает:**  - Критерии диагностики заболеваний, изучаемых на данном курсе;  - Основные принципы лечения наиболее часто встречающихся заболеваний;  - Меры профилактики заболеваний; (ПК-16)  **Умеет:**  - сформулировать развернутый клинический диагноз, руководствуясь современной классификацией болезней;  - произвести обоснование клинического диагноза у больного с оценкой результатов обследования и выявить критерии диагностики; (ПК-16)  **Владеет**:  - методикойназначения адекватной индивидуальной терапии; (ПК-16)  - навыками определения прогноза болезни у конкретного больного; (ПК-17)  – навыками оказания первой медицинской помощи при некоторых неотложных состояниях (гипертонические кризы, сердечная астма, первичная остановка кровообращения, приступ бронхиальной астмы); (ПК-17) | **РОт**: Знает и понимает: Этиологию, патогенез, классификацию, клиническую картину гипо- и гиперпаратироеза.  - Методы современной диагностики и дифференциальный диагноз гипо- и гиперпаратироеза с учетом их течения и осложнения.  Умеет на основании жалоб, анамнеза, физикального обследования:  - выявить у больного, симптомы гипо- и гиперпаратироеза;  - составить план лабораторного и инструментального обследования для подтверждения предполагаемого диагноза гипо- и гиперпаратироеза и интерпретировать полученные результаты;  - сформулировать развернутый клинический диагноз, руководствуясь современной классификацией гипо- и гиперпаратироеза;  - произвести детализацию диагноза у конкретного больного, а именно, этиологию, механизм развития болезни, осложнений;  - произвести обоснование клинического диагноза у больного с оценкой результатов обследования и выявить критерии диагностики;  Владеет:  - методикой назначения адекватной индивидуальной терапии;  - навыками определения прогноза гипо- и гиперпаратироеза у конкретного больного;  - мерами вторичной профилактики и экспертизы трудоспособности;  – навыками оказания первой медицинской помощи при неотложных состояниях. |
| **2.** | ПК16 - способен назначать больным детям и подросткам адекватное лечение в соотвествие с диагнозом  ПК17 - способен осуществлять детям и подросткам первую врачебную помощь в случае возникновения неотложных и угрожающих жизни состояниях, направить на госпитализацию больных в плановом и экстренном порядке |

***После изучения темы занятия студент должен уметь:***

* Целенаправленно собрать жалобы и анамнез у пациента с гипо- и гиперпаратироезами;
* Провести клинический осмотр больного;
* Составить план обследования больного с заболеванием гипо- и гиперпаратироеза;
* Интерпретировать результаты дополнительных методов обследования;
* Поставить диагноз гипо- и гиперпаратироеза при типичном течении заболевания;
* Выяснить степень тяжести гипо- и гиперпаратироеза;
* Провести дифференциальный диагноз с другими заболеваниями, протекающими со сходной клинической картиной;
* Назначить соответствующее лечение

***После изучения темы занятия студент должен знать:***

* Определения гипо- и гиперпаратироеза;
* Этиологические факторы;
* Классификацию гипо- и гиперпаратироеза;
* Патогенетические механизмы развития гипо- и гиперпаратироеза;
* Основные клинические симптомы;
* Методы лабораторной и инструментальной диагностики гипо- и гиперпаратироеза;
* Дифференциально-диагностические критерии гипо- и гиперпаратироеза;
* Принципы лечения гипо- и гиперпаратироеза.

**Ход занятия**

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **№** | **Этапы занятия** | **Цели этапов занятия** | **Деятельность преподавателя** | **Деятельность студента** | **Методы, механизмы** | **Результаты обучения** | **Оборудование занятия** | **Время** |
| 1 | Организационный момент | Ознакомление с новой темой, его вопросами | Показ рисунка и комментарий к нему.Преподаватель объявляет тему, цели занятия, акцентирует внимание на важности, сложности изучения данной темы; объясняет ход занятия | Записывают тему и его вопросы. | Мозговой штурм  Вызвать интерес к изучению  материала, мобилизовать внимание студентов | Обращение внимания студентов к занятию | Доска с проектором, слайд | 2мин |
| 2 | Опрос пройденного материала | Обобщение знаний студентов по пройденным материалам и установить связь с новой темой | Задание контрольных вопросов, совместное обобщение ответов | Выборочно по одному отвечают на заданные вопросы | Вопрос-ответ | Вспоминание темы предыдущих занятий, способствование к самореализации | Перечень контрольных вопросов (Прил. 1.) | 7 мин |
| 3 | Изложение новой темы | Расширение знаний студентов по новой теме, сформировать навыков умения их использовать на практических занятиях | Показать | В решении задач принимают участие все студенты группы; дополняют, исправляют ответы друг друга. Преподавательконтро-лирует,обобщаетот-ветыстудентов | Презентации слайдов, демонстрация на натурщике | Сформируется теоретическая база знаний и умений, для использования их на практических занятиях | Доска с проектором, презентационный материал, натурщик. | 30 мин |
| 4 | Закрепление новой темы и подведение итогов | Определение и анализ освояемости пройденного материала, внесение измений на его содержание | Демонстрация тестового задания | Группа делиться на 2 команды задают блиц вопросы. | Решение ситуационных задач | Самостоятельно используют полученные знания по теме, сформируются познавательные компетенции | Перечень уровневых задач (Прил.3.) | 8 мин |
| 5 | Оценивание студентов за участия на занятии | Научить студентов к самооценке и применять 4х шаговый метод Пейтона. | Коррекция заданных вопросов | Отвечают друг другу на заданные конкретные вопросы.  Студенты оценивают собственные действия, умения работать в команде, осмысливают итоги занятия; записывают заработанные баллы, домашнее задание. | Выборочный опрос, оценка друг друга  Оценить успешность достижения целей занятия студентами; определить перспективы последующей работы  Ориентировать студентов на следующее занятие, акцентировать внимание студентов на основных вопросах темы | Преподаватель оценивает деятельность студентов и подводит общий итог занятия.  Оценка преподавателем формируемых общих и профессиональных компетенций студентов (происходит в ходе  наблюдения за деятельностью обучающихся в процессе изучения темы).  Преподаватель предлагает домашнее задание, благодарит студентов за занятие. | Примеры вопросов | 3 мин |

**Формы проверки знаний:**

1. Оперативный опрос на разрезе текущего контроля;
2. Тестовые задания на разрезе рубежного контроля;

**Литература:**

1. Лекционный материал
2. Балаболкин М.И. Эндокринология. – М., Медицина, 1989.
3. Потемкин В.В. Эндокринология. – М., Медицина, 1986.
4. Клиническая эндокринология. Руководство под ред. Н.Т.Старковой.- Санкт-Петербург, 2002.
5. Справочник по клинической эндокринологии. Под ред. Е.А.Холодовой. – Минск, 1996.
6. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология: Учебник.-М.: Медицина, 2000.

**Дополнительная литература**

1. Балаболкин М.И. Сахарный диабет - М., - Медицина, 1994.
2. Дедов И.И. Введение в диабетологию, - М., Медицина, 1998.
3. Калюжный И.Т. и соавт. Диффузный токсический зоб. – Фрунзе, 1990.
4. Осложнения сахарного диабета. Под ред. И.И.Дедова, - М., Медицина, 1995.
5. Рафибеков Д.С., Калинин А.П. Аутоиммунный тиреоидит. – Бишкек, 1996.
6. Калини А.П., Камынина Т.С. Надпочечниковая недостаточность. – М., Медицина, 1998.

**Электронные источники:**

1. [www.plaintest.com](http://www.plaintest.com)

2. [www.booksmed.com](http://www.booksmed.com)

3. [www.bankknig.com](http://www.bankknig.com)

4. [www.wedmedinfo.ru](http://www.wedmedinfo.ru)

5. [www.spr.ru](http://www.spr.ru)

**ПЕРВИЧНЫЙ ГИПЕРПАРАТИРЕОЗ**

**Первичный гиперпаратиреоз (ПГП**) - заболевание ПЩЖ, проявляющееся избыточной продукцией паратгормона с развитием синдрома гиперкальциемии .

Этиология

В 85 % случаев причиной ПГП является солитарная аденома ПЩЖ (паратирома), значительно реже - аденомы множественные (5 %), еще реже (< 5%) - рак ПЩЖ. Гиперплазия всех ПЩЖ встречается примерно у 15 % больных. ПГП встречается при обоих вариантах синдрома множественных эндокринных неоплазий.

Патогенез

Гиперпродукция паратгормона приводит к избыточному выведению через почки фосфата. Снижение плазменного уровня последнего стимулирует синтез 1,25-(OH)2-D3, который способствует всасыванию

избытка Са2+ в кишечнике. В далеко зашедших стадиях процесса гиперкальциемия усиливается за счет активации избытком паратгормона остеокластов. Избыток паратгормона приводит к ускорению обмена в костной ткани, ускорению костной резорбции и костеобразования, но образование новой кости отстает от ее рассасывания, что приводит к генерализованному остеопорозу и остеодистрофии, вымыванию кальция из костных депо и гиперкальциемии, а также гиперкальциурии, способствующей повреждению эпителия почечных канальцев и образованию камней в почках. Нефрокальциноз, в свою очередь, ведет к снижению функции почек. В возникновении язвенного поражения желудка и двенадцатиперстной кишки важную роль играют гиперкальциемия с артериолосклерозом и кальцификацией сосудов. Гиперкальциемия наряду с повышением артериального давления создает предпосылки для формирования гипертрофии левого желудочка, функцию которого также ухудшают типичные для гиперпаратиреоза клапанные, коронарные и миокардиальные кальцинаты.

Эпидемиология

Распространенность ПГП составляет примерно 1 случай на 500 человек, частота новых случаев - порядка 25 на 100000 населения в год. С ПГП связано около 35 % случаев синдрома гиперкальциемии (гиперкальциемия регистрируется у взрослых в 0,5-1,1 % случаев, чаще у женщин старше 50 лет; среди госпитализированных лиц - в 5 %). После сахарного диабета и заболеваний щитовидной железы ПГП является третьим по распространенности эндокринным заболеванием. Пик заболеваемости приходится на 40-50 лет, при этом ПГП в 2 раза чаще встречается у женщин, в частности у 3 % женщин в постменопаузе. ПГП выявляется примерно у 2-5 % всех пациентов с мочекаменной болезнью.

Клинические проявления

У большинства пациентов ПГП протекает бессимптомно и диагноз устанавливается при обследовании по поводу гиперкальциемии.

1. Почечные симптомы включают полиурию, полидипсию, нефролитиаз (25 %), часто осложняющийся пиелонефритом; редко - нефрокальциноз с развитием почечной недостаточности.

2. Желудочно-кишечная симптоматика: анорексия, тошнота, обстипация, метеоризм, похудение. В 10 % случаев развиваются язвы желудка и/или двенадцатиперстной кишки, в 10 % - панкреатит, реже панкреакалькулез. В 2 раза чаще, чем в популяции, встречается желчнокаменная болезнь.

3. Сердечно-сосудистая симптоматика: артериальная гипертензия и ее осложнения.

4. Костные изменения: остеопороз, хондрокальциноз; при тяжелом ПГП: субпериостальная резорбция, акроостеолиз концевых фаланг кистей и стоп, деформация скелета, патологические переломы костей, кисты, гигантоклеточные опухоли и эпулиды (кистозные образования).

5. Центральная нервная система: депрессия, сонливость, спутанность сознания, возбуждение, кожный зуд.

6. Гиперкальциемический криз - весьма редкое тяжелое осложнение ПГП. Характерны сонливость, ступор, кома, психоз, вслед за нарастающей анорексией, рвотой, болью в эпигастрии; быстро развивается резкая слабость, обезвоживание, анурия, коматозное состояние; тяжелое осложнение - миопатия с вовлечением проксимальных отделов туловища, межреберных мышц и диафрагмы; типична лихорадка до 38-39 °С. Криз развивается при уровне кальция в плазме более 4 ммоль/л и провоцируется длительным постельным режимом, тиазидными диуретиками, препаратами кальция и витамина D.

Диагностика

♦ Гиперкальциемия, как правило, выявляется у лиц без какойлибо симптоматики при рутин-

ном биохимическом анализе крови. Кроме того, характерны гипофосфатемия, гиперкальциурия и гиперфосфатурия, повышение уровня щелочной фосфатазы в плазме и экскреции с мочой гидроксипролина и цАМФ.

♦ Повышенный уровень паратгормона. Исследование показано при двукратно зарегистрированной гиперкальциемии.

♦ Топическая диагностика паратиром: УЗИ, сцинтиграфия с технетрилом, КТ, МРТ (область шеи и средостения).

♦ Диагностика осложнений ПГП: остеопороз, нефрокальциноз и др.

Дифференциальная диагностика

1. Гиперкальциемия другого генеза:

- злокачественные опухоли (множественная миелома, рак молочной железы, костные метастазы); уровень ПТГ, как правило, снижен;

- передозировка витамином D;

- саркоидоз и другие гранулематозные заболевания;

- редкие причины (тиреотоксикоз, прием тиазидных диуретиков, иммобилизация, болезнь Аддисона, передозировка витамином А, почечная недостаточность);

2. Вторичный гиперпаратиреоз (протекает на фоне нормокальциемии).

3. Скрининговое исследование для исключения синдромов множественных эндокринных неоплазий.

Лечение

Подходы к лечению определяются выраженностью ПГП, возрастом и физическим состоянием пациента, поскольку единственным радикальным вариантом лечения является хирургическое вмешательство.

1. Хирургическое лечение: при солитарной паратироме - ее удаление, при гиперплазии нескольких ПЖЩ проводится парциальная, либо тотальная паратиреоидэктомия с последующей терапией гипопаратиреоза.

2. Динамическое наблюдение проводится при выявлении легкой выраженности ПГП у лиц пожилого возраста, т.е. В той возрастной группе, где ПГП чаще всего встречается. Оно допустимо в ситуациях отсутствия абсолютных показаний к оперативному лечению. Динамическое наблюдение подразумевает определение уровня кальция, функции почек, артериального давления каждые 6-12 месяцев, проведение костной денситометрии и УЗИ почек каждые 2-3 года.

3. Медикаментозное лечение не разработано. Препаратами выбора для лечения остеопороза являются бисфосфонаты, которые оказывают транзиторное гипокальциемическое действие. Их же в сочетании с регидратационной терапией используют при лечении гиперкальциемического криза.

Прогноз

После хирургического лечения того или иного объема нормокальциемия сохраняется менее чем у 10 % пациентов, половине из которых

в дальнейшем требуется повторная операция. Рецидивы ПГП развиваются у 1/20 пациентов, прооперированных по поводу солитарной паратиромы и у 1/6 - по поводу гиперплазии ПЩЖ.

**ВТОРИЧНЫЙ ГИПЕРПАРАТИРЕОЗ**

**Вторичный гиперпаратиреоз (ВГП**) представляет собой компенсаторную гиперфункцию и гиперплазию ПЩЖ, развивающуюся при длительной гипокальциемии и гиперфосфатемии различного генеза. При третичном гиперпаратиреозе происходит развитие автономной гиперпродукции паратгормона гиперплазированными ПЩЖ или формирование аденомы ПЩЖ при длительно существующем вторичном гиперпаратиреозе.

Этиология

♦ Почечная патология: хроническая почечная недостаточность, тубулопатии, почечный рахит.

♦ Кишечная патология: синдром мальабсорбции.

♦ Костная патология: остеомаляция (сенильная, пуэрперальная, идиопатическая), болезнь Педжета.

♦ Недостаточность витамина D: заболевания почек, заболевания печени, наследственные ферментопатии.

♦ Злокачественные заболевания: миеломная болезнь.

Основными причинами ВГП являются почечная недостаточность и болезни системы пищеварения. В соответствии с этим выделяют почечный и интестинальный ВГП. В связи с широким использованием гемодиализа и увеличением продолжительности жизни больных с ХПН ВГП стал встречаться значительно чаще.

Патогенез

Развитие ВГП при ХПН связано с нарушением образования в почках активного витамина D3 [1,25-(OH)2-D3J. Прогрессирующее увеличение плазменного уровня неорганического фосфора начинается уже при снижении скорости клубочковой фильтрации до 60 мл/мин и менее. Гипокальциемия стимулирует секрецию паратгормона. Почечная остеодистрофия представляет собой комбинацию остеомаляции, развивающейся при дефиците 1,25-(OH)2-D3, и повышенной костной резорбции в результате гиперпродукции паратгормона.

В основе патогенеза интестинальной формы ВГП лежит мальабсорбция кальция и витамина D, которая приводит к гиперстимуляции ПЩЖ. При заболеваниях печени развитие ВГП связано с нарушением превращения холекальциферола в 25-OH-D3. Наиболее часто это происходит при первичном билиарном циррозе. Патогенез третичного гиперпаратиреоза связан с постепенным формированием автономии гиперфункционирующих ПЩЖ.

Эпидемиология

К моменту перевода пациентов на гемодиализ гистологические изменения той или иной степени выявляются в костной ткани у 90 % пациентов. Распространенность ВГП среди пациентов с ХПН, получающих лечение гемоили перитонеальным диализом, составляет от 45 до 70 %. У 60 % пациентов с уровнем креатинина от 150 до 400 мкмоль/л уровень интактного паратгормона превышает 200 пг/мл (норма 10-65 пг/мл). У больных после гастрэктомии остеопатия встречаются примерно в 30 % случаев.

Клинические проявления

Доминируют симптомы основного заболевания, чаще всего ХПН. Специфическими симптомами являются боли в костях, слабость в проксимальных отделах мышц, артралгии. Могут возникать спонтанные переломы и деформация скелета. Образование внекостных

кальцинатов имеет различные клинические проявления. При кальцификации артерий могут развиваться ишемические изменения (кальцифилаксия). На руках и ногах могут быть выявлены периартикулярные кальцинаты. Кальцификация конъюнктивы и роговицы в сочетании с рецидивирующим конъюнктивитом обозначается как синдром «красного глаза».

Диагностика

1. Нормокальциемия в сочетании с повышенным уровнем ПТГ. Кроме того, характерна гиперфосфатемия, высокий уровень щелочной фосфатазы, низкий уровень 1,25-(OH)2-D3. Определение уровня ПТГ рекомендуется при нефропатии любого генеза со снижением скорости клубочковой фильтрации менее 60 %.

2. Костные изменения сходны с таковыми при ПГП (остеопороз, субпериостальная и субхондральная резорбция костей кисти и пр.).

3. Диагностика основного заболевания (ХПН, мальабсорбция).

Дифференциальная диагностика

Между заболеваниями, вызвавшими ВГП.

Лечение

При хронической почечной недостаточности профилактика остеопатии показана при повышении уровня неорганического фосфора в плазме более 1,5 ммоль/л. С этой целью назначают активные метаболиты витамина D (1α-ОН-D3: 0,25 - 0,5 мкг/день), при тенденции к гипокальциемии - в сочетании с препаратами кальция (1 г/день). При трехкратном повышении уровня ПТГ и/или повышении уровня кальция крови более 2,6-2,7 ммоль/л показана субтотальная паратиреоидэктомия.

Прогноз

Определяется основным заболеванием и своевременностью начала профилактики органных изменений (препараты витамина D при

ХПН).

**ГИПОПАРАТИРЕОЗ**

**Гипопаратиреоз** - заболевание, связанное с дефицитом паратгормона в результате недостаточности ПЩЖ, проявляющееся синдромом гипокальциемии.

Этиология

♦ Послеоперационный гипопаратиреоз.

♦ Идиопатический (аутоиммунный) гипопаратиреоз:

- изолированный;

- при аутоиммунном полигландулярном синдроме 1-го типа.

♦ Облучение, инфильтративные заболевания.

♦ Аплазия ПЩЖ и тимуса (синдром Di George).

Наиболее частой формой является послеоперационный гипопаратиреоз. При этом он развивается не столько в результате удаления

желез, сколько за счет нарушения их кровоснабжения связи с возникновением фиброза клетчатки в зоне оперативного вмешательства. Идиопатический гипопаратиреоз является очень редким заболеванием. Им обычно манифестирует аутоиммунный полигландулярный синдром 1-го типа (см. гл. 10). Крайне редким заболеванием, при котором встречается гипопаратиреоз, является синдром Ди Джорджи (Di George): сочетание агенезии ПЩЖ с аплазией тимуса и врожденными пороками сердца. Другой редкой причиной гипопаратиреоза является разрушение ПЩЖ опухолевой инфильтрацией в области шеи, а также при гемохроматозе и амилоидозе.

Патогенез

Дефицит паратгормона приводит к повышению уровня фосфора в крови, а также к гипокальциемии, обусловленной снижением всасывания кальция в кишечнике, уменьшением его мобилизации из костей и недостаточной реабсорбцией в почечных канальцах, что отчасти связано с уменьшением синтеза в почках 1,25(OH)2D3, продукция которого контролируется паратгормоном. Гипокальциемия и гиперфосфатемия приводят к универсальному нарушению проницаемости клеточных мембран и к повышению нервно-мышечной возбудимости и судорожной готовности, вегетативной лабильности, а также к отложению солей кальция во внутренних органах и стенках крупных сосудов.

Эпидемиология

Распространенность гипопаратиреоза в общей популяции составляет 0,2-0,3 %. У хирургов, часто оперирующих на щитовидном железе, это осложнение развивается в 2 % случаев, а при повторных операциях - в 5-15 %.

Клинические проявления

1. Тетания (тетанический приступ) проявляется парестезиями и фибриллярными подергиваниями, переходящими в болезненные тонические судороги, протекающие при сохраненном сознании, симметрично вовлекающие сгибатели конечностей («рука акушера», «конская стопа»), лицевые мышцы («рыбий рот»), реже разгибатели спины (опистотонус). Характерны, но неспецифичны для гипопаратиреоза симптомы Хвостека (сокращение мимической мускулатуры при постукивании в месте выхода лицевого нерва), Труссо (появление «руки акушера» через 2-3 мин после сдавления плеча манжеткой тонометра) и Вейса (поколачивание у наружного края глазницы

вызывает сокращение круговой мышцы глаза). Спазмы гладкой мускулатуры проявляются ларинго- и бронхоспазмом, дисфагией, рвотой, поносом, запором. Из вегетативных проявлений для гипопаратиреоза характерны жар, озноб, сердцебиения, боли в области сердца. Эквивалентами тетанических судорог могут быть эпилептические припадки.

2. Трофические нарушения и внекостная кальцификация: нарушение роста волос и ногтей, дефекты зубной эмали, сухость кожи, катаракта, кальцификация базальных ганглиев, которая клинически может проявиться экстрапирамидной симптоматикой с хореоатетозом или паркинсонизмом.

Диагностика

Гипокальциемия, гиперфосфатемия, сниженный уровень ПТГ в крови (для пациентов после оперативных вмешательств на щитовидной железе в анамнезе - необязательное исследование).

Дифференциальная диагностика

♦ Транзиторный (обычно не более 4-х недель) гипопаратиреоз после операций на щитовидной железе в результате обратимого нарушения кровоснабжения ПЩЖ. Если после операции гипокальциемия в сочетании с низким уровнем паратгормона сохраняется более 12 недель, можно говорить о развитии стойкого послеоперационного гипопаратиреоза. На это время пациенту назначаются препараты кальция, при необходимости в комбинации с препаратами витамина D.

♦ Другие заболевания, протекающие с судорожным синдромом: эпилепсия, истерия, гипервентиляционный синдром, спазмофилия, гипогликемия и др.

♦ Другие заболевания, протекающие с гипокальциемией: тяжелая соматическая патология, острый панкреатит, тяжелый дефицит витамина D, почечная недостаточность, прием ряда лекарственных препаратов (цисплатин, кальцитонин, фосфаты), многократные переливания крови (связывание кальция избытком цитрата).

Лечение

1. Гипокальциемический криз. 20 мл 10 % раствора глюконата кальция, разведенного в 100-200 мл физиологического раствора или 5% раствора глюкозы внутривенно, в течение 10 минут. При повторении (сохранении) симптоматики введение глюконата кальция повторяется.

2. Поддерживающая терапия включает назначение 1,0-1,5 г элементарного кальция в день (в виде кальция карбоната). У большинства пациентов монотерапия препаратами кальция не позволяет компенсировать ГПТ (поддерживать нормальный уровень кальция в крови). В связи с этим назначаются препараты витамина D: дигидротахистерол (0,5-2 мг в день; 12-40 капель), холекальциферол (25000-75000 ME); 1α-OH-D3 (2-4 мкг в день), 1,25(ОН)2D3 (1-3 мкг в день).

Прогноз

Как правило, благоприятный.

**Тестовые вопросы на тему: Гипо- и гиперпаратиреоз**

1. Пациент по поводу артериальной гипертензии систоло-диастолического типа обследовался в стационаре. Обнаружены гиперкальцемия, кальциурия, конкременты в обеих почечных лоханках. Исследование гормонов не проводилось. Какова возможная причина гипертензии?

А. гипертоническая болезнь;

В. коарктация аорты;

С. альдостерома надподпочечника;

D. гипертиреоз;

E. гиперпаратиреоз.

{Правильный ответ} = E

2. Для купирования острого приступа тетании в первую очередь вводят:

A) изотонический раствор хлорида натрия

B) преднизолон

C) 10% раствор кальция глюконата

D) кальций хлорид

E) паратиреоидин

{Правильный ответ}=C

3. Причиной вторичного гиперпаратиреоза может быть всё, кроме:

А.Нарушение всасывания кальция в кишечнике

**B.Сердечная недостаточность**

C.Хроническая почечная недостаточность

D. Дефицит витамина Д

E. Злоупотребление слабительными

4. Какие симптомы, названные в честь их авторов, отражают судорожную готовность при гипопаратиреозе:

А. Кохера

B. Дальримпля

C. Мари

**D. Труссо**

E. Все перечисленное верно

5. Для первичного гиперпаратиреоза характерны следующие изменения:

А.Повышение уровня свободного и ионизированного кальция в крови

B.Снижение содержания неорганического фосфора в крови

C.Наличие аденомы паращитовидной железы

D.Повышение активности щелочной фосфатазы

**E. Всё вышеперечисленное**

6. Для гипопаратиреоза характерно всё, кроме:

А.Снижение содержания общего и ионизированного кальция в крови

B. Повышение уровня неорганического фосфора в крови

C. Снижение экскреции фосфора с мочой

**D. Повышение экскреции кальция с мочой**

E. Повышение экскреции кальция с мочой

7. Влияние паратгормона на почки проявляется в:

**А. Стимуляции реабсорбции кальция в дистальных канальцах**

B. Экскреции натрия с мочой

C. Подавлении канальцевой реабсорбции калия

D. Подавлении образования гормонально-активной формы витамина Д

E. Увеличение выделения объёма мочи

8.При развитии судорог при гипопаратиреозе назначают:

**А. 10% р-р глюконата или хлорида кальция в/в**

B. 40% р-р глюкозы в/в

C. Кальцитриол 1 мкг, в/в

D. Миакальцик интраназально

E. Гипотиазид 25 мг

9. При первичном гиперпаратиреозе в патологический процесс вовлекаются:

А. Костно-мышечный аппарат

B. Почки

C. Слизистая желудка и 12–перстной кишки

D. Миокард

**E. Всё вышеперечисленное**

10. Для гиперпаратиреоза характерны следующие костные и суставные нарушения:

А. Остеопороз

B. Кистозные образования /эпулиды/

C. Деформация костей, искривление позвоночного столба

D. Возникновение переломов при малейшей травме

**E. Всё вышеперечисленное**

11. Какие соединения принимают участие в регуляции фосфорно-кальциевого обмена:

А. Витамин Д

B. Паратгормон

C. Кальцитонин

D. Кортизол

**E. Всё вышеперечисленное**

12. Для гиперпаратиреоза в биохимическом анализе крови характерно:

A.снижение содержания калия

**B.повышение содержания кальция**

C.снижение паратгормона

D.повышение содержания натрия

E.снижение содержания кальция

13. У больной после струмэктомии возникли судороги, симптом Хвостека, симптом Труссо. Какое осложнение у больной?

A.гипотиреоз

B.тиреотоксический криз

C.гиперпаратиреоз

**D.гипопаратироз**

E.остаточные явления тиреотоксикоза

14. Что характерно для гиперпаратиреоза?

A.низкий фосфор и нормальный кальций в крови

**B.низкий фосфор, высокий кальций**

C.нормальный фосфор, низкий кальций

D.нормальный фосфор, нормальный кальций

E.высокий фосфор, низкий кальций

15. Какие гормоны регулируют фосфорно-кальциевый обмен в организме

A.тиреотропный гормон

B.этиохоланолон

C.паратгормон

D.тиреокальцитонин

**E. правильно С, D.**

**МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ**

**ОШСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ**

**МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ**

**КАФЕДРА «ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ 2»**

|  |  |
| --- | --- |
|  |  |

«**Обсуждено**» \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ ***«Утверждено****»-*

на заседании кафедры Председатель УМС

Прот.№\_\_\_от\_\_\_\_\_\_\_2019г факультета\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Зав.каф. Садыкова А.А.**\_\_\_\_\_\_ Т**урсунбаева А.Т.

План-разработка практического занятия №17

на тему: **Заболевания надпочечников. Аддисонова болезнь.**

по дисциплине: **«Эндокринология»**

для студентов, обучающихся по специальности:

**( 560001) Лечебное дело**

Составитель: Айтиева А.К.

**Тема практического занятия:**

«**Заболевания надпочечников. Аддисонова болезнь**». (50мин)

**План занятия:**

1.Определение заболеваний надпочечников.

2.Этиология и предрасполагающие факторы.

3.Принципы классификации заболеваний надпочечников .

4.Патогенез заболеваний надпочечников.

5.Клинические проявления, стадии заболеваний надпочечников.

6.Основные методы обследования при заболеваний надпочечников.

1. Дифференциальный диагноз заболеваний надпочечников..
2. Методы лечения заболеваний надпочечников.

**Задачи:**

1. Формировать умения анализировать, активно использовать полученные знания и умения в профессиональной деятельности.

2. Формировать готовность и способность целесообразно действовать в соответствиисо стандартами оказания медицинской помощи в конкретных клинических ситуациях.

3. Формировать готовность и способность мобилизовать профессионально важныекачества (толерантность, ответственность, способность работать в коллективе, стремление к саморазвитию), обеспечивающие продуктивность трудовой деятельности специалиста.

**Вид занятия:** практическое

**Контрольные вопросы: (прилож 1)**

* 1. Дайте определение Аддисонова болезнь по данным Международного консенсуса.
* На чем основана классификация заболеваний надпочечников.
* Назовите причины развития заболеваний надпочечников и основные его про­явления.
* Перечислите факторы риска заболеваний надпочечников.
* Назовите факторы риска, способствующие обострению заболеваний надпочечников.
* Охарактеризуйте клинику заболеваний надпочечников.
* Расскажите о патогенезе Аддисонова болезнь.
* Укажите диагностические критерии Аддисонова болезнь.
* Перечислите главные инструментально-лабораторные диагностические критерии.

**Цель практического занятия:** Научиться распознавать признаков заболеваний надпочечников. Научиться составлять план обследования больных с заболеваниями надпочечников и проводить дифференциальный диагноз. Научиться составлять план лечения больных с заболеваними надпочечников и оказывать неотложную помощь при развитии осложнений.

**Средства обучения и контроля:**

1. методическая разработка занятия

2. учебно-методическое пособие для самоподготовки студентов к занятию

3. дидактические средства контроля и тренажа:

А)тестовыезадания;

Б)ситуационные задачи с эталоном ответов;

**Формы контроля:**

|  |  |
| --- | --- |
| **Форма контроля** | **Цель** |
| Индивидуальный устный | 1.выявить уровень теоретической подготовки, умения оперировать знаниями;  2.определить уровень логического, клинического мышления;  3.развивать речь |
| Индивидуальный письменный | * выявить уровень подготовленности всей группы и каждого студента в отдельности |
| Практический   * решение учебных заданий проблемного характера * выполнение практических действий, заданий | * выявить уровень самостоятельного мышления, умения анализировать явления, выделять главное * определить уровень клинического (профессионального) мышления; * проверить умение выполнения манипуляции, практического действия. |

**Междисциплинарные связи:**

|  |  |
| --- | --- |
| *Дисциплины и профессиональные модули* | *Тема* |
| 1. Общепрофессиональныедисциплины  - Анатомия и физиология человека  - Латинский язык | * Эндокринология * Терминология. |
| Диагностическая деятельность  - Пропедевтика клинических дисциплин | * Методы обследования пациентов с заболеваниями органов дыхания. * Дополнительные методы обследования пациентов с заболеваниями легких. |
| Общепрофессиональные дисциплины  - Клиническая фармакология | * Гормональные препараты * Витамины * Спазмолитические средства |

**Внутридисциплинарные связи:**

1. заболевания надпочечников

2. Новообразования в надпочечниках

**Уровни усвоения:** 2,3

2. – репродуктивный (выполнение деятельности по образцу, инструкции или под руководством);

3. – продуктивный (планирование и самостоятельное выполнение деятельности, решение проблемных задач).

**Карта компетенции:**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **№** | **Код и формулировка компетенций** | **Результаты обучения**  **(ООП)** | **Результат обучения**  **(дисциплины)** | **Результаты обучения**  **(темы)** |
| **1.** | ПК13- способен выявлять у пациентов основные симптомы и синдромы заболеваний, использовать алгоритм постановки диагноза (основного, сопутствующего, осложнений) с учетом МКБ-10, выполнять основные диагностические мероприятия по выявлению неотложных синдромов, угрожающих жизни. | **РО 5** – Владеет алгоритмом постановки предварительного, клинического и заключительного диагнозов и методами проведения судебно-медицинской экспертизы.  РО 6 – Умеет выполнять лечебные мероприятия наиболее часто встречающихся заболеваний и оказывать первичную медицнскую помощь при неотложных состояниях у детей и подростков. | **РОд-1:**  Знает и понимает:  - Этиологию, патогенез, классификацию, основные симптомы и синдромы заболеваний, рассматриваемых в данном курсе. (ПК-13)  - Методы современной диагностики и дифференциальный диагноз изучаемых заболеваний. (ПК-13)  Умеет на основании жалоб, анамнеза, физикального обследования:  - выявить у больного, изучаемые по теме, заболевания; (ПК-13)  - составить план лабораторного и инструментального обследования (ПК-13)  - произвести детализацию диагноза у конкретного больного, а именно, этиологию, механизм развития болезни, осложнений; (ПК-13)  **РОд-2:Знает и понимает:**  - Критерии диагностики заболеваний, изучаемых на данном курсе;  - Основные принципы лечения наиболее часто встречающихся заболеваний;  - Меры профилактики заболеваний; (ПК-16)  **Умеет:**  - сформулировать развернутый клинический диагноз, руководствуясь современной классификацией болезней;  - произвести обоснование клинического диагноза у больного с оценкой результатов обследования и выявить критерии диагностики; (ПК-16)  **Владеет**:  - методикойназначения адекватной индивидуальной терапии; (ПК-16)  - навыками определения прогноза болезни у конкретного больного; (ПК-17)  – навыками оказания первой медицинской помощи при некоторых неотложных состояниях (гипертонические кризы, сердечная астма, первичная остановка кровообращения, приступ бронхиальной астмы); (ПК-17) | **РОт**: Знает и понимает: Этиологию, патогенез, классификацию, клиническую картину заболеваний надпочечников.  - Методы современной диагностики и дифференциальный диагноз заболеваний надпочечников с учетом их течения и осложнения.  Умеет на основании жалоб, анамнеза, физикального обследования:  - выявить у больного, симптомы заболеваний надпочечников;  - составить план лабораторного и инструментального обследования для подтверждения предполагаемого диагноза заболеваний надпочечников и интерпретировать полученные результаты;  - сформулировать развернутый клинический диагноз, руководствуясь современной классификацией заболеваний надпочечников;  - произвести детализацию диагноза у конкретного больного, а именно, этиологию, механизм развития болезни, осложнений;  - произвести обоснование клинического диагноза у больного с оценкой результатов обследования и выявить критерии диагностики;  Владеет:  - методикой назначения адекватной индивидуальной терапии;  - навыками определения прогноза заболеваний надпочечников у конкретного больного;  - мерами вторичной профилактики и экспертизы трудоспособности;  – навыками оказания первой медицинской помощи при неотложных состояниях. |
| **2.** | ПК16 - способен назначать больным детям и подросткам адекватное лечение в соотвествие с диагнозом  ПК17 - способен осуществлять детям и подросткам первую врачебную помощь в случае возникновения неотложных и угрожающих жизни состояниях, направить на госпитализацию больных в плановом и экстренном порядке |

***После изучения темы занятия студент должен уметь:***

* Целенаправленно собрать жалобы и анамнез у пациента с Аддисонова болезнь;
* Провести клинический осмотр больного;
* Составить план обследования больного с заболеваниемм надпочечников;
* Интерпретировать результаты дополнительных методов обследования;
* Поставить диагноз Аддисонова болезнь при типичном течении заболевания;
* Выяснить степень тяжести Аддисонова болезнь;
* Провести дифференциальный диагноз с другими заболеваниями, протекающими со сходной клинической картиной;
* Назначить соответствующее лечение

***После изучения темы занятия студент должен знать:***

* Определения Аддисоновой болезни;
* Этиологические факторы;
* Классификацию заболеваний надпочечников;
* Патогенетические механизмы развития заболеваний надпочечников;
* Основные клинические симптомы;

**Ход занятия**

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **№** | **Этапы занятия** | **Цели этапов занятия** | **Деятельность преподавателя** | **Деятельность студента** | **Методы, механизмы** | **Результаты обучения** | **Оборудование занятия** | **Время** |
| 1 | Организационный момент | Ознакомление с новой темой, его вопросами | Показ рисунка и комментарий к нему.Преподаватель объявляет тему, цели занятия, акцентирует внимание на важности, сложности изучения данной темы; объясняет ход занятия | Записывают тему и его вопросы. | Мозговой штурм  Вызвать интерес к изучению  материала, мобилизовать внимание студентов | Обращение внимания студентов к занятию | Доска с проектором, слайд | 2мин |
| 2 | Опрос пройденного материала | Обобщение знаний студентов по пройденным материалам и установить связь с новой темой | Задание контрольных вопросов, совместное обобщение ответов | Выборочно по одному отвечают на заданные вопросы | Вопрос-ответ | Вспоминание темы предыдущих занятий, способствование к самореализации | Перечень контрольных вопросов (Прил. 1.) | 7 мин |
| 3 | Изложение новой темы | Расширение знаний студентов по новой теме, сформировать навыков умения их использовать на практических занятиях | Показать | В решении задач принимают участие все студенты группы; дополняют, исправляют ответы друг друга. Преподавательконтро-лирует,обобщаетот-ветыстудентов | Презентации слайдов, демонстрация на натурщике | Сформируется теоретическая база знаний и умений, для использования их на практических занятиях | Доска с проектором, презентационный материал, натурщик. | 30 мин |
| 4 | Закрепление новой темы и подведение итогов | Определение и анализ освояемости пройденного материала, внесение измений на его содержание | Демонстрация тестового задания | Группа делиться на 2 команды задают блиц вопросы. | Решение ситуационных задач | Самостоятельно используют полученные знания по теме, сформируются познавательные компетенции | Перечень уровневых задач (Прил.3.) | 8 мин |
| 5 | Оценивание студентов за участия на занятии | Научить студентов к самооценке и применять 4х шаговый метод Пейтона. | Коррекция заданных вопросов | Отвечают друг другу на заданные конкретные вопросы.  Студенты оценивают собственные действия, умения работать в команде, осмысливают итоги занятия; записывают заработанные баллы, домашнее задание. | Выборочный опрос, оценка друг друга  Оценить успешность достижения целей занятия студентами; определить перспективы последующей работы  Ориентировать студентов на следующее занятие, акцентировать внимание студентов на основных вопросах темы | Преподаватель оценивает деятельность студентов и подводит общий итог занятия.  Оценка преподавателем формируемых общих и профессиональных компетенций студентов (происходит в ходе  наблюдения за деятельностью обучающихся в процессе изучения темы).  Преподаватель предлагает домашнее задание, благодарит студентов за занятие. | Примеры вопросов | 3 мин |

**Формы проверки знаний:**

1. Оперативный опрос на разрезе текущего контроля;
2. Тестовые задания на разрезе рубежного контроля;

**Литература:**

**Основная:**

1. Лекционный материал
2. Балаболкин М.И. Эндокринология. – М., Медицина, 1989.
3. Потемкин В.В. Эндокринология. – М., Медицина, 1986.
4. Клиническая эндокринология. Руководство под ред. Н.Т.Старковой.- Санкт-Петербург, 2002.
5. Справочник по клинической эндокринологии. Под ред. Е.А.Холодовой. – Минск, 1996.
6. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология: Учебник.-М.: Медицина, 2000.

**Дополнительная литература**

1. Балаболкин М.И. Сахарный диабет - М., - Медицина, 1994.
2. Дедов И.И. Введение в диабетологию, - М., Медицина, 1998.
3. Калюжный И.Т. и соавт. Диффузный токсический зоб. – Фрунзе, 1990.
4. Осложнения сахарного диабета. Под ред. И.И.Дедова, - М., Медицина, 1995.
5. Рафибеков Д.С., Калинин А.П. Аутоиммунный тиреоидит. – Бишкек, 1996.
6. Калини А.П., Камынина Т.С. Надпочечниковая недостаточность. – М., Медицина, 1998.

**Электронные источники:**

1. [www.plaintest.com](http://www.plaintest.com)

2. [www.booksmed.com](http://www.booksmed.com)

3. [www.bankknig.com](http://www.bankknig.com)

4. [www.wedmedinfo.ru](http://www.wedmedinfo.ru)

5. [www.spr.ru](http://www.spr.ru)

**Краткое содержание темы.**

**Надпочечники состоят из:**

* мозгового (внутреннего слоя)
* коркового вещества или коры надпочечников.

Размеры надпочечника у взрослого человека 4х2х0,3 см. Вес надпочечника от 6 до 7 г.

**Надпочечники** это эндокринные железы, которые расположены над верхним полюсом каждой почки. Верхняя часть коры надпочечника представляет собой клубочковую зону. В ней образуются **минералокортикоиды – альдостерон.** Большую часть коры надпочечников занимает пучковая зона. В пучковой зоне происходит синтез **глюкокортикоидов.**

Внутренний слой коры надпочечника называется сетчатой зоной и синтезирует **половые гормоны.** Во внутреннем, мозговом слое надпочечника содержатся **адреналин и норадреналин.** Гормоны, продуцируемые надпочечниками называются **кортикостероиды.** Все они синтезируются из холестерина. Скорость синтеза гормонов и их выделение в кровь контролируется гормоном гипофиза **адренокортикотропином.**

**Глюкокортикоиды.** Основным глюкокортикоидом в организме человека является *кортизол,* который синтезируется в пучковой зоне надпочечника. Менее активные глюкокортикоиды:

* кортизон
* кортикостерон
* 11- дезоксикортизол
* 11- дегидрокортикостерон.

Транспортируются по крови глюкокортикоиды при помощи специальных белков-переносчиков. Выводятся из организма в основном печенью. Глюкокортикоиды принимают участие в регуляции обмена веществ в организме. Они увеличивают распад белка, повышают концентрацию глюкозы в крови, уменьшают образование жиров и изменяют распределение жировой клетчатки в организме, увеличивая количество свободных жиров в крови.

**Глюкокортикоиды** оказывают противовоспалительное действие, снижая все компоненты воспалительных реакций в организме. Влияют на иммунитет. Они участвуют в регуляции уровня артериального давления, активируют работу почек. При избытке глюкокортикоидов возникает атрофия лимфатических узлов.

**Минералокортикоиды.** К минералокортикоидам относятся:

* альдостерон
* дезоксикортикостерон
* 18- оксикортикостерон.

Наиболее активный из них **альдостерон.** Он регулирует обратное всасывание воды в канальцах почек, снижает выведение натрия и усиливает выведение калия из организма. Контроль синтеза альдостерона осуществляется ренин-ангиотензиновой системой, уровнем калия в крови и адренокортикотропным гормоном гипофиза.

В сетчатом слое надпочечников образуются **половые гормоны** – андрогены, эстрогены и небольшое количество прогестерона.

**Катехоламины.** В мозговом слое надпочечника образуются катехоламины:

* дофамин
* адреналин
* норадреналин.

**Катехоламины** являются нейромедиаторами, которые служат передатчиками нервного импульса в симпатической нервной системе. Синтез их происходит из аминокислоты тирозина. Катехоламины также принимают участие в регуляции секреции некоторых гормонов в организме, влияют на обмен веществ.

### **Бронзовая болезнь (болезнь Аддисона)**

Бронзовая болезнь впервые описана английским клиницистом Томасом Аддисоном в 1855 г. В основе заболевания лежит гипофункция коры надпочечников. Болезнь Аддисона относится к числу редких заболеваний; у мужчин встречается чаще, чем у женщин. Наиболее часто заболевают люди в возрасте от 20 до 40 лет.

##### *Этиология и патогенез*

Возникновение болезни Аддисона чаще всего (в 70 % случаев) связано с туберкулезным, реже с сифилитическим, поражением надпочечников. Причиной заболевания могут стать и другие инфекции (грипп, скарлатина, бруцеллез, сыпной тиф, дифтерия, ангина, малярия), а также грибковые и паразитарные болезни, амилоидоз, опухоли коры надпочечников. В 19 % случаев возникновение болезни Аддисона связано с атрофией коры надпочечников неизвестного происхождения. Последняя может быть вызвана воздействием химических агентов или аутоиммунным процессом в надпочечниках. Кроме того, причиной болезни может стать длительное лечение цитостатиками.

Все вышеперечисленные этиологические факторы вызывают атрофию коры надпочечников, которая приводит к резкому уменьшению продукции кортикостероидных гормонов и альдостерона. С дефицитом кортикостероидов связано развитие сердечно-сосудистых и желудочно-кишечных расстройств, адинамия, понижение сахара в крови натощак, спонтанная гипогликемия и ряд других нарушений функций органов и систем организма. Недостаток альдостерона вызывает нарушение солевого обмена, дегидротацию, гипотонию.

## Причины.

К разрушению ткани надпочечников могут приводить различные заболевания, чаще всего туберкулез. В США и Западной Европе, где туберкулез встречается относительно редко, главной причиной является «ошибка» иммунной системы, при которой антитела, в норме выполняющие защитную функцию, атакуют и разрушают ткань надпочечников собственного организма.

Основное значение при аддисоновой болезни имеет недостаточность гормонов кортизола и альдостерона. Дефицит кортизола обусловливает нарушение использования (метаболизма) углеводов, жиров и белков, что в конечном счете приводит к ослаблению организма. Дефицит альдостерона усиливает потерю организмом воды и натрия и увеличивает задержку калия. Это ведет к обезвоживанию и нарушению баланса растворенных в крови веществ ([электролитов](http://www.krugosvet.ru/enc/nauka_i_tehnika/tehnologiya_i_promyshlennost/ELEKTROLITI.html)). Нарушение электролитного баланса сказывается на функционировании сердца, мышц и нервной ткани.

##### *Патологическая анатомия*

В корковом слое надпочечников отмечаются рубцовые фиброзные и атрофические изменения. При амилоидозе наблюдаются отложения амилоида в корковом и мозговом веществе надпочечников. Часто обнаруживаются морфологические изменения в щитовидной железе в виде лимфоидной инфильтрации и фиброза. Нередко наблюдается хроническая дистрофия ткани печени.

##### *Клиническая картина*

Больные жалуются на слабость, быструю утомляемость, отсутствие аппетита, тошноту, рвоту, боли в животе, запоры, сменяющиеся поносами, потерю веса, боли в мышцах и в крестце, понижение температуры тела, бессонницу, угнетенное состояние, половую слабость. Эти симптомы заболевания обусловлены сахарным голоданием тканей и обеднением гликогеном печени и мышц вследствие недостаточной продукции гормонов коркового слоя надпочечников, а также обезвоживанием организма из-за пониженной выработки альдостерона. Часто наблюдается гиперпигментация слизистых оболочек и кожи (меланодермия). Кожа приобретает окраску от цвета загара до интенсивно-коричневого с бронзовым оттенком, что послужило основанием для названия: «бронзовая болезнь». Пигментация кожи может появиться задолго до других симптомов заболевания (за 5–10 лет). Она обусловлена отложением меланина в сосочковом слое кожи и на слизистых оболочках. Наиболее выраженная пигментация наблюдается на открытых частях тела, участках кожи, подвергающихся трению, в послеоперационных рубцах, в местах естественного отложения пигмента (соски молочных желез, половые органы).

Гиперпигментация связана с повышенной продукцией гипофизом АКТГ, который обладает меланоформной активностью и вызывает повышенную секрецию меланоформного гормона (интермедина).

Иногда пигментация бывает неравномерной и чередуется с пятнами обесцвечивания кожи разных размеров (витилиго или лейкодерма). При этом создается впечатление пестроты кожи. Изредка встречается пигментация ногтей. Часто отмечается пигментация десен, языка, твердого и мягкого неба, внутренней поверхности щек, вокруг анального отверстия.

Встречаются беспигментные формы заболевания. Они имеют место при вторичной Аддисоновой болезни, связанной с пониженной секрецией гипофизом АКТГ (например, при длительном применении стероидных гормонов).

Подкожная жировая клетчатка у больных развита слабо. Наблюдается атрофия скелетных мышц.

Важную роль в клинической картине заболевания играют сердечно-сосудистые расстройства. Отмечаются гипотония, тахикардия, экстрасистолия, приглушение тонов сердца. На ЭКГ — низкий вольтаж всех зубцов и особенно зубца Т, уширение интервалов P–Q, Q–T и комплекса QRS.

У больных хронической надпочечниковой недостаточностью часто бывает ахлоргидрия.

У некоторых больных развивается хронический гастрит, язва желудка или двенадцатиперстной кишки. Часто наблюдаются множественные поверхностные изъязвления слизистой желудочно-кишечного тракта. Причиной этих изменений являются дегитратация, капилляроспазм и нарушение электролитного баланса. Отмечается понижение дезинтоксикационной функции печени, функции почек у больных обычно нарушены и особенно ухудшаются во время криза.

При лабораторных исследованиях выявляются гипохромная анемия, лимфоцитоз, эозинофилия, уменьшение содержания в крови сахара, натрия, хлоридов и холестерина и повышение уровня калия и альбуминов крови. Объем циркулирующей жидкости снижен. Наблюдаются альбуминурия и цилиндрурия, увеличенное выделение натрия и хлоридов, уменьшение выведения калия, мочевины и креатинина. Снижены содержание 17-оксикортикостероидов в крови, экстракция 17-кетостероидов и 17-оксикортикостероидов мочой.

Эндокринные расстройства выражаются в уменьшении оволосения тела и головы, понижении функции половых желез, уменьшении выделения с мочой стероидных гормонов, снижении реакции надпочечников на введение АКТГ, сглаженной форме гликемической кривой, резком снижении сахара при инсулиновой пробе.

Наиболее частые симптомы болезни Аддисона:

* Хроническая усталость, постепенно усугубляющаяся с течением времени;
* Мышечная слабость;
* Потеря веса и [аппетита](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BF%D0%BF%D0%B5%D1%82%D0%B8%D1%82);
* [Тошнота](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A2%D0%BE%D1%88%D0%BD%D0%BE%D1%82%D0%B0), [рвота](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A0%D0%B2%D0%BE%D1%82%D0%B0), [понос](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%BE%D0%BD%D0%BE%D1%81), [боли](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%91%D0%BE%D0%BB%D1%8C) в [животе](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%96%D0%B8%D0%B2%D0%BE%D1%82);
* [низкое артериальное давление](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D1%80%D1%82%D0%B5%D1%80%D0%B8%D0%B0%D0%BB%D1%8C%D0%BD%D0%B0%D1%8F_%D0%B3%D0%B8%D0%BF%D0%BE%D1%82%D0%BE%D0%BD%D0%B8%D1%8F), ещё больше снижающееся в положении стоя ([ортостатическая гипотензия](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9E%D1%80%D1%82%D0%BE%D1%81%D1%82%D0%B0%D1%82%D0%B8%D1%87%D0%B5%D1%81%D0%BA%D0%B0%D1%8F_%D0%B3%D0%B8%D0%BF%D0%BE%D1%82%D0%B5%D0%BD%D0%B7%D0%B8%D1%8F));
* [Гиперпигментация](http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%93%D0%B8%D0%BF%D0%B5%D1%80%D0%BF%D0%B8%D0%B3%D0%BC%D0%B5%D0%BD%D1%82%D0%B0%D1%86%D0%B8%D1%8F&action=edit&redlink=1) кожи в виде пятен в местах, подвергающихся солнечному облучению, известная как «мелазмы Аддисона»;
* [Дисфория](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%94%D0%B8%D1%81%D1%84%D0%BE%D1%80%D0%B8%D1%8F), раздражительность, вспыльчивость, недовольство всем;
* [Депрессия](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%91%D0%BE%D0%BB%D1%8C%D1%88%D0%B0%D1%8F_%D0%B4%D0%B5%D0%BF%D1%80%D0%B5%D1%81%D1%81%D0%B8%D1%8F);
* Влечение к [соли](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%BE%D0%BB%D1%8C) и солёной пище, [жажда](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%96%D0%B0%D0%B6%D0%B4%D0%B0), обильное питьё жидкости;
* [Гипогликемия](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%B8%D0%BF%D0%BE%D0%B3%D0%BB%D0%B8%D0%BA%D0%B5%D0%BC%D0%B8%D1%8F), низкий уровень [глюкозы](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%BB%D1%8E%D0%BA%D0%BE%D0%B7%D0%B0) в [крови](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9A%D1%80%D0%BE%D0%B2%D1%8C);
* У [женщин](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%96%D0%B5%D0%BD%D1%89%D0%B8%D0%BD%D0%B0) [менструации](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9C%D0%B5%D0%BD%D1%81%D1%82%D1%80%D1%83%D0%B0%D1%86%D0%B8%D1%8F) становятся нерегулярными или исчезают, у [мужчин](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9C%D1%83%D0%B6%D1%87%D0%B8%D0%BD%D0%B0) развивается [импотенция](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%98%D0%BC%D0%BF%D0%BE%D1%82%D0%B5%D0%BD%D1%86%D0%B8%D1%8F);
* [Тетания](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A2%D0%B5%D1%82%D0%B0%D0%BD%D0%B8%D1%8F) (особенно после употребления [молока](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9C%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%BA%D0%BE)) вследствие избытка [фосфатов](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A4%D0%BE%D1%81%D1%84%D0%B0%D1%82);
* [Парестезии](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%B0%D1%80%D0%B5%D1%81%D1%82%D0%B5%D0%B7%D0%B8%D1%8F) и нарушения чувствительности конечностей, иногда вплоть до [паралича](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%B0%D1%80%D0%B0%D0%BB%D0%B8%D1%87), вследствие избытка [калия](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9A%D0%B0%D0%BB%D0%B8%D0%B9);
* [Повышенное количество](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%AD%D0%BE%D0%B7%D0%B8%D0%BD%D0%BE%D1%84%D0%B8%D0%BB%D0%B8%D1%8F) [эозинофилов](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%AD%D0%BE%D0%B7%D0%B8%D0%BD%D0%BE%D1%84%D0%B8%D0%BB) в крови;
* [избыточное количество](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%BE%D0%BB%D0%B8%D1%83%D1%80%D0%B8%D1%8F) [мочи](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9C%D0%BE%D1%87%D0%B0);
* [Гиповолемия](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%B8%D0%BF%D0%BE%D0%B2%D0%BE%D0%BB%D0%B5%D0%BC%D0%B8%D1%8F) (снижение объёма циркулирующей крови);
* [Дегидратация](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%94%D0%B5%D0%B3%D0%B8%D0%B4%D1%80%D0%B0%D1%82%D0%B0%D1%86%D0%B8%D1%8F) (обезвоживание организма);
* [Тремор](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A2%D1%80%D0%B5%D0%BC%D0%BE%D1%80) (дрожание рук, головы);
* [Тахикардия](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A2%D0%B0%D1%85%D0%B8%D0%BA%D0%B0%D1%80%D0%B4%D0%B8%D1%8F) (учащённое сердцебиение);
* [Тревога](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A2%D1%80%D0%B5%D0%B2%D0%BE%D0%B3%D0%B0), беспокойство, внутреннее напряжение;
* [Дисфагия](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%94%D0%B8%D1%81%D1%84%D0%B0%D0%B3%D0%B8%D1%8F) (нарушения глотания).

##### *Течение*

Выделяют легкую, среднетяжелую и тяжелую формы Аддисоновой болезни. По длительности течения различают острую, подострую и хроническую формы заболевания. Встречаются молниеносные формы, которые в течение нескольких часов приводят к смерти больного.

##### *Осложнения*

Наиболее грозным осложнением бронзовой болезни является аддисонический криз, то есть острая надпочечниковая недостаточность. Она может быть вызвана острым инфекционным заболеванием, психической и физической травмой, беременностью, родами, оперативным вмешательством, а также несвоевременным лечением больного. Развитие клинической картины острой надпочечниковой недостаточности может происходить постепенно.

Встречается и острое развитие криза. Во время криза усиливаются все клинические проявления заболевания: полностью пропадает аппетит, появляются тошнота, рвота, поносы, резкие боли в животе. Отмечается похолодание конечностей, холодный липкий пот. Усиливается пигментация. Рвота и частый жидкий стул приводят к потере жидкости и электролитов — нарастает дегидратация организма.

Резко падает артериальное давление, вплоть до сосудистого коллапса. Сознание обычно затемняется, могут появиться галлюцинации.

В периферической крови во время криза определяется снижение содержания натрия и хлоридов, повышение уровня калия, остаточного азота, мочевины и сахара. Объем циркулирующей крови уменьшен, вязкость крови увеличена.

## Аддисонический криз

В некоторых случаях симптомы болезни Аддисона могут возникнуть неожиданно быстро. Состояние острой недостаточности коры надпочечников называется «аддисоническим кризом» и является крайне опасным, угрожающим [жизни](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%96%D0%B8%D0%B7%D0%BD%D1%8C) пациента. Развитие аддисонического криза наиболее вероятно в случае несвоевременного распознавания болезни Аддисона, у пациентов не получавших лечения, либо получавших неадекватно малую, недостаточную дозу [кортикостероидов](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9A%D0%BE%D1%80%D1%82%D0%B8%D0%BA%D0%BE%D1%81%D1%82%D0%B5%D1%80%D0%BE%D0%B8%D0%B4%D1%8B), либо в случае, когда доза глюкокортикоидов не была своевременно увеличена на фоне [болезни](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%98%D0%BD%D1%82%D0%B5%D1%80%D0%BA%D1%83%D1%80%D1%80%D0%B5%D0%BD%D1%82%D0%BD%D0%BE%D0%B5_%D0%B7%D0%B0%D0%B1%D0%BE%D0%BB%D0%B5%D0%B2%D0%B0%D0%BD%D0%B8%D0%B5), [стресса](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D1%82%D1%80%D0%B5%D1%81%D1%81), [хирургического вмешательства](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9E%D0%BF%D0%B5%D1%80%D0%B0%D1%82%D0%B8%D0%B2%D0%BD%D0%BE%D0%B5_%D0%B2%D0%BC%D0%B5%D1%88%D0%B0%D1%82%D0%B5%D0%BB%D1%8C%D1%81%D1%82%D0%B2%D0%BE) и так далее. Таким образом, любое острое [заболевание](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%97%D0%B0%D0%B1%D0%BE%D0%BB%D0%B5%D0%B2%D0%B0%D0%BD%D0%B8%D0%B5), [кровопотеря](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9A%D1%80%D0%BE%D0%B2%D0%BE%D0%BF%D0%BE%D1%82%D0%B5%D1%80%D1%8F), [травма](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A2%D1%80%D0%B0%D0%B2%D0%BC%D0%B0), [операция](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9E%D0%BF%D0%B5%D1%80%D0%B0%D1%82%D0%B8%D0%B2%D0%BD%D0%BE%D0%B5_%D0%B2%D0%BC%D0%B5%D1%88%D0%B0%D1%82%D0%B5%D0%BB%D1%8C%D1%81%D1%82%D0%B2%D0%BE) или [инфекция](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%98%D0%BD%D1%84%D0%B5%D0%BA%D1%86%D0%B8%D1%8F) может обострить существующую надпочечниковую недостаточность и привести к аддисоническому кризу.

У ранее диагностированных и получающих адекватное лечение пациентов аддисонический криз может возникнуть в результате резкого прекращения лечения кортикостероидами или резкого снижения их дозы, либо при увеличении потребности организма в глюкокортикоидах (операции, инфекции, [стресс](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D1%82%D1%80%D0%B5%D1%81%D1%81), травмы, [шок](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A8%D0%BE%D0%BA)).

Аддисонический криз может возникнуть также у пациентов, не страдающих болезнью Аддисона, но получающих или получавших в недавнем прошлом длительное лечение глюкокортикоидами по поводу других заболеваний ([воспалительных](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%92%D0%BE%D1%81%D0%BF%D0%B0%D0%BB%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D0%B5), [аллергических](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BB%D0%BB%D0%B5%D1%80%D0%B3%D0%B8%D1%8F), [аутоиммунных](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%98%D0%BC%D0%BC%D1%83%D0%BD%D0%B8%D1%82%D0%B5%D1%82_(%D0%B1%D0%B8%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B3%D0%B8%D1%8F)) и др.) при резком снижении дозы или резкой отмене глюкокортикоидов, а также при повышении потребности организма в глюкокортикоидах. Причиной этого является угнетение экзогенными глюкокортикоидами секреции [АКТГ](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%9A%D0%A2%D0%93) и эндогенных глюкокортикоидов, постепенно развивающаяся функциональная [атрофия](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D1%82%D1%80%D0%BE%D1%84%D0%B8%D1%8F) коры надпочечников при длительном глюкокортикоидном лечении, а также снижение чувствительности [рецепторов](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9A%D0%BB%D0%B5%D1%82%D0%BE%D1%87%D0%BD%D1%8B%D0%B9_%D1%80%D0%B5%D1%86%D0%B5%D0%BF%D1%82%D0%BE%D1%80) тканей к глюкокортикоидам (десенситизация) при терапии супрафизиологическими дозами, что приводит к зависимости пациента от поступления экзогенных глюкокортикоидов в организм («стероидная зависимость»).

### Симптомы аддисонического криза

* Внезапная сильная боль в ногах, пояснице или животе;
* Сильная [рвота](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A0%D0%B2%D0%BE%D1%82%D0%B0), [диарея](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%94%D0%B8%D0%B0%D1%80%D0%B5%D1%8F), приводящие к [дегидратации](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%94%D0%B5%D0%B3%D0%B8%D0%B4%D1%80%D0%B0%D1%82%D0%B0%D1%86%D0%B8%D1%8F) и развитию [шока](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A8%D0%BE%D0%BA);
* [резкое снижение артериального давления](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9A%D0%BE%D0%BB%D0%BB%D0%B0%D0%BF%D1%81);
* [потеря сознания](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9A%D0%BE%D0%BC%D0%B0);
* Острый [психоз](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D1%81%D0%B8%D1%85%D0%BE%D0%B7) или спутанность сознания, [делирий](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%94%D0%B5%D0%BB%D0%B8%D1%80%D0%B8%D0%B9);
* [резкое снижение уровня глюкозы в крови](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%B8%D0%BF%D0%BE%D0%B3%D0%BB%D0%B8%D0%BA%D0%B5%D0%BC%D0%B8%D1%87%D0%B5%D1%81%D0%BA%D0%B8%D0%B9_%D1%81%D0%B8%D0%BD%D0%B4%D1%80%D0%BE%D0%BC);
* [Гипонатриемия](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%B8%D0%BF%D0%BE%D0%BD%D0%B0%D1%82%D1%80%D0%B8%D0%B5%D0%BC%D0%B8%D1%8F), [гиперкалиемия](http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%93%D0%B8%D0%BF%D0%B5%D1%80%D0%BA%D0%B0%D0%BB%D0%B8%D0%B5%D0%BC%D0%B8%D1%8F&action=edit&redlink=1), [гиперкальциемия](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%B8%D0%BF%D0%B5%D1%80%D0%BA%D0%B0%D0%BB%D1%8C%D1%86%D0%B8%D0%B5%D0%BC%D0%B8%D1%8F), гиперфосфатемия;
* Коричневый налёт на языке и зубах вследствие [гемолиза](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%B5%D0%BC%D0%BE%D0%BB%D0%B8%D0%B7) и развития дефицита [железа](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%96%D0%B5%D0%BB%D0%B5%D0%B7%D0%BE).

## Распространённость

Распространённость болезни Аддисона в человеческой популяции оценивается как примерно 1:100 000 населения.[[1]](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%91%D0%BE%D0%BB%D0%B5%D0%B7%D0%BD%D1%8C_%D0%90%D0%B4%D0%B4%D0%B8%D1%81%D0%BE%D0%BD%D0%B0#cite_note-0#cite_note-0) Некоторые исследовательские и информационные сайты же считают, что распространённость болезни Аддисона недооценена и что более реалистичная оценка — 1:25 000-1:16 600 населения[[2]](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%91%D0%BE%D0%BB%D0%B5%D0%B7%D0%BD%D1%8C_%D0%90%D0%B4%D0%B4%D0%B8%D1%81%D0%BE%D0%BD%D0%B0#cite_note-autogenerated1-1#cite_note-autogenerated1-1)

Определение точной численности больных с недостаточностью коры надпочечников в лучшем случае проблематично, поскольку многие больные со сравнительно малой выраженностью симптомов никогда не обращаются к врачам и остаются недиагностированными. [[3]](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%91%D0%BE%D0%BB%D0%B5%D0%B7%D0%BD%D1%8C_%D0%90%D0%B4%D0%B4%D0%B8%D1%81%D0%BE%D0%BD%D0%B0#cite_note-2#cite_note-2)

Болезнь Аддисона может развиться у человека любого пола, любого этнического происхождения и в любом возрасте. Однако наиболее типично начало болезни у взрослых в возрасте между 30 и 50 годами. Согласно некоторым исследованиям, женщины чуть более мужчин предрасположены к развитию болезни Аддисона, и у женщин она обычно протекает более тяжело. Исследования не обнаружили какой-либо связи между этническим происхождением и частотой возникновения болезни Аддисона.[[2]](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%91%D0%BE%D0%BB%D0%B5%D0%B7%D0%BD%D1%8C_%D0%90%D0%B4%D0%B4%D0%B8%D1%81%D0%BE%D0%BD%D0%B0#cite_note-autogenerated1-1#cite_note-autogenerated1-1)

##### *Лечение*

В зависимости от происхождения и формы заболевания лечение может быть различным. При туберкулезной и сифилитической этиологии поражения надпочечников обязательно проводится специфическое лечение этих заболеваний.

При легкой форме болезни Аддисона проводят периодические курсы заместительной стероидной гормональной терапии (кортизон, гидрокортизон, преднизолон). Дозы гормонов и длительность курса подбираются индивидуально.

Больным назначают диету, бедную солями калия и богатую углеводами. Дополнительно к обычному количеству поваренной соли вводят 5–10 г хлористого натрия в сутки (количество поваренной соли должно быть не менее 15–20 г в сутки). Рекомендуется прием больших доз аскорбиновой кислоты. В более тяжелых случаях больной нуждается в постоянной заместительной гормональной терапии (кортизон, гидрокортизон, преднизолон). В тяжелых случаях, наряду с применением стероидных гормонов, требуется назначение минералокортикоидов (альдостерон, дезоксикортикостерон). Дозы гормонов подбираются индивидуально, в зависимости от тяжести заболевания.

Для купирования острой надпочечниковой недостаточности проводят инфузии гидрокортизона в дозе 100 мг каждые 6–8 ч вместе с 0,9%-ным раствором хлорида натрия и 5%-ным раствором глюкозы. В течение первых суток больному следует ввести 3–4 л жидкости. На вторые сутки жидкость вводят внутрь. После стабилизации состояния больного дозу гидрокортизона постепенно снижают в течение 5–6 дней и переходят на поддерживающие дозы кортикостероидов. Лечение проводят под контролем уровня электролитов в крови.

**Тестовые задания для контроля исходного уровня знаний**

**Тестовые вопросы на тему: «Заболевания надпочечников. Болезнь Аддисона»**

1. **Для лечения аддисонического криза используются:**

А. Внутривенное введение адреналина и других адреномиметиков

B. Введение морфина для снятия болевого шока с последующей транспортировкой в стационар

C. Переливание физиологического раствора хлорида натрия и введение больших доз гидрокортизона

D. Обильное питье, пузырь со льдом на поясничную область, мочегонные

E. Введение фентоламина или тропафена

**2. Какой из перечисленных клинических признаков отсутствует при первичной надпочечниковой недостаточности?**

А. Наклонность к соленой пище

B. Слабость

C. Гиперпигментация кожи и слизистых

D. Похудание

E. Стрии

**3. При болезни Аддисона поражается:**

A.пучковый слой коры надпочечников

B.клубочковый слой коры надпочечников

C.сетчатый слой коры надпочечников

D.все слои коры надпочечников

E.все слои коры надпочечников и мозговой слой

**4. Биологическое действие глюкокортикоидов:**

A.усиление реабсорбции калия в дистальных отделах канальцев почек

B.противовоспалительное действие

C.катаболическое действие

D. активация глюконеогенеза в печени

E. правильно B C D

**5. Пигментация кожи при болезни Аддисона требует проведения дифференциального диагноза со следующими состояниями:**

A. диффузный токсический зоб

B. гемохроматоз

C.склеродермия

D. правильно А, С

E. Все верно

**6. Наиболее частой причиной поражения надпочечников при ад­дисоновой болезни является:**

A) кровоизлияния в надпочечники

B) сифилис

C) туберкулез

D) атрофия коры надпочечников (аутоиммунное поражение)

E) поражение вентролатеральных ядер гипоталамуса

**7. Основным продуктом сетчатой зоны коры надпочечников является:**

A)глюкагон

B)альдостерон

C)тестостерон

D)адреналин

E)кортикостероиды

**8. Укажите неправильное суждение. В программу лечения надпочечникового криза входит:**

A) Применение глюкокортикоидов

B) Применение минералокортикоидов

C) Борьба с дегидратацией

D) Применение гипотензивных препаратов

E) Восстановление электролитного баланса

**9.Аддисонический криз проявляется:**

А) резкой дегидратацией, коллапсом, острой сердечно-сосудистой

недостаточностью, нарушением функции почек, гипотермией

Б) отеками, сердечной недостаточностью

В) гипергликемией

Г) гипертонией, нарушением функций почек, отеками

Д) возбуждением, гипертермией, гипертензией

**10. Причинами развития хронической недостаточности коры надпочечников могут быть:**

А) аутоиммунное поражение надпочечников

Б) туберкулез

В) опухоли или метастазы рака в надпочечники

Г) кровоизлияния в надпочечники или тромбоз сосудов надпочечников

Д) все перечисленное

**МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ**

**ОШСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ**

**МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ**

**КАФЕДРА «ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ 2»**

|  |  |
| --- | --- |
|  |  |

«**Обсуждено**» \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ ***«Утверждено****»-*

на заседании кафедры Председатель УМС

Прот.№\_\_\_от\_\_\_\_\_\_\_2019г факультета\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Зав.каф. Садыкова А.А.**\_\_\_\_\_\_ Т**урсунбаева А.Т.

План-разработка практического занятия №18

на тему: **Диагностика, диф.диагноз, лечение и профилактика заболеваний надпочечников.**

по дисциплине: **«Эндокринология »**

для студентов, обучающихся по специальности:

**( 560001) Лечебное дело**

Составитель: Айтиева А.К.

**Тема практического занятия:**

«**Диагностика, диф.диагноз, лечение и профилактика заболеваний надпочечников**». (50мин)

**План занятия:**

* 1. Основные методы обследования при заболеваниях надпочечников.
  2. Дифференциальный диагноз заболеваний надпочечников.
  3. Методы лечения заболеваний надпочечников.
  4. Профилактика заболеваний надпочечников.

**Задачи:**

1. Формировать умения анализировать, активно использовать полученные знания и умения в профессиональной деятельности.

2. Формировать готовность и способность целесообразно действовать в соответствиисо стандартами оказания медицинской помощи в конкретных клинических ситуациях.

3. Формировать готовность и способность мобилизовать профессионально важныекачества (толерантность, ответственность, способность работать в коллективе, стремление к саморазвитию), обеспечивающие продуктивность трудовойдеятельности специалиста.

**Вид занятия:** практическое

**Контрольные вопросы: (прилож 1)**

1.Укажите диагностические критерии заболеваний надпочечников.

2.Перечислите главные инструментально-лабораторные диагностические критерии заболеваниях надпочечников.

3.Определите методы лечения заболеваний надпочечников.

4.Проведите сравнительную характеристику видов заболеваний надпочечников.

5.Назовите группы препаратов, которые используют в лечении заболеваний надпочечников.

6.Назовите профилактические мероприятия при заболеваниях надпочечников.

**Цель практического занятия:** Научиться распознавать признаков заболеваний надпочечников Научиться составлять план обследования больных с заболеваниями надпочечников и проводить дифференциальный диагноз. Научиться составлять план лечения больных с заболеваниями надпочечников и оказывать неотложную помощь при развитии осложнений заболеваний надпочечников.

**Средства обучения и контроля:**

1. методическая разработка занятия

2. учебно-методическое пособие для самоподготовки студентов к занятию

3. дидактические средства контроля и тренажа:

А)тестовыезадания;

Б)ситуационные задачи с эталоном ответов;

**Формы контроля:**

|  |  |
| --- | --- |
| **Форма контроля** | **Цель** |
| Индивидуальный устный | 1.выявить уровень теоретической подготовки, умения оперировать знаниями;  2.определить уровень логического, клинического мышления;  3.развивать речь |
| Индивидуальный письменный | * выявить уровень подготовленности всей группы и каждого студента в отдельности |
| Практический   * решение учебных заданий проблемного характера * выполнение практических действий, заданий | * выявить уровень самостоятельного мышления, умения анализировать явления, выделять главное * определить уровень клинического (профессионального) мышления; * проверить умение выполнения манипуляции, практического действия. |

**Междисциплинарные связи:**

|  |  |
| --- | --- |
| *Дисциплины и профессиональные модули* | *Тема* |
| 1. Общепрофессиональныедисциплины  - Анатомия и физиология человека  - Латинский язык | * Эндокринология. * Терминология. |
| Диагностическая деятельность  - Пропедевтика клинических дисциплин | * Методы обследования пациентов с заболеваниями надпочечников. * Дополнительные методы обследования пациентов с заболеваниями надпочечников. |
| Общепрофессиональные дисциплины  - Клиническая фармакология | * Спазмолитические средства * Гормональные препараты * Витамины |

**Внутридисциплинарные связи:**

1. заболевания надпочечников

2.новообразования в надпочечниках

**Уровни усвоения:** 2,3

2. – репродуктивный (выполнение деятельности по образцу, инструкции или под руководством);

3. – продуктивный (планирование и самостоятельное выполнение деятельности, решение проблемных задач).

**Карта компетенции:**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **№** | **Код и формулировка компетенций** | **Результаты обучения**  **(ООП)** | **Результат обучения**  **(дисциплины)** | **Результаты обучения**  **(темы)** |
| **1.** | ПК13- способен выявлять у пациентов основные симптомы и синдромы заболеваний, использовать алгоритм постановки диагноза (основного, сопутствующего, осложнений) с учетом МКБ-10, выполнять основные диагностические мероприятия по выявлению неотложных синдромов, угрожающих жизни. | **РО 5** – Владеет алгоритмом постановки предварительного, клинического и заключительного диагнозов и методами проведения судебно-медицинской экспертизы.  РО 6 – Умеет выполнять лечебные мероприятия наиболее часто встречающихся заболеваний и оказывать первичную медицнскую помощь при неотложных состояниях у детей и подростков. | **РОд-1:**  Знает и понимает:  - Этиологию, патогенез, классификацию, основные симптомы и синдромы заболеваний, рассматриваемых в данном курсе. (ПК-13)  - Методы современной диагностики и дифференциальный диагноз изучаемых заболеваний. (ПК-13)  Умеет на основании жалоб, анамнеза, физикального обследования:  - выявить у больного, изучаемые по теме, заболевания; (ПК-13)  - составить план лабораторного и инструментального обследования (ПК-13)  - произвести детализацию диагноза у конкретного больного, а именно, этиологию, механизм развития болезни, осложнений; (ПК-13)  **РОд-2:Знает и понимает:**  - Критерии диагностики заболеваний, изучаемых на данном курсе;  - Основные принципы лечения наиболее часто встречающихся заболеваний;  - Меры профилактики заболеваний; (ПК-16)  **Умеет:**  - сформулировать развернутый клинический диагноз, руководствуясь современной классификацией болезней;  - произвести обоснование клинического диагноза у больного с оценкой результатов обследования и выявить критерии диагностики; (ПК-16)  **Владеет**:  - методикойназначения адекватной индивидуальной терапии; (ПК-16)  - навыками определения прогноза болезни у конкретного больного; (ПК-17)  – навыками оказания первой медицинской помощи при некоторых неотложных состояниях (гипертонические кризы, сердечная астма, первичная остановка кровообращения, приступ бронхиальной астмы); (ПК-17) | **РОт**: Знает и понимает:  - Методы современной диагностики и дифференциальный диагноз заболеваний надпочечников с учетом их течения и осложнения.  Умеет на основании жалоб, анамнеза, физикального обследования:  - выявить у больного, симптомы заболеваний надпочечников;  - составить план лабораторного и инструментального обследования для подтверждения предполагаемого диагноза заболеваний надпочечников и интерпретировать полученные результаты;  - сформулировать развернутый клинический диагноз, руководствуясь современной классификацией заболеваний надпочечников;  - произвести детализацию диагноза у конкретного больного, а именно, этиологию, механизм развития болезни, осложнений;  - произвести обоснование клинического диагноза у больного с оценкой результатов обследования и выявить критерии диагностики;  Владеет:  - методикой назначения адекватной индивидуальной терапии;  - навыками определения прогноза заболеваний надпочечников у конкретного больного;  - мерами вторичной профилактики и экспертизы трудоспособности;  – навыками оказания первой медицинской помощи при неотложных состояниях. |
| **2.** | ПК16 - способен назначать больным детям и подросткам адекватное лечение в соотвествие с диагнозом  ПК17 - способен осуществлять детям и подросткам первую врачебную помощь в случае возникновения неотложных и угрожающих жизни состояниях, направить на госпитализацию больных в плановом и экстренном порядке |

***После изучения темы занятия студент должен уметь:***

* Целенаправленно собрать жалобы и анамнез у пациента с заболеваниями надпочечников;
* Провести клинический осмотр больного;
* Составить план обследования больного с заболеваниями надпочечников;
* Интерпретировать результаты дополнительных методов обследования;
* Поставить диагноз заболеваний надпочечников при типичном течении заболевания;
* Выяснить степень тяжести заболеваний надпочечников;
* Провести дифференциальный диагноз с другими заболеваниями, протекающими со сходной клинической картиной;
* Назначить соответствующее лечение

***После изучения темы занятия студент должен знать:***

* Методы лабораторной и инструментальной диагностики заболеваний надпочечников;
* Дифференциально-диагностические критерии заболеваний надпочечников;
* Принципы лечения заболеваний надпочечников;
* Профилактика заболеваний надпочечников;

**Ход занятия**

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **№** | **Этапы занятия** | **Цели этапов занятия** | **Деятельность преподавателя** | **Деятельность студента** | **Методы, механизмы** | **Результаты обучения** | **Оборудование занятия** | **Время** |
| 1 | Организационный момент | Ознакомление с новой темой, его вопросами | Показ рисунка и комментарий к нему.Преподаватель объявляет тему, цели занятия, акцентирует внимание на важности, сложности изучения данной темы; объясняет ход занятия | Записывают тему и его вопросы. | Мозговой штурм  Вызвать интерес к изучению  материала, мобилизовать внимание студентов | Обращение внимания студентов к занятию | Доска с проектором, слайд | 2мин |
| 2 | Опрос пройденного материала | Обобщение знаний студентов по пройденным материалам и установить связь с новой темой | Задание контрольных вопросов, совместное обобщение ответов | Выборочно по одному отвечают на заданные вопросы | Вопрос-ответ | Вспоминание темы предыдущих занятий, способствование к самореализации | Перечень контрольных вопросов (Прил. 1.) | 7 мин |
| 3 | Изложение новой темы | Расширение знаний студентов по новой теме, сформировать навыков умения их использовать на практических занятиях | Показать | В решении задач принимают участие все студенты группы; дополняют, исправляют ответы друг друга. Преподавательконтро-лирует,обобщаетот-ветыстудентов | Презентации слайдов, демонстрация на натурщике | Сформируется теоретическая база знаний и умений, для использования их на практических занятиях | Доска с проектором, презентационный материал, натурщик. | 30 мин |
| 4 | Закрепление новой темы и подведение итогов | Определение и анализ освояемости пройденного материала, внесение измений на его содержание | Демонстрация тестового задания | Группа делиться на 2 команды задают блиц вопросы. | Решение ситуационных задач | Самостоятельно используют полученные знания по теме, сформируются познавательные компетенции | Перечень уровневых задач (Прил.3.) | 8 мин |
| 5 | Оценивание студентов за участия на занятии | Научить студентов к самооценке и применять 4х шаговый метод Пейтона. | Коррекция заданных вопросов | Отвечают друг другу на заданные конкретные вопросы.  Студенты оценивают собственные действия, умения работать в команде, осмысливают итоги занятия; записывают заработанные баллы, домашнее задание. | Выборочный опрос, оценка друг друга  Оценить успешность достижения целей занятия студентами; определить перспективы последующей работы  Ориентировать студентов на следующее занятие, акцентировать внимание студентов на основных вопросах темы | Преподаватель оценивает деятельность студентов и подводит общий итог занятия.  Оценка преподавателем формируемых общих и профессиональных компетенций студентов (происходит в ходе  наблюдения за деятельностью обучающихся в процессе изучения темы).  Преподаватель предлагает домашнее задание, благодарит студентов за занятие. | Примеры вопросов | 3 мин |

**Формы проверки знаний:**

1. Оперативный опрос на разрезе текущего контроля;
2. Тестовые задания на разрезе рубежного контроля;

**Литература:**

**Основная:**

1. Лекционный материал
2. Балаболкин М.И. Эндокринология. – М., Медицина, 1989.
3. Потемкин В.В. Эндокринология. – М., Медицина, 1986.
4. Клиническая эндокринология. Руководство под ред. Н.Т.Старковой.- Санкт-Петербург, 2002.
5. Справочник по клинической эндокринологии. Под ред. Е.А.Холодовой. – Минск, 1996.
6. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология: Учебник.-М.: Медицина, 2000.

**Дополнительная литература**

1. Балаболкин М.И. Сахарный диабет - М., - Медицина, 1994.
2. Дедов И.И. Введение в диабетологию, - М., Медицина, 1998.
3. Калюжный И.Т. и соавт. Диффузный токсический зоб. – Фрунзе, 1990.
4. Осложнения сахарного диабета. Под ред. И.И.Дедова, - М., Медицина, 1995.
5. Рафибеков Д.С., Калинин А.П. Аутоиммунный тиреоидит. – Бишкек, 1996.
6. Калини А.П., Камынина Т.С. Надпочечниковая недостаточность. – М., Медицина, 1998.

**Электронные источники:**

1. [www.plaintest.com](http://www.plaintest.com)

2. [www.booksmed.com](http://www.booksmed.com)

3. [www.bankknig.com](http://www.bankknig.com)

4. [www.wedmedinfo.ru](http://www.wedmedinfo.ru)

5. [www.spr.ru](http://www.spr.ru)

**Краткое содержание темы:**

МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ НАДПОЧЕЧНИКОВ

Физикальные методы

Данные анамнеза и физического обследования имеют наибольшее значение в диагностике патологии надпочечников. Большинство заболеваний имеет яркую клиническую картину (болезнь Аддисона, синдром Кушинга), и дальнейшее обследование лишь подтверждает диагноз. Специфические для патологии надпочечников физикальные методы исследования отсутствуют.

Лабораторные методы

Значительная лабильность уровней большинства кортикостероидов, короткий период их полужизни в плазме и наличие сложной многоуровневой системы регуляции их секреции являются причиной того, что для

лабораторной диагностики заболеваний коры надпочечников используется большое число функциональных проб. Однократное определение плазменного уровня кортизола вне динамических тестов в большинстве случаев малоинформативно.

Если кортикостероиды и катехоламины являются весьма стабильными in vitro соединениями, то АКТГ и ренин быстро распадаются под влиянием ферментов гемолизирующихся форменных элементов крови. Для адекватного суждения об уровне указанных гормонов кровь необходимо забирать в пробирку с антикоагулянтом, после чего быстро отделять плазму.

Помимо гормональных исследований важную роль в диагностике играет определение уровня электролитов. Так, для гиперкортизолизма и гиперальдостеронизма характерны гипокалиемия и гипернатриемия, а для гипокортицизма - гиперкалиемия и гипонатриемия. Необходимо помнить, что гемолиз способствует завышению реального уровня калия в крови.

Инструментальные методы

Основными методами визуализации надпочечников являются КТ и МРТ. В диагностике заболеваний надпочечников эти методы имеют примерно одинаковую информативность. Достоинством КТ

является ее меньшая стоимость. Верхний полюс надпочечника появляется на томографическом срезе на уровне XI-XII грудного позвонка, чаще всего в виде небольшой полоски позади нижней полой вены. Слева от него лежит правая ножка диафрагмы и внутридиафрагмальный отдел брюшной части аорты. Справа расположена правая доля печени. Левый надпочечник обычно виден в виде буквы «Y» или треугольного образования, расположенного кпереди и медиальнее верхнего полюса левой почки. Кпереди от левого надпочечника и позади хвоста поджелудочной железы лежит селезеночная артерия. Корковое и мозговое вещества при КТ и МРТ не дифференцируются. Оба метода позволяют определить размеры надпочечников, выявить патологические образования и оценить их размер и форму (рис. 4.6 и 4.7).

В первую очередь визуализация надпочечников показана при заболеваниях, сопровождающихся гиперкортицизмом. При подозрении на злокачественные опухоли надпочечников предпочтение следует отдавать МРТ, которая позволяет охарактеризовать взаимоотношение надпочечника с окружающими структурами. При УЗИ надпочечники визуализируются плохо; исключение могут составить крупные опухоли более 3 см в диаметре. Значительную ценность в топической диагностике феохромоцитомы представляет сцинти-

Компьютерная томограмма надпочечников в норме

графия с 1231-метайодбензилгуанидином (1311-МЙБГ). В диагностике первичного гиперальдостеронизма в ряде случаев используется ангиографическое исследование с селективным забором крови из надпочечниковых вен с целью латерализации поражения.

Задача № 1

Больная С., 25 лет. Жалобы на общую слабость, повышенную утомляемость, особенно к концу дня, снижение аппетита, исхудание, периодическую ноющую боль в надчревной области. Временами отмечает обморочные состояния, часто бывает головокружение, мелькание «мушек» перед глазами. Болеет около двух лет. В возрасте 23 лет были роды, осложнившиеся массивным кровотечением, месячные отсутствуют. Объективно. Рост - 169 см, масса тела - 58 кг. Кожа обычной окраски. Сухая. Выпадение волос в подмышечных ямках, на лобке. Пульс - 68 в 1 мин, АД - 90/55 мм рт ст. Границы сердца в норме, тоны ослаблены. Живот мягкий, умеренно болезненный в эпигастрии. Симптомы Кера, Ортнера, Мерфи отрицательные. Печень не увеличена. Общий анализ крови и мочи без отклонений от нормы. Дополнительные исследования. ТТГ: 3,6-3,4 ммоль/л; суточная экскреция с мочой 17-OKS - 4,0мкмоль,17–KS2,3мкмоль.

1. Предполагаемый диагноз.

2. Предполагаемый очаг повреждения?

3. Какие дополнительные диагностические мероприятия необходимо провести для уточнения диагноза.

4. С какими заболеваниями можно дифференцировать данное состояние?

5. Назначьте лечение.

Ответ к задаче №1

1. Хроническая надпочечниковая недостаточность. Учитывая отсутствие гиперпигментации, аменорею, кровотечение в родах - вторичная.

2. Гипофиз

3. Исследовать уровень АКТГ, кортизола, ТТГ, ЛГ, ФСГ. Провести обзорную R – графию черепа, МРТ – гипофиза.

4. Нейроциркуляторная дистония, эссенциальная артериальная гипотензия, ЯБЖ, хронический энтероколит и панкреатит, нервная анорексия, онкологический процесс, дерматомиозит, пеллагра, склеродермия.

5. Показано назначение глюкокортикостероидов, необходимости в назначении минералокортикоидов при вторичной надпочечниковой недостаточности нет.

Задача № 2

Больной Л, 58 лет жалуется на похудание, общую слабость, особенно мышечную, снижение аппетита, тошноту, ноющую боль в надчревной области без четкой связи с характером принимаемой пищи, потемнение кожи, особенно лица, кистей. В прошлом болел туберкулезом легких. С 45 лет страдал ожирением и гипертонической болезнью (АД 200-220/120-130 ммртст). принимал клофелин, гипотиазид. Выраженная общая слабость, в том числе мышечная, прогрессирующее исхудание появились 2 года назад. Снизилось до нормы артериальное давление, в связи с чем гипотензивные средства практически не принимает. Объективно. Рост - 170см, масса тела - 64,5кг. Кожа смуглая, цвета загара, пигментация более выражена на открытых участках тела. Аспидно-серые пятна на слизистой оболочке губ. Пульс - 68 в 1 мин, ритмичный, средней величины. АД - 145/80 мм рт ст. левая граница относительной сердечной тупости в V межреберье на 1,5 см кнаружи от среднеключичной линии. Ширина сосудистого пучка – 6 см, тоны сердца ослаблены, систолический шум над верхушкой, усиление П то-на над аортой. Дыхание везикулярное. Живот мягкий, умеренно болезненный в надчревной области. Дополнительные исследования: общий анализ крови и мочи без отклонений от нормы, глюкоза крови натощак - 4,55 ммоль/л. ЭКГ - ритм синусовый, правильный,снижение вольтажа зубцов.

1. Поставьте диагноз

2. Обоснуйте диагноз.

3. Объясните вероятную причину нормализации артериального давления.

4. Составьте план дополнительных исследований для обоснования окончательного диагноза.

5. Какая информация может быть получена при эхографии надпочечников?

Ответ к задаче №2

1. Хроническая надпочечниковая недостаточность, первичная, вероятно туберкулезной этиологии.

2. Мышечная слабость, диспепсия, потемнение кожи, особенно лица, кистей, туберкулез в анамнезе.

3. Дефицит кортизола и альдостерона.

4. Клиническая диагностика (на основании данных клинической картины можно думать о наличии надпочечниковой недостаточности, первичной). Лабораторное подтверждение синдрома гипокортицизма (определение уровня кортизола крови, суточной экскреции кортизола с мочой, при сомнительных результатах - проведение теста с синактен – депо для определения наличных и потенциальных резервов коры надпочечников). Электролиты крови, гликемия крови, глюкозотолерантный тест. Этиологическая диагностика (под-тверждение туберкулезного генеза: R-логическое исследование органов грудной клетки, проба Манту, посев мочи и мокроты на выявление микобактерий туберкулеза, эхография и КТ надпочечников, по показаниям тонкоигольная аспирационная биопсия надпочечников).

5. Эхографическая картина может быть разная в зависимости от давности туберкулезного процесса. В начале заболевания надпочечники могут быть увеличены в 2 – 3 раза, ассиметричны. При длительно течении – атрофичны с участками некроза и кальцификации.

Задача № 3

Больной, 42 лет, поступил в клинику с жалобами на значительную мышечную слабость, головокружение, понижение веса, сниженный аппетит. Считает себя больным около 6 месяцев, после перенесенного гепатита. Получает лечение по поводу аутоиммунного тиреоидита. Объективно: пониженного питания, рост- 176 см, вес - 61 кг. Кожа цвета загара, в области передней поверхности грудной клетки, на спине беспигментные пятна. Соски, складки на шее, локтях пигментированы. При осмотре области шеи щитовидная железа увеличена, при пальпации неравномерной струк-туры, безболезненная, подвижная при глотании. Пульс 66 в мин., АД - 85/60 мм рт. ст. Глюкозотолерантный тест натощак: - 3,6 ммоль/л, через 2 ч. - 3,0 ммоль/л. Объем щитовидной железы по данным УЗИ – 48 мл.

1. Какой предварительный диагноз?

2. Этиология заболевания? Как ее подтвердить?

3. Почему развивается пигментация кожных покровов, выявляется плоская гликемическая кривая, снижается артериальное давление?

4. Какие лекарственные препараты необходимо назначить больному?

5. Какая информация может быть получена при эхографии надпочечников?

Ответ к задаче №3

1. Хроническая надпочечниковая недостаточность, учитывая наличие гиперпигментации, первичная.

2. Надпочечниковая недостаточность аутоиммунного генеза, для подтверждения необходимо исследовать антитела к ферменту надпочечникового стероидогенеза (р450с21).

3. Гиперпигментация развивается вследствие гиперсекреции предшественника АКТГ (ПОМК – проопиомеланокортин), из которого также в избытке образуется меланоцитстимулирующий гормон. Вследствие дефицита кортизола и альдостерона развивается гипогликемия и низкое АД.

4. Глюко- и минералокортикоиды.

5. При аутоиммунной болезни Аддисона практически всегда выявляется двусторонняя атрофия надпочечников.

Задача №4

Больная Н., 30 лет, страдает Аддисоновой болезнью в течение 13 лет, постоянно принимает по утрам по 5 мг преднизолона, соблюдает диету. Добавляет к пище по 10 г соли. Четыре дня тому назад заболела гриппом с высокой температурой (39,8 С), принимала аспирин по 0,5 3 раза в день. Температура тела снизилась, однако состояние значительно ухудшилось: появились тошнота, резкая боль в животе, частая рвота, не приносящая облегчения. В тяжелом состоянии доставлена в больницу. Объективно: сознание затемнено, кожа гиперпигментирована с характерным для Аддисоновой болезни усилением, сухая, холодная. Пульс 56 в минуту, нитевидный, АД 60/20 мм рт.ст. Тоны сердца резко ослаблены, живот участвует в акте дыхания, мягкий, при пальпации болезненный.

1. Поставьте и обоснуйте диагноз.

2. Укажите форму данного осложнения

3. Укажите, какие исследования необходимо срочно произвести для подтверждения диагноза

4. С какими заболеваниями можно дифференцировать данное состояние

5. Какую неотложную медицинскую помощь необходимо оказать больной?

Ответ к задаче №4

1. Аддисонова болезнь первичная. Острая надпочечниковая недоста-точность на фоне гриппа

2. Желудочно-кишечная и сердечно-сосудистая.

3. Уровень калия, натрия, сахар крови (опасность гипогликемии)

4. Любое острое состояние, сопровождающееся шоком и коллапсом.

5. 1) Массивная кортикостероидная терапия: 100 — 150 мг гидрокорти-зона сукцината в/в струйно, далее – постоянная в/в инфузия по 50-100 мг каждые 4-6 часов. После выведения больного из коллапса и повышения артериального давления выше 100 мм рт. ст. возможен переход на в/м введение каждые 4 - 6 часов по 50-75 мг. Общая доза гидрокортизона за 1-е сутки обычно составляет 400—600 мг, но может превышать 1000 мг. Введение гидрокортизона следует сочетать с внутримышечными инъекциями ДОКСА по 5 мг (1 мл) 0,5% раствора 1 —2 раза в сутки.

2) Борьба с обезвоживанием и шоком: объем вводимой жидкости за сутки составляет 2,5—3,5 л. Вводят растворы натрия хлорида, глюкозы, полиглюкин в дозе 400 мл или плазму. При неукротимой рвоте внутривенно - 5-10 мл 10% р-ра натрия хлорида. При явлениях отека мозга переливают маннитол, назначают мочегонные препараты.

3) Этиотропная терапия: устранение причины надпочечниковой недостаточности (антибактериальная терапия, антитоксическая, гемостатическая).

4) Симптоматическая терапия: сердечные гликозиды, седативные.

Задача №5

Пациентка, страдающая болезнью Аддисона, постоянно принимает преднизолон 10 мг в сутки и кортинеф 1 таблетку утром. В течение недели появилась изжога, голодные боли в эпигастральной области, диагностирована язвенная болезнь 12-перстной кишки, развитию которой, вероятно, способствовал прием преднизолона. Самостоятельно отменила преднизолон, после чего появилась и стала нарастать общая слабость, гипотония до 80/40 мм.рт.ст., тошнота, вздутие живота, диарея, усилилась гиперпигментация кожи и слизистых. Прием противоязвенных препаратов (блокаторов желудочной секреции и антацидов) состояния не облегчил, слабость достигла степени адинамии, развился коллапс. Доставлена в больницу.

1. О каком состоянии следует думать?

2. Что спровоцировало данное состояние?

3. Каковы основные направления диагностических исследований?

4. Основные направления терапии.

5. Как следовало проводить лечение пациентки для профилактики данного состояния?

Ответ к задаче №5

1. Острая надпочечниковая недостаточность.

2. Отмена заместительной терапии.

3. Определить уровень гематокрита, калия, натрия, глюкозы, креатинина. При усугублении абдоминальной симптоматики - ФГС для исключения желудочно-кишечного кровотечения. Определение уровня кортизола обязательным не является.

4. Массивная кортикостероидная терапия — гидрокортизона гемисукци-нат 200-300мг/сут в/в струйно, затем каждые 4-6 часов на протяжении 1-х суток. Инфузионная терапия — внутривенное введение не менее 4л жидкости — изотонический раствор, 5-10% раствор глюкозы, белковые препараты. Кортинеф вводится при снижении дозы гидрокортизона менее 100 мг/сут. Проводится терапия заболевания, спровоцировавшего острую надпочечниковую недостаточность и симптоматическая терапия. Противопоказано введение препаратов калия и мочегонных.

5. Следовало увеличить дозу преднизолона, вводить его внутримышечно или в таблетках в сочетании с антацидами и обволакивающими препаратами.

Задача №6

Пациент, 34 лет, с детства получает кортикостероиды по поводу бронхиальной астмы тяжелого течения (минимальная суточная доза 1,5 таблетки преднизолона). За эти годы сформировался кушингоидный синдром, стероидный диабет и остеопороз. Доставлен в хирургическое отделение с болями в животе. По жизненным показаниям проведена аппендектомия. Преднизолон пациент не принимал. В послеоперационном периоде у больного развились явления сосудистого коллапса, нарушение сознания с неврологической симптоматикой. Проводится антибактериальная, инфузионная терапия, введение прессорных аминов, но положительной динамики не отмечено.

1. О каком состоянии следует думать?

2. Что спровоцировало данное состояние?

3. Направления диагностических исследований?

4. Назначьте лечение.

5. Каков прогноз при данном состоянии?

Ответ к задаче № 6

1. Острая надпочечниковая недостаточность, вследствие синдрома отмены кортикостероидов.

2. Уровень гематокрита, калия, натрия, глюкозы, креатинина.

3. Отмена терапии преднизолоном в послеоперационном периоде.

4. Системные глюкокортикостероиды (гидрокортизон 100-150 мг в/в струйно, затем каждые по 50-75 мг каждые 4-6 часов на протяжении первых суток). Инфузионная терапия – в/в введение не менее 4 л жидкости (изотонический раствор, р-р глюкозы, белковые препараты). Антибактериальная терапия с учетом основного заболевания (аппендицита) и симптоматическая терапия. Противопоказано введение препаратов калия и мочегонных.

5. Неблагоприятный. Смертность достигает 40-50%.

Задача №7

Больная П., 50 лет, в течение 8 лет страдает болезнью Аддисона, получает ЗГТ, последнюю неделю стала отмечать, что уменьшился аппетит, усилилась пигментация кожных покровов, стали болеть суставы, появились головные боли, боли в эпигастрии. Объективно: состояние тяжелое, акроцианоз, выраженная гипотония, тошнота, рвота, кожные покровы сухие, тургор снижен.

1. Поставьте предположительный диагноз

2. Какие методы исследования необходимо провести, для подтверждения диагноза?

3. Какую неотложную помощь нужно оказать больной?

4. Основные профилактические мероприятия для предотвращения данного состояния?

5. Тактика дальнейшего ведения пациентов.

Ответ к задаче №7

1. Аддисонова болезнь первичная. Острая надпочечниковая недоста-точность.

2. Общеклинические методы исследования, концентрация кортизола в крови, ренин плазмы, уровень АКТГ; ЭКГ, УЗИ брюшной полости, КТ или МРТ головного мозга.

3. 1) Массивная кортикостероидная терапия: 100 — 150 мг гидрокорти-зона сукцината в/в струйно, далее – постоянная в/в инфузия по 50-100 мг каждые 4-6 часов. После выведения больного из коллапса и повышения артериального давления выше 100 мм рт. ст. возможен переход на в/м введение каждые 4 - 6 часов по 50-75 мг. Общая доза гидрокортизона за 1-е сутки обычно составляет 400—600 мг, но может превышать 1000 мг. Введение гидрокортизона следует сочетать с внутримышечными инъекциями ДОКСА по 5 мг (1 мл) 0,5% раствора 1 —2 раза в сутки.

2) Борьба с обезвоживанием и шоком: объем вводимой жидкости за сутки составляет 2,5—3,5 л. Вводят растворы натрия хлорида, глюкозы, полиглюкин в дозе 400 мл или плазму. При неукротимой рвоте внутривенно - 5-10 мл 10% р-ра натрия хлорида. При явлениях отека мозга переливают маннитол, назначают мочегонные препараты. 3) Этиотропная терапия: устранение причины надпочечниковой недостаточности (антибактериальная терапия, антитоксическая, гемостатическая).

4. Ранняя диагностика и правильное ведение пациентов с ХНН; обучение больных ХНН правилам изменения дозы препарата ЗГТ при интеркуррентных заболеваниях, травмах и др.ситуациях; своевременная диагностика и лечение заболеваний, приводящих к развитию ОНН.

5. После стабилизации состояния пациента и снижения суточной дозы гидрокортизона менее 100 мг в сутки пациента переводят на постоянную ЗГТ таблетированными препаратами гидрокортизона.

Задача №8

Больная, 19 лет, обратилась к врачу с жалобами на выраженную утомляемость, мышечную слабость, потливость, особенно к концу дня, временами головокружение, головную боль. Аппетит снижен, иногда отмечается тошнота, рвота, боль в эпигастрии, не связанная с характером принимаемой пищи. Считает себя больной в течение 3-4х месяцев. За время болезни похудела на 3 кг. В анамнезе – частые острые респираторные инфекции, обострение хронического тонзиллита. При осмотре: Рост 165 см, масса 47 кг. Кожные покровы суховаты, отмечается гиперпигментация околососковых кружков молочных желез, области межфаланговых суставов кистей рук, симптом «грязных» локтей, коленок, «грязной» шеи. Питание пониженное. Границы сердца в пределах возрастной нормы, тоны ритмичные, несколько ослаблены, пульс - 88 в мин., малый, АД - 70\40 мм.рт.ст. Щитовидная железа не увеличена. Живот мягкий, болезненный в надчревной области, печень не увеличена. Стул нерегулярный, со склонностью к поносам. Ионограмма: калий – 5,8 ммоль\л, натрий – 115 нмоль\л, кальций – 2,2 ммоль\л. Глюкозо-толерантный тест: 3,2 – 4,0 – 3,3 ммоль\л. Уровень кортизола в 8.00 – 70 ммоль\л.

1. Поставьте диагноз

2. Обоснуйте диагноз

3. Какие дополнительные диагностические мероприятия необходимо провести?

4. Основные цели лечения данного заболевания?

5. Тактика лечения

Ответ к задаче №8

1. Первичная хроническая надпочечниковая недостаточность, средней степени тяжести.

2. Мышечную слабость, потливость, аппетит снижен, иногда отмечается тошнота, рвота, гиперпигментация околососковых кружков молочных желез, области межфаланговых суставов кистей рук, симптом «грязных» локтей, коленок, «грязной» шеи.

3. Определение суточной экскреции кортизола с мочой, исследование базальной концентрации АКТГ, УЗИ надпочечников, КТ/МРТ надпочечников.

4. Возмещение недостатка жизненно важных гормонов коры надпочечников; ликвидация причины поражения надпочечников.

5. глюко- и минералокортикоиды.

Задача № 9

Больная К., 30 лет. Жалобы на общую слабость, повышенную утомляемость, снижение аппетита, похудела на 4 кг., периодическую ноющую боль в надчревной области, не связанную с приемом пищи. Часто бывает головокружение. Болеет около года. В возрасте 28 лет были роды, осложнившиеся массивным кровотечением. Объективно. Кожа обычной окраски. Сухая. Выпадение волос в подмышечных ямках, на лобке. Пульс - 68 в 1 мин, АД - 90/50 мм рт ст. Границы сердца в норме, тоны ослаблены. Живот мягкий, умеренно болезненный в эпигастрии. Симптомы Кера, Ортнера, Мерфи отрицательные. Печень не увеличена. Общий анализ крови и мочи без отклонений от нормы. Дополнительные исследования: суточная экскреция с мочой 17-OKS - 4,3мкмоль,17–KS2,5мкмоль.

1. Предполагаемый диагноз.

2. Предполагаемый очаг повреждения?

3. Какие дополнительные диагностические мероприятия необходимо провести для уточнения диагноза.

4. С какими заболеваниями можно дифференцировать данное состояние?

5. Назначьте лечение.

Ответ к задаче №9

1. Хроническая надпочечниковая недостаточность. Учитывая отсутствие гиперпигментации, кровотечение в родах - вторичная.

2. Гипофиз

3. Исследовать уровень АКТГ, кортизола, ТТГ, ЛГ, ФСГ. Провести обзорную R – графию черепа, МРТ – гипофиза.

4. Нейроциркуляторная дистония, эссенциальная артериальная гипотензия, ЯБЖ, хронический энтероколит и панкреатит, нервная анорексия, онкологический процесс, дерматомиозит, пеллагра, склеродермия.

5. Показано назначение глюкокортикостероидов, необходимости в назначении минералокортикоидов при вторичной надпочечниковой недостаточности нет.

Задача № 10

Больной Т, 49 лет жалуется на похудание, общую слабость, снижение аппетита, тошноту, потемнение кожи, особенно лица, кистей. В прошлом болел туберкулезом легких. Выраженная общая слабость, в том числе мышечная, прогрессирующее исхудание появились 1,5 года назад. Объективно. Рост - 175см, масса тела - 65кг. Кожа смуглая, пигментация более выражена на открытых участках тела. Пульс - 68 в 1 мин, ритмичный, средней величины. АД - 100/60 мм рт ст. тоны сердца ослаблены, систолический шум над верхушкой. Дыхание везикулярное. Живот мягкий, умеренно болезненный в надчревной области. Дополнительные исследования: общий анализ крови и мочи без отклонений от нормы, глюкоза крови натощак - 4,55 ммоль/л. ЭКГ - ритм синусовый, правильный,снижение вольтажа зубцов.

1. Поставьте диагноз

2. Обоснуйте диагноз.

3. Объясните вероятную причину нормализации артериального давления.

4. Составьте план дополнительных исследований для обоснования окончательного диагноза.

5. Какая информация может быть получена при эхографии надпочечников?

Ответ к задаче №10

1. Хроническая надпочечниковая недостаточность, первичная, вероятно туберкулезной этиологии.

2. Мышечная слабость, диспепсия, потемнение кожи, особенно лица, кистей, туберкулез в анамнезе.

3. Дефицит кортизола и альдостерона.

4. Клиническая диагностика (на основании данных клинической картины можно думать о наличии надпочечниковой недостаточности, первичной). Лабораторное подтверждение синдрома гипокортицизма (определение уровня кортизола крови, суточной экскреции кортизола с мочой, при сомнительных результатах - проведение теста с синактен – депо для определения наличных и потенциальных резервов коры надпочечников). Электролиты крови, гликемия крови, глюкозотолерантный тест. Этиологическая диагностика (под-тверждение туберкулезного генеза: R-логическое исследование органов грудной клетки, проба Манту, посев мочи и мокроты на выявление микобактерий туберкулеза, эхография и КТ надпочечников, по показаниям тонкоигольная аспирационная биопсия надпочечников).

5. Эхографическая картина может быть разная в зависимости от давности туберкулезного процесса. В начале заболевания надпочечники могут быть увеличены в 2 – 3 раза, ассиметричны. При длительно течении – атрофичны с участками некроза и кальцификации.

**МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ**

**ОШСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ**

**МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ**

**КАФЕДРА «ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ 2»**

|  |  |
| --- | --- |
|  |  |

«**Обсуждено**» \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ ***«Утверждено****»-*

на заседании кафедры Председатель УМС

Прот.№\_\_\_от\_\_\_\_\_\_\_2019г факультета\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Зав.каф. Садыкова А.А.**\_\_\_\_\_\_ Т**урсунбаева А.Т.

План-разработка практического занятия №19

на тему: **Феохромоцитома. Синдром Конна.**

по дисциплине: **«Эндокринология »**

для студентов, обучающихся по специальности:

**( 560001) Лечебное дело**

Составитель: Айтиева А.К.

**Тема практического занятия:**

«**Феохромоцитома. Синдром Конна**». (50мин)

**План занятия:**

1.Определение феохромоцитомы.

2.Этиология и предрасполагающие факторы.

3.Принципы классификации феохромоцитомы.

4.Патогенез феохромоцитомы.

5.Клинические проявления, стадии феохромоцитомы.

6.Клинические признаки синдрома Конна.

**Задачи:**

1. Формировать умения анализировать, активно использовать полученные знания и умения в профессиональной деятельности.

2. Формировать готовность и способность целесообразно действовать в соответствиисо стандартами оказания медицинской помощи в конкретных клинических ситуациях.

3. Формировать готовность и способность мобилизовать профессионально важныекачества (толерантность, ответственность, способность работать в коллективе, стремление к саморазвитию), обеспечивающие продуктивность трудовойдеятельности специалиста.

**Вид занятия:** практическое

**Контрольные вопросы: (прилож 1)**

1.Дайте определение феохромоцитомы по данным Международного консенсуса.

2.На чем основана классификация феохромоцитомы.

3.Назовите причины развития феохромоцитомы и основные его про­явления.

4.Перечислите факторы риска феохромоцитомы.

5.Назовите факторы риска, способствующие обострению феохромоцитомы.

6.Охарактеризуйте клинику феохромоцитомы.

7.Расскажите о патогенезе синдрома Конна.

8.Охарактеризуйте синдрома Конна.

**Цель практического занятия:** Научиться распознавать признаков феохромоцитомы. Научиться составлять план обследования больных с феохромоцитомой и проводить дифференциальный диагноз. Научиться составлять план лечения больных с феохромоцитомой и оказывать неотложную помощь при развитии осложнений.

**Средства обучения и контроля:**

1. методическая разработка занятия

2. учебно-методическое пособие для самоподготовки студентов к занятию

3. дидактические средства контроля и тренажа:

А)тестовыезадания;

Б)ситуационные задачи с эталоном ответов;

**Формы контроля:**

|  |  |
| --- | --- |
| **Форма контроля** | **Цель** |
| Индивидуальный устный | 1.выявить уровень теоретической подготовки, умения оперировать знаниями;  2.определить уровень логического, клинического мышления;  3.развивать речь |
| Индивидуальный письменный | * выявить уровень подготовленности всей группы и каждого студента в отдельности |
| Практический   * решение учебных заданий проблемного характера * выполнение практических действий, заданий | * выявить уровень самостоятельного мышления, умения анализировать явления, выделять главное * определить уровень клинического (профессионального) мышления; * проверить умение выполнения манипуляции, практического действия. |

**Междисциплинарные связи:**

|  |  |
| --- | --- |
| *Дисциплины и профессиональные модули* | *Тема* |
| 1. Общепрофессиональныедисциплины  - Анатомия и физиология человека  - Латинский язык | * Эндокринология. * Терминология. |
| Диагностическая деятельность  - Пропедевтика клинических дисциплин | * Методы обследования пациентов с заболеваниями органов дыхания. * Дополнительные методы обследования пациентов с заболеваниями легких. |
| Общепрофессиональные дисциплины  - Клиническая фармакология | * Спазмолитические средства * Гормональные препараты * Витамины |

**Уровни усвоения:** 2,3

2. – репродуктивный (выполнение деятельности по образцу, инструкции или под руководством);

3. – продуктивный (планирование и самостоятельное выполнение деятельности, решение проблемных задач).

**Карта компетенции:**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **№** | **Код и формулировка компетенций** | **Результаты обучения**  **(ООП)** | **Результат обучения**  **(дисциплины)** | **Результаты обучения**  **(темы)** |
| **1.** | ПК13- способен выявлять у пациентов основные симптомы и синдромы заболеваний, использовать алгоритм постановки диагноза (основного, сопутствующего, осложнений) с учетом МКБ-10, выполнять основные диагностические мероприятия по выявлению неотложных синдромов, угрожающих жизни. | **РО 5** – Владеет алгоритмом постановки предварительного, клинического и заключительного диагнозов и методами проведения судебно-медицинской экспертизы.  РО 6 – Умеет выполнять лечебные мероприятия наиболее часто встречающихся заболеваний и оказывать первичную медицнскую помощь при неотложных состояниях у детей и подростков. | **РОд-1:**  Знает и понимает:  - Этиологию, патогенез, классификацию, основные симптомы и синдромы заболеваний, рассматриваемых в данном курсе. (ПК-13)  - Методы современной диагностики и дифференциальный диагноз изучаемых заболеваний. (ПК-13)  Умеет на основании жалоб, анамнеза, физикального обследования:  - выявить у больного, изучаемые по теме, заболевания; (ПК-13)  - составить план лабораторного и инструментального обследования (ПК-13)  - произвести детализацию диагноза у конкретного больного, а именно, этиологию, механизм развития болезни, осложнений; (ПК-13)  **РОд-2:Знает и понимает:**  - Критерии диагностики заболеваний, изучаемых на данном курсе;  - Основные принципы лечения наиболее часто встречающихся заболеваний;  - Меры профилактики заболеваний; (ПК-16)  **Умеет:**  - сформулировать развернутый клинический диагноз, руководствуясь современной классификацией болезней;  - произвести обоснование клинического диагноза у больного с оценкой результатов обследования и выявить критерии диагностики; (ПК-16)  **Владеет**:  - методикойназначения адекватной индивидуальной терапии; (ПК-16)  - навыками определения прогноза болезни у конкретного больного; (ПК-17)  – навыками оказания первой медицинской помощи при некоторых неотложных состояниях (гипертонические кризы, сердечная астма, первичная остановка кровообращения, приступ бронхиальной астмы); (ПК-17) | **РОт**: Знает и понимает: Этиологию, патогенез, классификацию, клиническую картину феохромоцитомы.  - Методы современной диагностики и дифференциальный диагноз феохромоцитомы с учетом их течения и осложнения.  Умеет на основании жалоб, анамнеза, физикального обследования:  - выявить у больного, симптомы феохромоцитомы;  - составить план лабораторного и инструментального обследования для подтверждения предполагаемого диагноза феохромоцитомы и интерпретировать полученные результаты;  - сформулировать развернутый клинический диагноз, руководствуясь современной классификацией феохромоцитомы;  - произвести детализацию диагноза у конкретного больного, а именно, этиологию, механизм развития болезни, осложнений;  - произвести обоснование клинического диагноза у больного с оценкой результатов обследования и выявить критерии диагностики;  Владеет:  - методикой назначения адекватной индивидуальной терапии;  - навыками определения прогноза феохромоцитомы у конкретного больного;  - мерами вторичной профилактики и экспертизы трудоспособности;  – навыками оказания первой медицинской помощи при неотложных состояниях. |
| **2.** | ПК16 - способен назначать больным детям и подросткам адекватное лечение в соотвествие с диагнозом  ПК17 - способен осуществлять детям и подросткам первую врачебную помощь в случае возникновения неотложных и угрожающих жизни состояниях, направить на госпитализацию больных в плановом и экстренном порядке |

***После изучения темы занятия студент должен уметь:***

* Целенаправленно собрать жалобы и анамнез у пациента с феохромоцитомой;
* Провести клинический осмотр больного;
* Составить план обследования больного с заболеванием синдром Конна;
* Интерпретировать результаты дополнительных методов обследования;
* Поставить диагноз синдром Конна при типичном течении заболевания;
* Выяснить степень тяжести феохромоцитомы;
* Провести дифференциальный диагноз с другими заболеваниями, протекающими со сходной клинической картиной;
* Назначить соответствующее лечение

***После изучения темы занятия студент должен знать:***

* Определения феохромоцитомы;
* Этиологические факторы;
* Классификацию феохромоцитомы;
* Патогенетические механизмы развития феохромоцитомы;
* Основные клинические симптомы;

**Ход занятия**

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **№** | **Этапы занятия** | **Цели этапов занятия** | **Деятельность преподавателя** | **Деятельность студента** | **Методы, механизмы** | **Результаты обучения** | **Оборудование занятия** | **Время** |
| 1 | Организационный момент | Ознакомление с новой темой, его вопросами | Показ рисунка и комментарий к нему.Преподаватель объявляет тему, цели занятия, акцентирует внимание на важности, сложности изучения данной темы; объясняет ход занятия | Записывают тему и его вопросы. | Мозговой штурм  Вызвать интерес к изучению  материала, мобилизовать внимание студентов | Обращение внимания студентов к занятию | Доска с проектором, слайд | 2мин |
| 2 | Опрос пройденного материала | Обобщение знаний студентов по пройденным материалам и установить связь с новой темой | Задание контрольных вопросов, совместное обобщение ответов | Выборочно по одному отвечают на заданные вопросы | Вопрос-ответ | Вспоминание темы предыдущих занятий, способствование к самореализации | Перечень контрольных вопросов (Прил. 1.) | 7 мин |
| 3 | Изложение новой темы | Расширение знаний студентов по новой теме, сформировать навыков умения их использовать на практических занятиях | Показать | В решении задач принимают участие все студенты группы; дополняют, исправляют ответы друг друга. Преподавательконтро-лирует,обобщаетот-ветыстудентов | Презентации слайдов, демонстрация на натурщике | Сформируется теоретическая база знаний и умений, для использования их на практических занятиях | Доска с проектором, презентационный материал, натурщик. | 30 мин |
| 4 | Закрепление новой темы и подведение итогов | Определение и анализ освояемости пройденного материала, внесение измений на его содержание | Демонстрация тестового задания | Группа делиться на 2 команды задают блиц вопросы. | Решение ситуационных задач | Самостоятельно используют полученные знания по теме, сформируются познавательные компетенции | Перечень уровневых задач (Прил.3.) | 8 мин |
| 5 | Оценивание студентов за участия на занятии | Научить студентов к самооценке и применять 4х шаговый метод Пейтона. | Коррекция заданных вопросов | Отвечают друг другу на заданные конкретные вопросы.  Студенты оценивают собственные действия, умения работать в команде, осмысливают итоги занятия; записывают заработанные баллы, домашнее задание. | Выборочный опрос, оценка друг друга  Оценить успешность достижения целей занятия студентами; определить перспективы последующей работы  Ориентировать студентов на следующее занятие, акцентировать внимание студентов на основных вопросах темы | Преподаватель оценивает деятельность студентов и подводит общий итог занятия.  Оценка преподавателем формируемых общих и профессиональных компетенций студентов (происходит в ходе  наблюдения за деятельностью обучающихся в процессе изучения темы).  Преподаватель предлагает домашнее задание, благодарит студентов за занятие. | Примеры вопросов | 3 мин |

**Формы проверки знаний:**

1. Оперативный опрос на разрезе текущего контроля;
2. Тестовые задания на разрезе рубежного контроля;

**Литература:**

**Основная:**

1. Лекционный материал
2. Балаболкин М.И. Эндокринология. – М., Медицина, 1989.
3. Потемкин В.В. Эндокринология. – М., Медицина, 1986.
4. Клиническая эндокринология. Руководство под ред. Н.Т.Старковой.- Санкт-Петербург, 2002.
5. Справочник по клинической эндокринологии. Под ред. Е.А.Холодовой. – Минск, 1996.
6. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология: Учебник.-М.: Медицина, 2000.

**Дополнительная литература**

1. Балаболкин М.И. Сахарный диабет - М., - Медицина, 1994.
2. Дедов И.И. Введение в диабетологию, - М., Медицина, 1998.
3. Калюжный И.Т. и соавт. Диффузный токсический зоб. – Фрунзе, 1990.
4. Осложнения сахарного диабета. Под ред. И.И.Дедова, - М., Медицина, 1995.
5. Рафибеков Д.С., Калинин А.П. Аутоиммунный тиреоидит. – Бишкек, 1996.
6. Калини А.П., Камынина Т.С. Надпочечниковая недостаточность. – М., Медицина, 1998.

**Электронные источники:**

1. [www.plaintest.com](http://www.plaintest.com)

2. [www.booksmed.com](http://www.booksmed.com)

3. [www.bankknig.com](http://www.bankknig.com)

4. [www.wedmedinfo.ru](http://www.wedmedinfo.ru)

5. [www.spr.ru](http://www.spr.ru)

**ГИПЕРАЛЬДОСТЕРОНИЗМ**

**Гиперальдостеронизм** представляет собой избыток альдостерона в организме, который может иметь первичный и вторичный генез. Первичный гиперальдостеронизм (ПГА) - клинический синдром, развивающийся в результате избыточной продукции альдостерона, проявляющийся низкорениновой артериальной гипертензией в сочетании с гипокалиемией. Его наиболее частой причиной является альдостеронпродуцирующая опухоль надпочечника **(синдром Конна)**. Впервые артериальная гипертензия (АГ), сопровождающаяся гиперпродукцией альдостерона в сочетании с опухолью коры надпочечников, была описана Джеромом Конном в 1954 г.

Вторичный гиперальдостеронизм (ВГА) представляет собой повышение уровня альдостерона, развивающееся в результате активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы при различных нарушениях водно-электролитного обмена, обусловленное повышением продукции ренина.

Этиология

Наиболее частой причиной ПГА является одиночная альдостеронпродуцирующая аденома. Опухоль чаще имеет небольшие размеры - до 3 см в диаметре. Злокачественные альдостеромы встречаются исключительно редко. Идиопатический первичный гиперальдостеронизм характеризуется неопухолевой двусторонней гиперплазией клубочковой зоны коры надпочечников с микроили макронодулярными изменениями или без таковых; его причина также неизвестна.

Патогенез

При ПГА избыток альдостерона воздействует на дистальный отдел нефрона и способствует задержке натрия и потере калия. В результате происходит задержка в организме жидкости, увеличение объема циркулирующей крови (ОЦК) и артериальная гипертензия. Увеличение ОЦК приводит к подавлению продукции ренина почкой. Выраженная и длительная гипокалиемия приводит к дистрофическим изменениям почечных канальцев (калипеническая почка). У пациентов с ПГА помимо риска развития осложнений обусловленных артериальной гипертензией, развивается специфическое для гиперальдостеронизма осложнение - альдостерониндуцированной гипертрофия миокарда.

При ВГА повышение продукции альдостерона является вторичным и компенсаторным изменением в ответ на снижение объема почечного кровотока любого генеза. Это происходит при стенозе почечной артерии, при нарушении кровообращения в большом круге при сердечной недостаточности (застойная почка), при снижении ОЦК на фоне терапии мочегонными и при многих других состояниях.

Эпидемиология

ПГА диагностируется у 1-2 % лиц с артериальной гипертензией (АГ). Около 1 % случайно выявленных объемных образований надпочечников является альдостеромами (инциденталомами). Альдостеромы в 2 раза чаще выявляются у женщин. Распространенность ВГА неизвестна, но она многократно выше, чем ПГА.

Клинические проявления

Первичный гиперальдостеронизм

1. Артериальная гипертензия, как правило, умеренной тяжести, при этом часто резистентная к стандартной гипотензивной терапии.

2. Осложнения гипокалиемии встречаются редко: мышечная слабость, судороги, парестезии; тяжелая гипокалиемия может осложниться дистрофическими изменениями почек, клинически проявляющимися полиурией и никтурией (гипокалиемический нефрогенный несахарный диабет).

Вторичный гиперальдостеронизм не имеет специфических клинических проявлений, поскольку является компенсаторным феноменом при многих заболеваниях и состояниях, при этом характерные для ПГА электролитные изменения при нем никогда не развиваются.

Диагностика

Основным показанием для обследования пациента на предмет ПГА является артериальная гипертензия в сочетании с гипокалиемией. Следует иметь в виду, что в ряде случаев уровень калия при ПГА не опускается ниже 3,5-3,6 ммоль/л. Другими показаниями для обследования являются артериальная гипертензия резистентная к обычной гипотензивной терапии и/или у лиц моложе 40 лет. В основе диагностики ПГА лежит определение уровня альдостерона и ренина и расчет их соотношения. Для ПГА характерны высокий уровень альдостерона, низкий уровень активности ренина плазмы (АРП) и, что наиболее важно, высокое соотношение альдостерон/ренин. В зависимости от того, в каких единицах изменяется уровень гормонов, соотношение альдостерон/ренин при ПГА превышает критическое значение, приведенное ниже:

Для правильного определения уровня АРП необходимо строгое соблюдение правил забора крови: кровь набирается в пробирку с антикоагулянтом, плазма отделяется центрифугированием. До проведения анализа пациенту за несколько недель необходимо отменить ингибиторы АПФ, диуретики, β-блокаторы и блокаторы кальциевых каналов; верошпирон (спиронолактон) необходимо отменить минимум за 6 недель.

Если соотношение альдостерон/АРП превышает указанный пороговый уровень, пациенту показано проведение маршевой (ортостатической) пробы. Она основана на том, что в норме утром после ночного пребывания в горизонтальном положении уровень альдостерона и АРП до перехода в вертикальное положение примерно на 30 % ниже. Первый забор крови для определения уровня альдостерона и АРП проводится в 8 часов утра, в постели до вставания. После этого пациенту предлагается 3-4 часа находиться в вертикальном положении; затем кровь берется повторно. При ПГА, развившемся в результате гиперсекреции альдостерона автономной альдостеронсекретирующей аденомой, уровень АРП снижен исходно, и не повышается после ортостатической нагрузки. Уровень альдостерона при этом исходно повышен и не повышается как в норме, а наоборот снижается. Это объясняется тем, что при утрате зависимости секреции альдостерона от уровня ангиотензина II его продукция начинает подчиняться циркадному ритму секреции АКТГ, для которого характерно снижение секреции к полудню.

Следующим этапом диагностики является визуализация надпочечников при помощи КТ или МРТ. Альдостерома визуализируется как объемное образование одного из надпочечников небольшого размера. При идиопатическом ПГА надпочечники не изменены, либо имеются мелкоузелковые образования. При сложностях с латерализацией поражения, например, при выявлении объемных образований в обоих надпочечниках, показано проведение катетеризация надпочечниковых вен с определением и сравнением уровня альдостерона и кортизола слева и справа.

ВГА не является самостоятельным заболеванием и не требует целенаправленного выявления.

Дифференциальная диагностика

1. Эссенциальная и другие симптоматические артериальные гипертензии.

2. Дифференцировать ПГА и ВГА позволяет определение активности ренина плазмы и ортостатическая проба.

3. Наибольшие сложности возникают с дифференцировкой одностороннего (альдостерома) и двустороннего (идиопатический ПГА) процесса. Даже если в одном из надпочечников при КТ определяется солитарное объемное образование, это еще не значит, что речь идет об альдостероме. Это может оказаться гормонально-неактивное объемное образование в сочетании с идиопатической гиперплазией коры обоих надпочечников, в связи с чем удаление надпочечника с образованием будет неэффективно. Помочь в диагностике может селективная катетеризация надпочечниковых вен.

Лечение

При альдостероме показана адреналэктомия. При идиопатическом ПГА (двусторонняя гиперплазия коры надпочечников) лечение консервативное: назначается верошпирон (200-400 мг в день) в комбинации с другими препаратами: ингибиторами АПФ, антагонистами кальциевых каналов.

Прогноз

После адреналэктомии по поводу альдостеромы артериальное давление и уровень калия нормализуются у 70-80 % пациентов, у которых не успели развиться необратимые изменения в почках.

**Тесты к занятию №19**

**1. Диагностический алгоритм феохромоцитомы не включает:**

A) Исследования катехоламинов в суточной моче

B) Сканирования надпочечников

=C) Аортографию

D) Исследования катехоламинов в венозной крови

E) Сцинтиграфию с радиоактивным технецием

**2. Гипертонический криз при первичном альдостеронизме характеризуется всем выше перечисленным, кроме:**

A) Резкой головной боли

B) Тошноты и рвоты

=C) Отсутствия тетании и преходящих судорог

D) Резкого повышения артериального давления, особенно диастолического

E) Снижения или потери зрения

**3. При феохромоцитоме увеличивается выработка:**

А. глюкокортикоидов;

В. минералокортикоидов;

С. соматотропина;

D. кортикотропина;

=Е. катехоламинов.

**4. При синдроме Конна повышение АД происходит за счет:**

=А. накопления воды и натрия в сосудистом русле;

В. повышения концентрации катехоламинов в крови;

С. повышения концентрации глюкокортикоидов в крови;

D. повышения концентрации кортикотропина в крови;

Е. наличия доминанты в подкорковых структурах головного мозга.

**5. Для синдрома Конна характерно все перечисленное, кроме:**

А. гипокалиемии;

=В. гиперренинемии;

С. гипокалиемического алкалоза;

D. судорожного синдрома;

Е. высокого содержания альдостерона в крови.

6. **Феохромоцитома-гормонально-активная опухоль, продуцирующая следующие гор-моны:**

а) адреналин и норадреналин

б) эстрогены

в) глюкокортикоиды

г) альдостерон

д) андрогены

Правильный ответ: а

**7. Укажите наиболее частую локализации феохромоцитомы:**

а) полость черепа

б) мочевой пузырь

в) надпочечники

г) симпатические параганглии по ходу аорты

д) средостение

Правильный ответ: в

**8. Для адреналосимпатической формы феохромоцитомы характерны все перечисленные признаки, кроме:**

а) внезапное начало, озноб, страх

б) резкая головная боль, головокружение, возможны судороги

в) бледность кожных покровов, похолодание кистей

г) брадикардия, низкое АД

д) одышка, боли в сердце, тахикардия, подъем АД

Правильный ответ: г

**9. При феохромоцитоме во время приступа в крови отмечаются перечисленные измене-ния, кроме:**

а) лейкоцитоз

б) эозинофилия

в) лимфоцитоз

г) гипергликемия

д) лейкопения

Правильный ответ: д

**10. Возникновению гипертонических кризов при феохромоцитоме способствует:**

а) пальпация живота

б) состояние покоя

в) бессоница

Правильный ответ: а

**11. Для феохромоцитомы характерно все перечисленное, кроме:**

а) снижения активного ренина в крови

б) увеличения активного ренина в крови

в) увеличения содержания в крови и моче катехоламинов

г) увеличения в моче метаболитов катехоламинов

д) повышения в крови уровня альдостерона

Правильный ответ: а

**12. Для диагностики феохромоцитомы используют перечисленные тесты, кроме:**

а) компъютерная томография надпочечников

б) селективная артериография

в) катетеризация системы нижней и верхней полых вен с исследованием КОА

г) исследование 17КС и 17ОКС в крови и моче

д) сцинтиграфия с радиоактивным йодом

Правильный ответ: г

**МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ**

**ОШСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ**

**МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ**

**КАФЕДРА «ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ 2»**

|  |  |
| --- | --- |
|  |  |

«**Обсуждено**» \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ ***«Утверждено****»-*

на заседании кафедры

Председатель УМС

Прот.№\_\_\_от\_\_\_\_\_\_\_2019г факультета\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Зав.каф. Садыкова А.А.**\_\_\_\_\_\_ Т**урсунбаева А.Т.

План-разработка практического занятия №20

на тему: **Диагностика, диф.диагноз, лечение и профилактика феохромоцитомы.**

по дисциплине: **«Эндокринология »**

для студентов, обучающихся по специальности:

**( 560001) Лечебное дело**

Составитель: Айтиева А.К.

**Тема практического занятия:**

«**Диагностика, диф.диагноз, лечение и профилактика феохромоцитомы**». (50мин)

**План занятия:**

1.Клинические проявления, стадии феохромоцитомы.

2.Основные методы обследования при феохромоцитоме.

3.Дифференциальный диагноз феохромоцитомы.

4.Методы лечения феохромоцитомы.

5.Профилактика феохромоцитомы.

**Задачи:**

1. Формировать умения анализировать, активно использовать полученные знания и умения в профессиональной деятельности.

2. Формировать готовность и способность целесообразно действовать в соответствиисо стандартами оказания медицинской помощи в конкретных клинических ситуациях.

3. Формировать готовность и способность мобилизовать профессионально важныекачества (толерантность, ответственность, способность работать в коллективе, стремление к саморазвитию), обеспечивающие продуктивность трудовойдеятельности специалиста.

**Вид занятия:** практическое

**Контрольные вопросы: (прилож 1)**

1.Укажите диагностические критерии феохромоцитомы.

2.Перечислите главные инструментально-лабораторные диагностические критерии феохромоцитомы.

3.Определите методы лечения феохромоцитомы.

4.Проведите сравнительную характеристику видов феохромоцитомы.

5.Назовите группы препаратов, которые используют в лечении феохромоцитомы.

6.Расскажите в чем заключаются профилактика феохромоцитомы.

**Цель практического занятия:** Научиться распознавать признаков феохромоцитомы. Научиться составлять план обследования больных с феохромоцитомой и проводить дифференциальный диагноз. Научиться составлять план лечения больных с феохромоцитомой и оказывать неотложную помощь при развитии осложнений.

**Средства обучения и контроля:**

1. методическая разработка занятия

2. учебно-методическое пособие для самоподготовки студентов к занятию

3. дидактические средства контроля и тренажа:

А)тестовыезадания;

Б)ситуационные задачи с эталоном ответов;

**Формы контроля:**

|  |  |
| --- | --- |
| **Форма контроля** | **Цель** |
| Индивидуальный устный | 1.выявить уровень теоретической подготовки, умения оперировать знаниями;  2.определить уровень логического, клинического мышления;  3.развивать речь |
| Индивидуальный письменный | * выявить уровень подготовленности всей группы и каждого студента в отдельности |
| Практический   * решение учебных заданий проблемного характера * выполнение практических действий, заданий | * выявить уровень самостоятельного мышления, умения анализировать явления, выделять главное * определить уровень клинического (профессионального) мышления; * проверить умение выполнения манипуляции, практического действия. |

**Междисциплинарные связи:**

|  |  |
| --- | --- |
| *Дисциплины и профессиональные модули* | *Тема* |
| 1. Общепрофессиональныедисциплины  - Анатомия и физиология человека  - Латинский язык | * Эндокринология. * Терминология. |
| Диагностическая деятельность  - Пропедевтика клинических дисциплин | * Методы обследования пациентов с заболеваниями феохромоцитомы. * Дополнительные методы обследования пациентов с феохромоцитомой. |
| Общепрофессиональные дисциплины  - Клиническая фармакология | * Спазмолитические средства * Гормональные препараты * Витамины |

**Уровни усвоения:** 2,3

2. – репродуктивный (выполнение деятельности по образцу, инструкции или под руководством);

3. – продуктивный (планирование и самостоятельное выполнение деятельности, решение проблемных задач).

**Карта компетенции:**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **№** | **Код и формулировка компетенций** | **Результаты обучения**  **(ООП)** | **Результат обучения**  **(дисциплины)** | **Результаты обучения**  **(темы)** |
| **1.** | ПК13- способен выявлять у пациентов основные симптомы и синдромы заболеваний, использовать алгоритм постановки диагноза (основного, сопутствующего, осложнений) с учетом МКБ-10, выполнять основные диагностические мероприятия по выявлению неотложных синдромов, угрожающих жизни. | **РО 5** – Владеет алгоритмом постановки предварительного, клинического и заключительного диагнозов и методами проведения судебно-медицинской экспертизы.  РО 6 – Умеет выполнять лечебные мероприятия наиболее часто встречающихся заболеваний и оказывать первичную медицнскую помощь при неотложных состояниях у детей и подростков. | **РОд-1:**  Знает и понимает:  - Этиологию, патогенез, классификацию, основные симптомы и синдромы заболеваний, рассматриваемых в данном курсе. (ПК-13)  - Методы современной диагностики и дифференциальный диагноз изучаемых заболеваний. (ПК-13)  Умеет на основании жалоб, анамнеза, физикального обследования:  - выявить у больного, изучаемые по теме, заболевания; (ПК-13)  - составить план лабораторного и инструментального обследования (ПК-13)  - произвести детализацию диагноза у конкретного больного, а именно, этиологию, механизм развития болезни, осложнений; (ПК-13)  **РОд-2:Знает и понимает:**  - Критерии диагностики заболеваний, изучаемых на данном курсе;  - Основные принципы лечения наиболее часто встречающихся заболеваний;  - Меры профилактики заболеваний; (ПК-16)  **Умеет:**  - сформулировать развернутый клинический диагноз, руководствуясь современной классификацией болезней;  - произвести обоснование клинического диагноза у больного с оценкой результатов обследования и выявить критерии диагностики; (ПК-16)  **Владеет**:  - методикойназначения адекватной индивидуальной терапии; (ПК-16)  - навыками определения прогноза болезни у конкретного больного; (ПК-17)  – навыками оказания первой медицинской помощи при некоторых неотложных состояниях (гипертонические кризы, сердечная астма, первичная остановка кровообращения, приступ бронхиальной астмы); (ПК-17) | **РОт**: Знает и понимает:  - Методы современной диагностики и дифференциальный диагноз феохромоцитомы с учетом их течения и осложнения.  Умеет на основании жалоб, анамнеза, физикального обследования:  - выявить у больного, симптомы феохромоцитомы;  - составить план лабораторного и инструментального обследования для подтверждения предполагаемого диагноза феохромоцитомы и интерпретировать полученные результаты;  - сформулировать развернутый клинический диагноз, руководствуясь современной классификацией феохромоцитомы;  - произвести детализацию диагноза у конкретного больного, а именно, этиологию, механизм развития болезни, осложнений;  - произвести обоснование клинического диагноза у больного с оценкой результатов обследования и выявить критерии диагностики;  Владеет:  - методикой назначения адекватной индивидуальной терапии;  - навыками определения прогноза феохромоцитомы у конкретного больного;  - мерами вторичной профилактики и экспертизы трудоспособности;  – навыками оказания первой медицинской помощи при неотложных состояниях. |
| **2.** | ПК16 - способен назначать больным детям и подросткам адекватное лечение в соотвествие с диагнозом  ПК17 - способен осуществлять детям и подросткам первую врачебную помощь в случае возникновения неотложных и угрожающих жизни состояниях, направить на госпитализацию больных в плановом и экстренном порядке |

***После изучения темы занятия студент должен уметь:***

* Целенаправленно собрать жалобы и анамнез у пациента с феохромоцитомой;
* Провести клинический осмотр больного;
* Составить план обследования больного с заболеванием феохромоцитомы;
* Интерпретировать результаты дополнительных методов обследования;
* Поставить диагноз феохромоцитомы при типичном течении заболевания;
* Выяснить степень тяжести феохромоцитомы;
* Провести дифференциальный диагноз с другими заболеваниями, протекающими со сходной клинической картиной;
* Назначить соответствующее лечение

***После изучения темы занятия студент должен знать:***

* Основные клинические симптомы;
* Методы лабораторной и инструментальной диагностики феохромоцитомы;
* Дифференциально-диагностические критерии феохромоцитомы;
* Принципы лечения феохромоцитомы.
* Профилактика феохромоцитомы

**Ход занятия**

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **№** | **Этапы занятия** | **Цели этапов занятия** | **Деятельность преподавателя** | **Деятельность студента** | **Методы, механизмы** | **Результаты обучения** | **Оборудование занятия** | **Время** |
| 1 | Организационный момент | Ознакомление с новой темой, его вопросами | Показ рисунка и комментарий к нему.Преподаватель объявляет тему, цели занятия, акцентирует внимание на важности, сложности изучения данной темы; объясняет ход занятия | Записывают тему и его вопросы. | Мозговой штурм  Вызвать интерес к изучению  материала, мобилизовать внимание студентов | Обращение внимания студентов к занятию | Доска с проектором, слайд | 2мин |
| 2 | Опрос пройденного материала | Обобщение знаний студентов по пройденным материалам и установить связь с новой темой | Задание контрольных вопросов, совместное обобщение ответов | Выборочно по одному отвечают на заданные вопросы | Вопрос-ответ | Вспоминание темы предыдущих занятий, способствование к самореализации | Перечень контрольных вопросов (Прил. 1.) | 7 мин |
| 3 | Изложение новой темы | Расширение знаний студентов по новой теме, сформировать навыков умения их использовать на практических занятиях | Показать | В решении задач принимают участие все студенты группы; дополняют, исправляют ответы друг друга. Преподавательконтро-лирует,обобщаетот-ветыстудентов | Презентации слайдов, демонстрация на натурщике | Сформируется теоретическая база знаний и умений, для использования их на практических занятиях | Доска с проектором, презентационный материал, натурщик. | 30 мин |
| 4 | Закрепление новой темы и подведение итогов | Определение и анализ освояемости пройденного материала, внесение измений на его содержание | Демонстрация тестового задания | Группа делиться на 2 команды задают блиц вопросы. | Решение ситуационных задач | Самостоятельно используют полученные знания по теме, сформируются познавательные компетенции | Перечень уровневых задач (Прил.3.) | 8 мин |
| 5 | Оценивание студентов за участия на занятии | Научить студентов к самооценке и применять 4х шаговый метод Пейтона. | Коррекция заданных вопросов | Отвечают друг другу на заданные конкретные вопросы.  Студенты оценивают собственные действия, умения работать в команде, осмысливают итоги занятия; записывают заработанные баллы, домашнее задание. | Выборочный опрос, оценка друг друга  Оценить успешность достижения целей занятия студентами; определить перспективы последующей работы  Ориентировать студентов на следующее занятие, акцентировать внимание студентов на основных вопросах темы | Преподаватель оценивает деятельность студентов и подводит общий итог занятия.  Оценка преподавателем формируемых общих и профессиональных компетенций студентов (происходит в ходе  наблюдения за деятельностью обучающихся в процессе изучения темы).  Преподаватель предлагает домашнее задание, благодарит студентов за занятие. | Примеры вопросов | 3 мин |

**Формы проверки знаний:**

1. Оперативный опрос на разрезе текущего контроля;
2. Тестовые задания на разрезе рубежного контроля;

**Литература:**

**Основная:**

1. Лекционный материал
2. Балаболкин М.И. Эндокринология. – М., Медицина, 1989.
3. Потемкин В.В. Эндокринология. – М., Медицина, 1986.
4. Клиническая эндокринология. Руководство под ред. Н.Т.Старковой.- Санкт-Петербург, 2002.
5. Справочник по клинической эндокринологии. Под ред. Е.А.Холодовой. – Минск, 1996.
6. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология: Учебник.-М.: Медицина, 2000.

**Дополнительная литература**

1. Балаболкин М.И. Сахарный диабет - М., - Медицина, 1994.
2. Дедов И.И. Введение в диабетологию, - М., Медицина, 1998.
3. Калюжный И.Т. и соавт. Диффузный токсический зоб. – Фрунзе, 1990.
4. Осложнения сахарного диабета. Под ред. И.И.Дедова, - М., Медицина, 1995.
5. Рафибеков Д.С., Калинин А.П. Аутоиммунный тиреоидит. – Бишкек, 1996.
6. Калини А.П., Камынина Т.С. Надпочечниковая недостаточность. – М., Медицина, 1998.

**Электронные источники:**

1. [www.plaintest.com](http://www.plaintest.com)

2. [www.booksmed.com](http://www.booksmed.com)

3. [www.bankknig.com](http://www.bankknig.com)

4. [www.wedmedinfo.ru](http://www.wedmedinfo.ru)

5. [www.spr.ru](http://www.spr.ru)

**Феохромоцитома**

**Феохромоцитома**— доброкачественная или злокачественная опухоль, состоящая из хромаффинных клеток, синтезирующих катехоламины. Хромаффинные клетки локализованы преимущественно в мозговом слое надпочечников (90% случаев), но их находят также в симпатических ганглиях, параганглиях и других органах. Клетки мозгового слоя надпочечников вырабатывают адреналин и норадреналин; Хромаффинные клетки, расположенные вне надпочечников, синтезируют только норадреналин.

 Синдром Сйппла характеризуется множественными феохро-моцитомами и медуллярной карциномой щитовидной железы, возможен гиперпаратиреоз.

 Нейрофиброматоз и болезнь Линдау могут сочетаться с **феохромоцитомой.**

Частота - 0,3—0,7% населения, страдающего тяжёлой артериальной гипертёнзией; у 0,05% всех заболевших артериальной гипертёнзией. Генетические аспекты. В 10% случаев наблюдают семейную форму (\*171300, 1р, мутация гена РСНС, R). Как доминантный признак наследуются и вненадпочечниковые формы феохромоцитом(171350, R), и сочетание феохромоцитомы и опухоли островковых клеток (171420, R).Патогенез. Проявления феохромоцитомы обусловлены повышенным уровнем циркулирующих катехоламинов. Патологическая анатомия. Большая часть феохромоцитом— одиночные опухоли мозгового слоя надпочечников. Однако 10—20% расположено вне надпочечников, а 1—3% — в грудной клетке или в области шеи. Около 20% — множественные, а 10% — злокачественные.

**Клиническая картина**

 Артериальная гипертензия, в основной массе случаев имеющая характер кризов. В типичных случаях приступы длятся меньше 1 ч, усиливаются при физической нагрузке, наркозе, мочеиспускании (что предполагает феохромоцитому мочевого пузыря) и глубокой пальпации живота

 Головная боль

 Потливость

 Сердцебиение

 Повышенная возбудимость и тремор

 Снижение массы тела

 Абдоминальный синдром (боли, не имеющие чёткой локализации и не связанные с приёмом пищи, в сочетании с тошнотой и рвотой), часто имитирующий картину острого живота

 Другие признаки (лихорадка, запоры, гипергликемия, ортостати-ческая гипотёнзия, повышенный обмен веществ).Диагностика. Подозрение на феохромоцитому возникает значительно чаще, чем её вв последствиидствии диагностируют.

 В подтверждённых случаях в моче повышено содержание катехоламинов и их метаболитов

 Наиболее информативными тестами считают определение экскреции метадреналина в суточной моче, свободных катехоламинов в моче (адреналин и норадреналин) и сосредоточения ванилилминдальной кислоты

 Стресс повышает концентрацию катехоламинов у здоровых лиц примерно в 2 раза, если больше, то возникает подозрение на феохромоцитому.

 Содержание катехоламинов в крови весьма вариабельно и гораздо сложнее подвергается интерпретации, чем результаты исследования суточной мочи.

 У заболевших с лёгким увеличением катехоламинов полезен тест угнетения клонидином. Через 3 ч в последствии принятых внутрь 0,3 мг клонидина содержание норадреналина в крови понижается до нормального уровня у большинства здоровых лиц, но остаётся повышенным у заболевших с феохромоцитомой.

**Специальные исследования**

 ЭКГ — снижение сегмента S-T, отрицательный зубец Т

 КТ или МРТ выявляет до 90% опухолей, т.к. они традиционно превышают 1 см в диаметре

 Сканирование надпочечников с |3|1-бензилгуанидином: определяют локализацию опухолей, расположенных за пределами надпочечников

 Исследование проб крови из полой вены. Если локализацию феохромоцитомы всё же не удалось выявить, можно исследовать содержание гормонов в крови, забранной через катетер на различных уровнях нижней полой или других вен.

**Лечение:**

**Лекарственная терапия Препараты выбора**

 Сочетание а- и B-адреноблокаторов (если операция отложена по клиническим показаниям).

 Сначала назначают а-адреноблокатор феноксибензамин по 10 мг/сут, повышая дозу на 10—20 мг/сут через через 2 дня до нормализации АД и снятия пароксизмов (до 0,5—1,0 мг/кг каждый день).

 Потом присоединяют B-адреноблокатор — пропранолол (ана-прилин) 10 мг через 6 ч, постепенно повышая дозу до купирования тахикардии (до 60 мг/сут). B-Адреноблока-тор не надлежит использовать без а-адреноблокатора из-за опасности усиления артериальной гипертёнзии.

 При гипертоническом кризе в дооперационном периоде или во время операции — фентоламин (1—5 мг в/в) или натрия нитропруссид (2—4 мг/кг/ч в/в), при приступах тахиаритмии — пропранолол (анаприлин) 0,5—2 мг в/в, при желудочковых аритмиях — лидокаин 50—100 мг в/в.

 При подозрении на двустороннюю локализацию феохромоцитомы или при семейном полиэндокринном аденоматозе для профилактики острой надпочечниковой недостаточности до и во время операции — гидрокортизон (100 мг в/в 2 р/сут).

 Для наркоза надлежит применить продукты, не обладающие аритмогенной активностью, к примеру тиопентал-натрий и энфлуран.Противопоказания. B-Адреноблокаторы— при бронхиальной астме, синусовой брадикардии и АВ блокаде (кроме АВ блокады I степени), хронической сердечной недостаточности. Меры предосмотрительности

 B-Адреноблокаторы сначала назначают в низких дозах ввиду опасности развития у заболевших с катехола-миновой кардиомиопатией отёка лёгких

 Не рекомендовано назначение B-адреноблокаторов с адреномиметической активностью

 а-Адреноблокаторы могут вызвать ортостатический коллапс

 Для премедикации перед операцией не надлежит использовать атропин. Альтернативные продукты

 а-Адреноблокаторы — празозин, доксазозин

 B-Адреноблокаторы — надолол, атенолол, метопролол

 а- и B-адреноблокаторы — лабеталол, начиная с 200 мг/сут внутрь.

**Хирургическое лечение**

 Предоперационная подготовка включает адренергическую блокаду как а-, так и B-адреноблокаторами.

 Операция

 В ходе операции необходим контроль АД и ЦВД. У пожилых и имеющих сердечную патологию заболевших надлежит использовать катетер Судна-Ганца

 Во всех случаях выполняют доступ путём лапаротомии, т.к. вероятность множественных и вненадпочечниковых опухолей очень высока

 При феохромоцитомах операция выбора — тотальная адреналэктомия.

 Особые ситуации

 Злокачественные феохромоцитомы иссекают. Если опухоль невероятно удалить полностью, производят максимально вероятное её иссечение. В дальнейшем избыток катехоламинов корригируют при помощи медикаментозной терапии. При распространённых метастазах используют химиотерапию

 Если феохромоцитома — составная часть полиэндокринного аденоматоза, надлежит выполнить двустороннюю тотальную адреналэктомию. При удалении лишь одной железы частота рецидивов на противоположной стороне очень высока

 Для предупреждения сосудистой нестабильности больным проводят лечение а-адреноблокаторами, по меньшей, мере в течение 1 нед до операции. При наличии аритмий за несколько дней до операции дополнительно назначают B-адреноблокаторы.

**Наблюдение**

 Ежедневное измерение АД до проведения операции

 Контроль гемодинамики во время операции

 Через 2 нед в последствии операции — сбор суточной мочи для измерения содержания катехоламинов и метанефринов, если содержание нормальное, то необходимы ежегодное тестирование в течение 5 лет. Осложнения

 Ортостатическая гипотёнзия — при приёме а-адреноблокаторов

 Отёк лёгких — при приёме B-адреноблокаторов

 Гипертонический криз — во время операции.Прогноз хороший в последствии удаления доброкачественной феохромоцитомы. При злокачественной феохромоцитоме 5-летняя выживаемость— меньше 50%.Возрастные особости у малышей. Феохромоцитому наиболее часто наблюдают у мальчиков старше 8 лет. Опухоли часто злокачественные, множественные. Характерна стойкая артериальная гипертёнзия без кризов, плохо поддающаяся антигипертензивной терапии. Сопутствующая патология

 Сахарный диабет (у 10% заболевших)

 Нейрофиброматоз

 Семейный полиэндокринный аденоматоз

 Болезнь Ландау.

**Синонимы**

 Хромаффинома

 Феохромобластома См. также Гипертёнзия артериальная; Опухоль, лучевая терапия; Опухоль, маркёры, Опухоль, методы лечения; Опухоль, стадии ИКБ D35.0 Доброкачественное новообразование надпочечников

**Патогенез**Патогенез заболевания обусловлен избыточным поступлением в кровь адреналина и норадреналина. В большинстве случаев феохромоцитома секретирует оба вида катехоламинов. Некоторые опухоли продуцируют только один из этих моноаминов; очень редко преобладает дофамин. Кроме катехоламинов, феохромоцитома может продуцировать серотонин, адренокортикотропный гормон, вазоактивный интестинальный пептид, соматостатин, опиоидные пептиды, α-меланоцистостимулирующий гормон, кальцитонин, ПТГ-подобные пептиды и нейропептид Y (мощный вазоконстриктор).  
Соответствий между размерами опухоли, уровнем катехоламинов в крови и клинической картиной не существует. Мелкие опухоли могут синтезировать и секретировать в кровь большое количество катехоламинов, тогда как крупные опухоли метаболизируют катехоламины в собственной ткани и секретируют лишь небольшую их часть.  
Еще одно образное название феохромоцитомы – «десятипроцентная опухоль» – связано с тем, что в 10% наблюдений она бывает злокачественной, в 10% – локализуется вне надпочечников, в 10% – встречается двустороннее поражение, в 10% – сочетается с наследственной патологией и в 10% – обнаруживается у детей.  
В 90% случаев феохромоцитомы возникают в мозговом веществе надпочечников. Гораздо реже опухоли локализуются вне надпочечников: в 8% – в аортальном поясничном параганглии (органе Цукеркандля), менее чем в 2% случаев – в брюшной и грудной полостях (параганглиях, мочевом пузыре, воротах печени и почек) и менее чем в 0,1% случаев – в области шеи (бифуркация сонной артерии). Описаны интраперикардиальные и миокардиальные феохромоцитомы, которые обычно располагаются в области левого предсердия.  
Спорадические одиночные феохромоцитомы чаще локализуются в правом надпочечнике, в то время как семейные формы являются двусторонними мультицентричными. При двусторонних опухолях надпочечников увеличивается вероятность наследственных синдромов.  
  
**Клинические проявления  
Жалобы.** Большинство больных с феохромоцитомой и гипертоническими кризами жалуются на головную боль. Обычно боль пульсирующая, локализуется в лобной или затылочной области, нередко сопровождается тошнотой и рвотой. У 60-70% больных наблюдается потливость, которая более выражена на верхней части тела. У 51% больных с постоянной артериальной гипертонией и 73% больных, страдающих гипертоническими кризами, отмечается сердцебиение (при этом тахикардия может отсутствовать). Часто отмечаются жалобы на тошноту, рвоту, боли в эпигастральной области, нарушение перистальтики кишечника и запоры. Иногда наблюдаются ишемический колит, кишечная непроходимость, мегаколон. При феохромоцитоме повышен риск желчекаменной болезни (причина не выяснена). Сужение сосудов конечностей под влиянием катехоламинов может вызывать боль и парестезию, перемежающуюся хромоту, синдром Рейно, ишемию, трофические язвы.  
**Артериальная гипертония.** Почти у 50% больных с феохромоцитомой имеется артериальная гипертония, а у 40-50% наблюдаются гипертонические кризы. Ортостатические изменения АД и частоты сердечных сокращений (ЧСС) у нелеченных больных с артериальной гипертонией заставляют заподозрить феохромоцитому. Эти изменения могут быть обусловлены подавлением симпатических рефлексов и уменьшением объема циркулирующей крови (ОЦК). У больных с феохромоцитомой АД нестабильно, колеблется в широких пределах и плохо контролируется лекарственными средствами.  
**Приступы (катехоламиновые кризы)**. Для катехоламиновых кризов наиболее характерна классическая триада симптомов в виде внезапной сильной головной боли, повышенного потоотделения и сердцебиения, которая имеет высокую специфичность (94%) и чувствительность (91%). Отсутствие всех трех симптомов определенно отвергает диагноз феохромоцитомы.  
Приступы могут быть редкими (раз в несколько месяцев) или очень частыми (до 24-30 раз в сутки). Примерно у 75% больных приступы случаются не реже одного раза в неделю. Со временем приступы повторяются все чаще, но тяжесть их не увеличивается. Продолжительность приступа обычно менее 1 ч, но некоторые приступы могут длиться целую неделю. Как правило, приступы развиваются быстро, а проходят медленно. Для приступов характерны одни и те же симптомы: чаще всего в начале приступа ощущаются сердцебиение и нехватка воздуха. Опосредуемый β-адренорецепторами спазм периферических сосудов обусловливает похолодание и влажность кистей и стоп, а также бледность лица. Возрастание сердечного выброса (β-адреностимуляция) и сужение сосудов приводит к резкому повышению АД. Уменьшение теплопотерь и ускорение обмена могут вызывать лихорадку или приливы и увеличивать потоотделение. Тяжелые или длительные приступы могут сопровождаться тошнотой, рвотой, нарушениями зрения, болями в груди или животе, парестезией и судорогами. Часто после приступов отмечается сильная усталость.  
Приступы могут быть вызваны давлением на область локализации опухоли, психическим возбуждением, физической нагрузкой, изменением позы, половым актом, чиханием, пробой Вальсальвы, гипервентиляцией, мочеиспусканием и натуживанием при дефекации. Провоцировать приступы могут некоторые запахи, а также потребление сыра, пива, вина и крепких алкогольных напитков. Приступы могут быть также спровоцированы ангиографией, интубацией трахеи, общей анестезией, родами и оперативными вмешательствами. Зарегистрированы приступы после приема β-адреноблокаторов, никотина, трициклических антидепрессантов, морфина, метоклопрамида, дроперидола, производных фенотиазина.  
**Физикальное исследование**. Пациенты с активно секретирующими опухолями обычно худые, возбужденные, АД повышено. У больных отмечается чувство жара, хотя кожа лица и груди бледная, а конечности холодные и влажные. Из-за постоянного спазма сосудов и снижения ОЦК могут наблюдаться ортостатическая гипотония и тахикардия. У 40% больных с артериальной гипертонией имеется гипертоническая ретинопатия І или ІІ ст., у 53% – ІІІ или IV ст. После удаления опухоли и нормализации АД состояние глазного дна почти всегда улучшается.  
По особенностям течения выделяют три формы заболевания:  
• пароксизмальная форма артериальной гипертензии (встречается у 1/3 больных);  
• постоянная форма артериальной гипертензии (отмечается у 50% больных);  
• бессимптомная форма, протекающая без характерных признаков (отмечается у 1/5 больных).  
По степени выраженности клинических симптомов различают три стадии заболевания:  
• І стадия – начальная (редкие приступы с короткими гипертоническими кризами (систолическое АД до 200 мм рт. ст.);  
• ІІ стадия – компенсированная (продолжительные приступы (до 30 мин) не чаще 1 раза в неделю с повышением систолическое АД до 250 мм рт. ст. с гипергликемией, глюкозурией; в межприступный период сохраняется постоянная артериальная гипертензия);  
• ІІІ стадия – декомпенсированная (ежедневные продолжительные гипертонические кризы с подъемом систолического АД до 300 мм рт. ст. и сохранение гипертензии в межприступный период; сохраняется гипергликемия и глюкозурия, нарушается зрение, волосяной покров).  
  
**Осложнения катехоламиновых кризов**Гипертензия, которая сопровождает феохромоцитому, в основном является следствием интенсивной циркуляции катехоламинов, высвобождающихся из опухоли. Систематическое поступление норадреналина и адреналина увеличивает ЧСС и сопротивление в периферических сосудах, усиливает сократимость миокарда и понижает венозный тонус. Гипертонические кризы сопровождаются кардиоваскулярными осложнениями. Иногда развиваются инфаркты миокарда и острый отек легких (как следствие левожелудочковой недостаточности). Другое частое остро развивающее осложнение – инсульт. Ишемический инсульт возникает в результате повышенной коагуляции и сосудистого спазма, геморрагический – в результате высокой артериальной гипертензии. Дилатация желудочков с пристеночным тромбозом иногда ведет к эмболии сосудов мозга. В результате длительной периферической вазоконстрикции за гипертоническим кризом может последовать шок. При феохромоцитоме может развиться острый геморрагический некроз опухоли. Он проявляется симптомами острого живота, ассоциированного с гипертензией, которая потом может смениться гипотензией. Последовательно отмечаются артериальная и венозная дилатация (как результат падения уровня катехоламинов) и внезапная смерть.

**Диагностика**Феохромоцитому называют «великой притворщицей», поскольку ее клинические проявления чрезвычайно разнообразны и могут имитировать около сотни различных заболеваний. Некоторые из них также сопровождаются повышением уровня катехоламинов, поэтому дифференциальная диагностика затруднена. Для установления правильного диагноза всегда требуются лабораторные исследования.  
Контингент больных, подлежащих обследованию на наличие феохромоцитомы:  
• пациенты с тяжелой стойкой артериальной гипертензией, характеризующейся кризовым течением при неэффективности применения стандартной гипотензивной терапии;  
• любая форма артериальной гипертонии у детей;  
• наличие МЭН-синдромов, а также ближайшее родство с такими больными, даже если симптомы феохромоцитомы и нарушения АД отсутствуют;  
• повышение АД после назначения β-адреноблокаторов или ганглиоблокаторов;  
• изменения электрокардиограммы или лабораторных показателей, которые можно объяснить повышением уровня катехоламинов в крови;  
• необъяснимая лихорадка;  
• новообразование в области надпочечников, выявленное при ультразвуковом исследовании, компьютерной или магнитно-резонансной томографии.  
  
**Лабораторная диагностика**Основной критерий диагноза феохромоцитомы – повышенный уровень катехоламинов или продуктов их распада в моче или плазме.  
Самая надежная и доступная проба – определение общей концентрации метанефринов (метанефрина и норметанефрина – биологически неактивных продуктов метилирования адреналина и норадреналина) в суточной моче. Более чем у 95% больных с феохромоцитомой уровень метанефринов в моче повышен. Можно определять общую концентрацию метанефринов в разовой порции мочи, полученной сразу после приступа. Ложноположительные результаты могут отмечаться у больных, принимавших хлорпромазин, бензодиазепины или симпатомиметики.  
Достаточно простым и достоверным методом является определение общей концентрации свободных катехоламинов (норадреналина, адреналина и дофамина) в моче. Исследование концентрации ванилилминдальной кислоты в моче менее надежно, поскольку часто дает ложноотрицательные или ложноположительные результаты. На результат этого анализа влияют многие лекарственные средства и пищевые продукты.  
Разработка надежных методов определения содержания катехоламинов и их метаболитов в моче сделала ненужным проведение малоспецифичных медикаментозных тестов, которые сопряжены со значительным риском. Однако одна из модификаций адренолитического теста может оказаться полезной в качестве лечебной пробы у больных с гипертоническим кризом, наводящим на мысль о феохромоцитоме. При постоянной гипертензии и АД не ниже 160/110 мм рт. ст. применяется проба с α-адреноблокаторами – фентоламином или тропафеном. Вводят внутривенно 5 мг фентоламина или 1 мл 1% либо 2% раствора тропафена. Снижение АД в течение 5 мин на 40/25 мм рт. ст. по сравнению с исходным позволяет заподозрить наличие феохромоцитомы. Следует учитывать, что после применения α-адреноблокаторов возможно развитие ортостатического коллапса, поэтому после проведения пробы больные в течение 2 ч должны лежать. Провокационные тесты у лиц с нормальным АД таят в себе опасность, поэтому показания к их проведению возникают редко.  
  
**Установление локализации опухоли**При установлении диагноза феохромоцитомы по данным физикального и лабораторного исследований необходимо визуализировать опухоль.  
Компьютерная или магнитно-резонансная томография органов забрюшинного пространства, брюшной полости и таза позволяют выявить до 95% феохромоцитом, так как 97% опухолей локализуются ниже диафрагмы и 90% являются внутринадпочечниковыми. Возможности рентгенологической диагностики расширяет применение мультиспиральной компьютерной томографии с болюсным контрастированием.  
Сцинтиграфия с мета-131I-бензилгуанидином или мета-123I-бензилгуанидином является чувствительным и специфичным методом визуализации надпочечниковых и вненадпочечниковых феохромоцитом. Пока это исследование выполняют лишь в отдельных клиниках, но в будущем оно может стать методом массового обследования.  
  
**Лечение**Единственным радикальным методом лечения катехоламинсекретирующих опухолей является хирургический. Операция может быть отложена в случаях острого нарушения коронарного кровообращения, выраженной сердечно-сосудистой недостаточности до их исчезновения или смягчения течения.  
Операцию лучше производить в клиниках, имеющих опыт ведения больных с феохромоцитомой. Хирургическая смертность при этом оказывается ниже 2-3%.  
Перед операцией необходимо стабилизировать АД; как правило, этого удается достичь за несколько дней. Лечение проводится в палате интенсивной терапии.  
**Неотложное медикаментозное лечение:**• строгий постельный режим, изголовье кровати должно быть приподнято;  
• блокада α-адренорецепторов (тропафен в/в, струйно 1 мл 1% раствора в 10 мл изотонического раствора NaCl; повторять введение каждые 5 мин до купирования криза);  
• блокаду β-адренорецепторов для предупреждения или устранения аритмий можно проводить только на фоне блокады α-адренорецепторов; используют пропранолол (1-2 мг в/в каждые 5-10 мин);  
• при эффективности блокады α-адренорецепторов может потребоваться восполнение ОЦК.  
Оптимальным и наименее травматичным хирургическим доступом является люмботомия. В процессе выполнения адреналэктомии с опухолью необходимо непрерывно осуществлять мониторинг АД, центрального венозного давления и проводить электрокардиографию. Для стабилизации гемодинамических показателей во время первого этапа операции, до перевязки центральной вены надпочечника, используется тропафен в сочетании с β-блокаторами. Важнейшее значение имеет восполнение потери жидкости. Гипотензию во время операции лучше купировать возмещением объема, чем введением вазоконстрикторов. Во время второго этапа операции после перевязки центральной вены надпочечника и резкого прекращения поступления в кровоток катехоламинов стабильность гемодинамики поддерживается трансфузией кровезаменителей, плазмы и крови, глюкокортикоидами. Следует подчеркнуть, что важной профилактикой адреналовых кризов во время операции являются бережное отношение к опухоли (следует избегать ее излишней пальпации) и быстрота выполнения вмешательства.  
  
**Морфологическая характеристика**Макроскопически опухоль имеет вид узла шаровидной формы, на разрезе бурого или буровато-серого цвета. При воздействии хромовых солей поверхность разреза через 1-2 мин приобретает темно-серый цвет. Масса опухоли может достигать 3 кг. Консистенция плотная, на разрезе часто заметны некрозы, кровоизлияния, вторичные кисты. Феохромоцитомы небольших размеров (1-3 см в диаметре), иногда не имея четких границ, переходят в окружающее мозговое вещество надпочечника. Более крупные опухоли имеют капсулу, к которой прилежит истонченный корковый слой надпочечника.  
Примерно 10-15% феохромоцитом являются злокачественными. Вероятность злокачественности высока при значительном увеличении экскреции дофамина с мочой, размерах опухоли более 6 см и признаках вненадпочечникового роста. Очевидность малигнизации может проявиться спустя несколько лет после успешного хирургического вмешательства. Вненадпочечниковые феохромоцитомы отличаются инвазивным ростом, склонностью к рецидивам и чаще имеют злокачественное течение, чем надпочечниковые.  
В международной гистологической классификации (Женева, ВОЗ, 2000) категория злокачественной феохромоцитомы отсутствует, так как морфологические критерии ее злокачественности до настоящего времени не определены. Ранее считали, что инвазия капсулы и сосудов, ядерный и клеточный полиморфизм, выраженная митотическая активность, наличие очагов некроза являются вполне достаточными признаками для верификации злокачественной феохромоцитомы. В последующем правомочность использования морфологических критериев для определения злокачественности была поставлена под сомнение. Единственным абсолютным доказательством злокачественности является метастазирование в те анатомические области, в которых в норме не присутствуют параганглии. Наиболее часто феохромоцитома метастазирует в лимфатические узлы, кости, легкие, печень.  
  
**Прогноз заболевания**При своевременном радикальном хирургическом лечении феохромоцитома полностью излечивается. Эффективность радикального хирургического лечения феохромоцитомы при доброкачественности опухоли высокая и составляет 95%. В случаях злокачественности пятилетняя выживаемость достигает 44%.  
При отсутствии осложнений тяжелых гипертонических кризов (ишемическая болезнь сердца и сердечная недостаточность, нарушения мозгового кровообращения, отслойка сетчатки), отмечающихся в запущенных случаях заболевания, трудоспособность больных после хирургического лечения полностью сохраняется.

**Торговое наименование:**

**Тропафен**

**Международное наименование:**

[Троподифен](http://www.webapteka.ru/drugbase/search.php?filt_innid=1690) (Tropodifene)

**Групповая принадлежность:**

[Альфа-адреноблокатор](http://www.webapteka.ru/drugbase/search.php?filt_ftgid=205)

**Описание действующего вещества (МНН):**

Троподифен

**Лекарственная форма:**

лиофилизат для приготовления раствора для инъекций

**Фармакологическое действие:**

Альфа-адреноблокатор. Длительно уменьшает или полностью устраняет эффекты, вызванные эпинефрином, норэпинефрином и др. адреностимуляторами, раздражением симпатических нервов. Расширяет периферические сосуды, снижает АД; оказывает слабое холиноблокирующее действие.

**Показания:**

Облитерирующие заболевания периферических сосудов (эндартериит, болезнь Рейно); трофические язвы голеней; гипертонический криз; устранение симпатомиметических реакций, связанных с оперативными вмешательствами (особенно в нейрохирургической практике); диагностика феохромоцитомы, лечение вызванных ею гипертензивных состояний и купирование кризов в период обследования и операции.

**Противопоказания:**

Гиперчувствительность, церебральный атеросклероз, диффузный кардиосклероз, декомпенсированная ХСН IIб-III ст.

**Побочные действия:**

Тахикардия, головокружение, ортостатический коллапс, аллергические реакции.

**Способ применения и дозы:**

П/к, в/м или в/в. Перед введением растворяют содержащийся в ампуле лиофилизированный порошок (20 мг) в воде для инъекций. Для получения 1% раствора используют 2 мл воды для инъекций, для получения 2% раствора - 1 мл. При эндартериите и др. заболеваниях, сопровождающихся нарушениями кровообращения, вводят п/к или в/м по 1-2 мл 1-2% раствора 1-3 раза в день. Курс лечения - 10-20 дней; при необходимости курсы лечения повторяют. Для купирования гипертонического криза - п/к или в/м, 1 мл 1-2% раствора. Для диагностики феохромоцитомы - в/в, взрослым - 10 мг, детям - 5 мг. Снижение систолического АД больше чем на 80 мм рт.ст. и диастолического - на 60 мм рт.ст. в течение 1-1.5 мин после введения указывает на наличие феохромоцитомы, и проба считается положительной. Для лечения вызванных феохромоцитомой гипертензивных состояний и купирования кризов во время вводной анестезии, поиска и удаления опухоли вводят по 1 мл 1% раствора в/в, до достижения необходимого эффекта, или 1-2 мл 1-2% раствора в/м. Больные во время инъекции и спустя 1.5-2 ч после нее должны находиться в положении "лежа".

**Особые указания:**

При подозрении на феохромоцитому проба должна не проводиться во время лечения производными раувольфии и ЛС, блокирующими синтез катехоламинов (в т.ч. метилдопа).

**Задача №7**

Больная 40 лет в течение года отмечает стойкое повышение АД до 220/120 мм рт. ст., головные боли, периодически резкую слабость нижних конечностей, судороги, полиурию, приступы болей в области сердца. Обычные гипотензивные препараты эффекта не оказывают. На компьютерной томографии – увеличение правого надпочечника. Ваш предварительный диагноз.

**Задача №8**

В приемный покой доставлена больная с повышением АД до 300/130 мм рт.ст. Криз сопровождался тревогой, тахикардией, полидипсией. В анализах крови отмечено увеличение уровня глюкозы до 20 ммоль/л. Ваш диагноз.

**Задача №9**

Женщина 60 лет предъявила жалобы на жажду, полиурию, похудание, боли в животе, потливость по ночам. АД 185/105 мм.рт.ст. После в/в введения 10 мг тропафена – 70/40 мм.рт.ст. Суточная экскреция ванильминдальной кислоты с мочой 50 мкмоль/л (норма 2,5-3,8). **Предположительный диагноз?**

**Задача №10**

У больного 26 лет в течение 2 лет наблюдаются периодические повышения АД до 260/180 мм.рт.ст., которые наступают внезапно, длятся от нескольких минут до нескольких часов, также внезапно прекращаются; в конце криза наблюдается гиперсаливация, профузное потоотделение, выделяется 3-5 литров светлой мочи, больной ощущает слабость, разбитость. За время болезни больной похудел на 5 кг. Наблюдается ортостатическая гипотензия. Предполагаемый диагноз:

Ответ к задаче №7 - синдром Кона

Ответ к задаче №8 – феохромоцитома

Ответ к задаче №9 – феохромоцитома

Ответ к задаче №10 – феохромоцитома

Ответ к задаче №11 – феохромоцитома

**МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ**

**ОШСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ**

**МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ**

**КАФЕДРА «ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ 2»**

|  |  |
| --- | --- |
|  |  |

«**Обсуждено**» \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ ***«Утверждено****»-*

на заседании кафедры Председатель УМС

Прот.№\_\_\_от\_\_\_\_\_\_\_2019г факультета\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Зав.каф. Садыкова А.А.**\_\_\_\_\_\_ Т**урсунбаева А.Т.

План-разработка практического занятия №21

на тему: **Заболевания гипоталамо-гипофизарной системы. Классификация.**

по дисциплине: **«Эндокринология »**

для студентов, обучающихся по специальности:

**( 560000) Лечебное дело**

Составитель: Айтиева А.К.

**Тема практического занятия:**

«**Заболевания гипоталамо-гипофизарной системы. Классификация**». (50мин)

**План занятия:**

1.Определение заболеваний гипоталамо-гипофизарной системы.

2.Этиология и предрасполагающие факторы.

3.Принципы классификации заболеваний гипоталамо-гипофизарной системы.

4.Патогенез заболеваний гипоталамо-гипофизарной системы.

5.Клинические проявления, стадии заболеваний гипоталамо-гипофизарной системы.

6.Основные методы обследования при заболеваниях гипоталамо-гипофизарной системы.

7.Дифференциальный диагноз заболеваний гипоталамо-гипофизарной системы.

8.Методы лечения заболеваний гипоталамо-гипофизарной системы.

**Задачи:**

1. Формировать умения анализировать, активно использовать полученные знания и умения в профессиональной деятельности.

2. Формировать готовность и способность целесообразно действовать в соответствиисо стандартами оказания медицинской помощи в конкретных клинических ситуациях.

3. Формировать готовность и способность мобилизовать профессионально важныекачества (толерантность, ответственность, способность работать в коллективе, стремление к саморазвитию), обеспечивающие продуктивность трудовойдеятельности специалиста.

**Вид занятия:** практическое

**Контрольные вопросы: (прилож 1)**

1.Дайте определение гипоталамо- гипофизарной системы по данным Международного консенсуса.

2.На чем основана классификация заболеваний гипоталамо-гипофизарной системы.

3.Назовите причины развития заболеваний гипоталамо-гипофизарной системы и основные его про­явления.

4.Перечислите факторы риска заболеваний гипоталамо-гипофизарной системы.

5.Назовите факторы риска, способствующие обострению заболеваний гипоталамо-гипофизарной системы.

6.Охарактеризуйте клинику заболеваний гипоталамо-гипофизарной системы.

7.Укажите диагностические критерии заболеваний гипоталамо-гипофизарной системы.

8.Перечислите главные инструментально-лабораторные диагностические критерии .

9.Определите методы лечения заболеваний гипоталамо-гипофизарной системы.

10.Назовите группы препаратов, которые используют в лечении заболеваний гипоталамо-гипофизарной системы.

**Цель практического занятия:** Научиться распознавать признаков заболеваний гипоталамо-гипофизарной системы. Научиться составлять план обследования больных с заболеваний гипоталамо-гипофизарной системы и проводить дифференциальный диагноз. Научиться составлять план лечения больных с заболеваний гипоталамо-гипофизарной системы и оказывать неотложную помощь при развитии осложнений.

**Средства обучения и контроля:**

1. методическая разработка занятия

2. учебно-методическое пособие для самоподготовки студентов к занятию

3. дидактические средства контроля и тренажа:

А)тестовыезадания;

Б)ситуационные задачи с эталоном ответов;

**Формы контроля:**

|  |  |
| --- | --- |
| **Форма контроля** | **Цель** |
| Индивидуальный устный | 1.выявить уровень теоретической подготовки, умения оперировать знаниями;  2.определить уровень логического, клинического мышления  3.развивать речь |
| Индивидуальный письменный | * выявить уровень подготовленности всей группы и каждого студента в отдельности |
| Практический   * решение учебных заданий проблемного характера * выполнение практических действий, заданий | * выявить уровень самостоятельного мышления, умения анализировать явления, выделять главное * определить уровень клинического (профессионального) мышления; * проверить умение выполнения манипуляции, практического действия. |

**Междисциплинарные связи:**

|  |  |
| --- | --- |
| *Дисциплины и профессиональные модули* | *Тема* |
| 1. Общепрофессиональныедисциплины  - Анатомия и физиология человека  - Латинский язык | * Эндокринология. * Терминология. |
| Диагностическая деятельность  - Пропедевтика клинических дисциплин | * Методы обследования пациентов с заболеваниями гипоталамо-гипофизарной системы. * Дополнительные методы обследования пациентов с заболеваниями гипоталамо-гипофизарной системы. |
| Общепрофессиональные дисциплины  - Клиническая фармакология | * Гормональные препараты |

**Уровни усвоения:** 2,3

2. – репродуктивный (выполнение деятельности по образцу, инструкции или под руководством);

3. – продуктивный (планирование и самостоятельное выполнение деятельности, решение проблемных задач).

**Карта компетенции:**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **№** | **Код и формулировка компетенций** | **Результаты обучения**  **(ООП)** | **Результат обучения**  **(дисциплины)** | **Результаты обучения**  **(темы)** |
| **1.** | ПК13- способен выявлять у пациентов основные симптомы и синдромы заболеваний, использовать алгоритм постановки диагноза (основного, сопутствующего, осложнений) с учетом МКБ-10, выполнять основные диагностические мероприятия по выявлению неотложных синдромов, угрожающих жизни. | **РО 5** – Владеет алгоритмом постановки предварительного, клинического и заключительного диагнозов и методами проведения судебно-медицинской экспертизы.  РО 6 – Умеет выполнять лечебные мероприятия наиболее часто встречающихся заболеваний и оказывать первичную медицнскую помощь при неотложных состояниях у детей и подростков. | **РОд-1:**  Знает и понимает:  - Этиологию, патогенез, классификацию, основные симптомы и синдромы заболеваний, рассматриваемых в данном курсе. (ПК-13)  - Методы современной диагностики и дифференциальный диагноз изучаемых заболеваний. (ПК-13)  Умеет на основании жалоб, анамнеза, физикального обследования:  - выявить у больного, изучаемые по теме, заболевания; (ПК-13)  - составить план лабораторного и инструментального обследования (ПК-13)  - произвести детализацию диагноза у конкретного больного, а именно, этиологию, механизм развития болезни, осложнений; (ПК-13)  **РОд-2:Знает и понимает:**  - Критерии диагностики заболеваний, изучаемых на данном курсе;  - Основные принципы лечения наиболее часто встречающихся заболеваний;  - Меры профилактики заболеваний; (ПК-16)  **Умеет:**  - сформулировать развернутый клинический диагноз, руководствуясь современной классификацией болезней;  - произвести обоснование клинического диагноза у больного с оценкой результатов обследования и выявить критерии диагностики; (ПК-16)  **Владеет**:  - методикойназначения адекватной индивидуальной терапии; (ПК-16)  - навыками определения прогноза болезни у конкретного больного; (ПК-17)  – навыками оказания первой медицинской помощи при некоторых неотложных состояниях (гипертонические кризы, сердечная астма, первичная остановка кровообращения, приступ бронхиальной астмы); (ПК-17) | **РОт**: Знает и понимает: Этиологию, патогенез, классификацию, клиническую картину заболеваний гипоталамо-гипофизарной системы.  - Методы современной диагностики и дифференциальный диагноз заболеваний гипоталамо-гипофизарной системы с учетом их течения и осложнения.  Умеет на основании жалоб, анамнеза, физикального обследования:  - выявить у больного, симптомы заболеваний гипоталамо-гипофизарной системы;  - составить план лабораторного и инструментального обследования для подтверждения предполагаемого диагноза заболеваний гипоталамо-гипофизарной системы и интерпретировать полученные результаты;  - сформулировать развернутый клинический диагноз, руководствуясь современной классификацией заболеваний гипоталамо-гипофизарной системы;  - произвести детализацию диагноза у конкретного больного, а именно, этиологию, механизм развития болезни, осложнений;  - произвести обоснование клинического диагноза у больного с оценкой результатов обследования и выявить критерии диагностики;  Владеет:  - методикой назначения адекватной индивидуальной терапии;  - навыками определения прогноза заболеваний гипоталамо-гипофизарной системы у конкретного больного;  - мерами вторичной профилактики и экспертизы трудоспособности;  – навыками оказания первой медицинской помощи при неотложных состояниях. |
| **2.** | ПК16 - способен назначать больным детям и подросткам адекватное лечение в соотвествие с диагнозом  ПК17 - способен осуществлять детям и подросткам первую врачебную помощь в случае возникновения неотложных и угрожающих жизни состояниях, направить на госпитализацию больных в плановом и экстренном порядке |

***После изучения темы занятия студент должен уметь:***

* Целенаправленно собрать жалобы и анамнез у пациента с заболеваниями гипоталамо-гипофизарной системы;
* Провести клинический осмотр больного;
* Составить план обследования больного с заболеваниями гипоталамо-гипофизарной системы;
* Интерпретировать результаты дополнительных методов обследования;
* Поставить диагноз заболеваний гипоталамо-гипофизарной системы при типичном течении заболевания;
* Выяснить степень тяжести заболеваний гипоталамо-гипофизарной системы;
* Провести дифференциальный диагноз с другими заболеваниями, протекающими со сходной клинической картиной;
* Назначить соответствующее лечение

***После изучения темы занятия студент должен знать:***

* Определения заболеваний гипоталамо-гипофизарной системы;
* Этиологические факторы;
* Классификацию заболеваний гипоталамо-гипофизарной системы;
* Патогенетические механизмы развития заболеваний гипоталамо-гипофизарной системы;
* Основные клинические симптомы;
* Методы лабораторной и инструментальной диагностики заболеваний гипоталамо-гипофизарной системы;
* Дифференциально-диагностические критерии заболеваний гипоталамо-гипофизарной системы;
* Принципы лечения заболеваний гипоталамо-гипофизарной системы.

**Ход занятия**

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **№** | **Этапы занятия** | **Цели этапов занятия** | **Деятельность преподавателя** | **Деятельность студента** | **Методы, механизмы** | **Результаты обучения** | **Оборудование занятия** | **Время** |
| 1 | Организационный момент | Ознакомление с новой темой, его вопросами | Показ рисунка и комментарий к нему.Преподаватель объявляет тему, цели занятия, акцентирует внимание на важности, сложности изучения данной темы; объясняет ход занятия | Записывают тему и его вопросы. | Мозговой штурм  Вызвать интерес к изучению  материала, мобилизовать внимание студентов | Обращение внимания студентов к занятию | Доска с проектором, слайд | 2мин |
| 2 | Опрос пройденного материала | Обобщение знаний студентов по пройденным материалам и установить связь с новой темой | Задание контрольных вопросов, совместное обобщение ответов | Выборочно по одному отвечают на заданные вопросы | Вопрос-ответ | Вспоминание темы предыдущих занятий, способствование к самореализации | Перечень контрольных вопросов (Прил. 1.) | 7 мин |
| 3 | Изложение новой темы | Расширение знаний студентов по новой теме, сформировать навыков умения их использовать на практических занятиях | Показать | В решении задач принимают участие все студенты группы; дополняют, исправляют ответы друг друга. Преподавательконтро-лирует,обобщаетот-ветыстудентов | Презентации слайдов, демонстрация на натурщике | Сформируется теоретическая база знаний и умений, для использования их на практических занятиях | Доска с проектором, презентационный материал, натурщик. | 30 мин |
| 4 | Закрепление новой темы и подведение итогов | Определение и анализ освояемости пройденного материала, внесение измений на его содержание | Демонстрация тестового задания | Группа делиться на 2 команды задают блиц вопросы. | Решение ситуационных задач | Самостоятельно используют полученные знания по теме, сформируются познавательные компетенции | Перечень уровневых задач (Прил.3.) | 8 мин |
| 5 | Оценивание студентов за участия на занятии | Научить студентов к самооценке и применять 4х шаговый метод Пейтона. | Коррекция заданных вопросов | Отвечают друг другу на заданные конкретные вопросы.  Студенты оценивают собственные действия, умения работать в команде, осмысливают итоги занятия; записывают заработанные баллы, домашнее задание. | Выборочный опрос, оценка друг друга  Оценить успешность достижения целей занятия студентами; определить перспективы последующей работы  Ориентировать студентов на следующее занятие, акцентировать внимание студентов на основных вопросах темы | Преподаватель оценивает деятельность студентов и подводит общий итог занятия.  Оценка преподавателем формируемых общих и профессиональных компетенций студентов (происходит в ходе  наблюдения за деятельностью обучающихся в процессе изучения темы).  Преподаватель предлагает домашнее задание, благодарит студентов за занятие. | Примеры вопросов | 3 мин |

**Формы проверки знаний:**

1. Оперативный опрос на разрезе текущего контроля;
2. Тестовые задания на разрезе рубежного контроля;

**Литература:**

**Основная:**

1. Лекционный материал
2. Балаболкин М.И. Эндокринология. – М., Медицина, 1989.
3. Потемкин В.В. Эндокринология. – М., Медицина, 1986.
4. Клиническая эндокринология. Руководство под ред. Н.Т.Старковой.- Санкт-Петербург, 2002.
5. Справочник по клинической эндокринологии. Под ред. Е.А.Холодовой. – Минск, 1996.
6. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология: Учебник.-М.: Медицина, 2000.

**Дополнительная литература**

1. Балаболкин М.И. Сахарный диабет - М., - Медицина, 1994.
2. Дедов И.И. Введение в диабетологию, - М., Медицина, 1998.
3. Калюжный И.Т. и соавт. Диффузный токсический зоб. – Фрунзе, 1990.
4. Осложнения сахарного диабета. Под ред. И.И.Дедова, - М., Медицина, 1995.
5. Рафибеков Д.С., Калинин А.П. Аутоиммунный тиреоидит. – Бишкек, 1996.
6. Калини А.П., Камынина Т.С. Надпочечниковая недостаточность. – М., Медицина, 1998.

**Электронные источники:**

1. [www.plaintest.com](http://www.plaintest.com)

2. [www.booksmed.com](http://www.booksmed.com)

3. [www.bankknig.com](http://www.bankknig.com)

4. [www.wedmedinfo.ru](http://www.wedmedinfo.ru)

5. [www.spr.ru](http://www.spr.ru)

**Гипоталамо-гипофизарная система** — объединение структур [гипофиза](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%B8%D0%BF%D0%BE%D1%84%D0%B8%D0%B7) и [гипоталамуса](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%B8%D0%BF%D0%BE%D1%82%D0%B0%D0%BB%D0%B0%D0%BC%D1%83%D1%81), выполняющее функции как [нервной системы](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9D%D0%B5%D1%80%D0%B2%D0%BD%D0%B0%D1%8F_%D1%81%D0%B8%D1%81%D1%82%D0%B5%D0%BC%D0%B0), так и эндокринной. Этот нейроэндокринный комплекс является примером того, насколько тесно связаны в организме млекопитающих нервный и гуморальный способы регуляции.

|  |
| --- |
| **Содержание**   * [1 Строение](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%B8%D0%BF%D0%BE%D1%82%D0%B0%D0%BB%D0%B0%D0%BC%D0%BE-%D0%B3%D0%B8%D0%BF%D0%BE%D1%84%D0%B8%D0%B7%D0%B0%D1%80%D0%BD%D0%B0%D1%8F_%D1%81%D0%B8%D1%81%D1%82%D0%B5%D0%BC%D0%B0#.D0.A1.D1.82.D1.80.D0.BE.D0.B5.D0.BD.D0.B8.D0.B5) * [2 Гормоны гипоталамо-гипофизарной системы](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%B8%D0%BF%D0%BE%D1%82%D0%B0%D0%BB%D0%B0%D0%BC%D0%BE-%D0%B3%D0%B8%D0%BF%D0%BE%D1%84%D0%B8%D0%B7%D0%B0%D1%80%D0%BD%D0%B0%D1%8F_%D1%81%D0%B8%D1%81%D1%82%D0%B5%D0%BC%D0%B0#.D0.93.D0.BE.D1.80.D0.BC.D0.BE.D0.BD.D1.8B_.D0.B3.D0.B8.D0.BF.D0.BE.D1.82.D0.B0.D0.BB.D0.B0.D0.BC.D0.BE-.D0.B3.D0.B8.D0.BF.D0.BE.D1.84.D0.B8.D0.B7.D0.B0.D1.80.D0.BD.D0.BE.D0.B9_.D1.81.D0.B8.D1.81.D1.82.D0.B5.D0.BC.D1.8B)   + [2.1 Гормоны передней доли гипофиза](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%B8%D0%BF%D0%BE%D1%82%D0%B0%D0%BB%D0%B0%D0%BC%D0%BE-%D0%B3%D0%B8%D0%BF%D0%BE%D1%84%D0%B8%D0%B7%D0%B0%D1%80%D0%BD%D0%B0%D1%8F_%D1%81%D0%B8%D1%81%D1%82%D0%B5%D0%BC%D0%B0#.D0.93.D0.BE.D1.80.D0.BC.D0.BE.D0.BD.D1.8B_.D0.BF.D0.B5.D1.80.D0.B5.D0.B4.D0.BD.D0.B5.D0.B9_.D0.B4.D0.BE.D0.BB.D0.B8_.D0.B3.D0.B8.D0.BF.D0.BE.D1.84.D0.B8.D0.B7.D0.B0)     - [2.1.1 Соматотропин](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%B8%D0%BF%D0%BE%D1%82%D0%B0%D0%BB%D0%B0%D0%BC%D0%BE-%D0%B3%D0%B8%D0%BF%D0%BE%D1%84%D0%B8%D0%B7%D0%B0%D1%80%D0%BD%D0%B0%D1%8F_%D1%81%D0%B8%D1%81%D1%82%D0%B5%D0%BC%D0%B0#.D0.A1.D0.BE.D0.BC.D0.B0.D1.82.D0.BE.D1.82.D1.80.D0.BE.D0.BF.D0.B8.D0.BD)     - [2.1.2 Тиреотропин](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%B8%D0%BF%D0%BE%D1%82%D0%B0%D0%BB%D0%B0%D0%BC%D0%BE-%D0%B3%D0%B8%D0%BF%D0%BE%D1%84%D0%B8%D0%B7%D0%B0%D1%80%D0%BD%D0%B0%D1%8F_%D1%81%D0%B8%D1%81%D1%82%D0%B5%D0%BC%D0%B0#.D0.A2.D0.B8.D1.80.D0.B5.D0.BE.D1.82.D1.80.D0.BE.D0.BF.D0.B8.D0.BD)     - [2.1.3 Гонадотропины](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%B8%D0%BF%D0%BE%D1%82%D0%B0%D0%BB%D0%B0%D0%BC%D0%BE-%D0%B3%D0%B8%D0%BF%D0%BE%D1%84%D0%B8%D0%B7%D0%B0%D1%80%D0%BD%D0%B0%D1%8F_%D1%81%D0%B8%D1%81%D1%82%D0%B5%D0%BC%D0%B0#.D0.93.D0.BE.D0.BD.D0.B0.D0.B4.D0.BE.D1.82.D1.80.D0.BE.D0.BF.D0.B8.D0.BD.D1.8B)     - [2.1.4 Кортикотропные гормоны](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%B8%D0%BF%D0%BE%D1%82%D0%B0%D0%BB%D0%B0%D0%BC%D0%BE-%D0%B3%D0%B8%D0%BF%D0%BE%D1%84%D0%B8%D0%B7%D0%B0%D1%80%D0%BD%D0%B0%D1%8F_%D1%81%D0%B8%D1%81%D1%82%D0%B5%D0%BC%D0%B0#.D0.9A.D0.BE.D1.80.D1.82.D0.B8.D0.BA.D0.BE.D1.82.D1.80.D0.BE.D0.BF.D0.BD.D1.8B.D0.B5_.D0.B3.D0.BE.D1.80.D0.BC.D0.BE.D0.BD.D1.8B)   + [2.2 Гормоны задней доли гипофиза](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%B8%D0%BF%D0%BE%D1%82%D0%B0%D0%BB%D0%B0%D0%BC%D0%BE-%D0%B3%D0%B8%D0%BF%D0%BE%D1%84%D0%B8%D0%B7%D0%B0%D1%80%D0%BD%D0%B0%D1%8F_%D1%81%D0%B8%D1%81%D1%82%D0%B5%D0%BC%D0%B0#.D0.93.D0.BE.D1.80.D0.BC.D0.BE.D0.BD.D1.8B_.D0.B7.D0.B0.D0.B4.D0.BD.D0.B5.D0.B9_.D0.B4.D0.BE.D0.BB.D0.B8_.D0.B3.D0.B8.D0.BF.D0.BE.D1.84.D0.B8.D0.B7.D0.B0)     - [2.2.1 Антидиуретический гормон](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%B8%D0%BF%D0%BE%D1%82%D0%B0%D0%BB%D0%B0%D0%BC%D0%BE-%D0%B3%D0%B8%D0%BF%D0%BE%D1%84%D0%B8%D0%B7%D0%B0%D1%80%D0%BD%D0%B0%D1%8F_%D1%81%D0%B8%D1%81%D1%82%D0%B5%D0%BC%D0%B0#.D0.90.D0.BD.D1.82.D0.B8.D0.B4.D0.B8.D1.83.D1.80.D0.B5.D1.82.D0.B8.D1.87.D0.B5.D1.81.D0.BA.D0.B8.D0.B9_.D0.B3.D0.BE.D1.80.D0.BC.D0.BE.D0.BD)     - [2.2.2 Окситоцин](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%B8%D0%BF%D0%BE%D1%82%D0%B0%D0%BB%D0%B0%D0%BC%D0%BE-%D0%B3%D0%B8%D0%BF%D0%BE%D1%84%D0%B8%D0%B7%D0%B0%D1%80%D0%BD%D0%B0%D1%8F_%D1%81%D0%B8%D1%81%D1%82%D0%B5%D0%BC%D0%B0#.D0.9E.D0.BA.D1.81.D0.B8.D1.82.D0.BE.D1.86.D0.B8.D0.BD) |

Гипоталамо-гипофизарная система состоит из ножки гипофиза, начинающейся в вентромедиальной области гипоталамуса, и трёх долей гипофиза: аденогипофиз (передняя доля), нейрогипофиз (задняя доля) и вставочная доля гипофиза. Работа всех трёх долей управляется гипоталамусом с помощью особых нейросекреторных [клеток](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9A%D0%BB%D0%B5%D1%82%D0%BA%D0%B0). Эти клетки выделяют специальные [гормоны](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%BE%D1%80%D0%BC%D0%BE%D0%BD) — [рилизинг-гормоны](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A0%D0%B8%D0%BB%D0%B8%D0%B7%D0%B8%D0%BD%D0%B3-%D0%B3%D0%BE%D1%80%D0%BC%D0%BE%D0%BD%D1%8B). Релизинг-факторы попадают в гипофиз, а точнее в аденогипофиз через воротную [вену](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%92%D0%B5%D0%BD%D0%B0) гипофиза[[*источник не указан 508 дней*]](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%92%D0%B8%D0%BA%D0%B8%D0%BF%D0%B5%D0%B4%D0%B8%D1%8F:%D0%A1%D1%81%D1%8B%D0%BB%D0%BA%D0%B8_%D0%BD%D0%B0_%D0%B8%D1%81%D1%82%D0%BE%D1%87%D0%BD%D0%B8%D0%BA%D0%B8).

Существует два типа рилизинг-факторов.

* освобождающие (под их действием клетки аденогипофиза выделяют гормоны)
* останавливающие (под их действием экскреция гормонов аденогипофиза прекращается)

На нейрогипофиз и вставочную долю гипоталамус влияет с помощью специальных нервных волокон, а не нейросекреторных клеток.

**Гормоны гипоталамо-гипофизарной системы**

Под влиянием того или иного типа воздействия гипоталамуса, доли гипофиза выделяют различные гормоны, управляющие работой почти всей [эндокринной системы](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%AD%D0%BD%D0%B4%D0%BE%D0%BA%D1%80%D0%B8%D0%BD%D0%BD%D0%B0%D1%8F_%D1%81%D0%B8%D1%81%D1%82%D0%B5%D0%BC%D0%B0) человека. Исключение составляет поджелудочная железа и мозговая часть надпочечников. У них есть своя собственная система регуляции.

**Гормоны передней доли гипофиза**

**Соматотропин-** [Гормон роста](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%BE%D1%80%D0%BC%D0%BE%D0%BD_%D1%80%D0%BE%D1%81%D1%82%D0%B0).

Обладает анаболическим воздействием, следовательно, как любой анаболик, СТ усиливает процессы синтеза (в особенности — белкового). Поэтому соматотропин называют часто «гормоном роста».

При нарушении секреции соматотропина возникает три типа [патологий](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%B0%D1%82%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B3%D0%B8%D1%8F).

* При снижении концентрации соматотропина человек развивается нормально, однако его рост не превышает 120 см - [«гипофизарный нанизм»](http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%C2%AB%D0%B3%D0%B8%D0%BF%D0%BE%D1%84%D0%B8%D0%B7%D0%B0%D1%80%D0%BD%D1%8B%D0%B9_%D0%BD%D0%B0%D0%BD%D0%B8%D0%B7%D0%BC%C2%BB&action=edit&redlink=1). Такие люди (гормональные карлики) способны к деторождению и их [гормональный фон](http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%93%D0%BE%D1%80%D0%BC%D0%BE%D0%BD%D0%B0%D0%BB%D1%8C%D0%BD%D1%8B%D0%B9_%D1%84%D0%BE%D0%BD&action=edit&redlink=1) не сильно нарушен.
* При повышении концентрации соматотропина человек так же развивается нормально, однако его рост превышает 195 см. Такая патология называется «гигантизм» В период пубертата (период активирования половой системы, начинающийся примерно в 11-13 лет. У юношей пубертат наступает на два года позже чем у девушек, чей гормональный скачок в отличие от юношей плавный и спад его довольно быстрый.) сильно увеличивается [мышечная масса](http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%9C%D1%8B%D1%88%D0%B5%D1%87%D0%BD%D0%B0%D1%8F_%D0%BC%D0%B0%D1%81%D1%81%D0%B0&action=edit&redlink=1), следовательно увеличивается число [капилляров](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9A%D0%B0%D0%BF%D0%B8%D0%BB%D0%BB%D1%8F%D1%80). [Сердце](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%B5%D1%80%D0%B4%D1%86%D0%B5) же не способно к такому быстрому росту. Из-за такого несоответствия возникают патологии. Например [вегето-сосудистая дистония](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%92%D0%B5%D0%B3%D0%B5%D1%82%D0%BE-%D1%81%D0%BE%D1%81%D1%83%D0%B4%D0%B8%D1%81%D1%82%D0%B0%D1%8F_%D0%B4%D0%B8%D1%81%D1%82%D0%BE%D0%BD%D0%B8%D1%8F) (ВСД), часто встречающаяся у подростков.
* После 20 лет выработка соматотропина снижается, следовательно и формирование [хрящевой ткани](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A5%D1%80%D1%8F%D1%89%D0%B5%D0%B2%D0%B0%D1%8F_%D1%82%D0%BA%D0%B0%D0%BD%D1%8C) (как один из аспектов [роста](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A0%D0%BE%D1%81%D1%82)) замедляется и уменьшается. Поэтому костная [ткань](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A2%D0%BA%D0%B0%D0%BD%D1%8C) потихоньку «съедает» хрящевую ткань, следовательно [кости](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9A%D0%BE%D1%81%D1%82%D1%8C) некуда расти, кроме как в диаметре. Если выработка соматотропина не прекращается после 20, то кости начинают расти в диаметре. За счёт такого утолщения кости утолщаются например [пальцы](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%B0%D0%BB%D0%B5%D1%86), и из-за этого утолщения они почти теряют подвижность. При этом соматотропин так же стимулирует выработку соединительной ткани, вследствие чего увеличиваются [губы](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D1%83%D0%B1%D1%8B), [нос](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9D%D0%BE%D1%81), [ушные раковины](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A3%D1%88%D0%BD%D0%B0%D1%8F_%D1%80%D0%B0%D0%BA%D0%BE%D0%B2%D0%B8%D0%BD%D0%B0), [язык](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%AF%D0%B7%D1%8B%D0%BA) и т. д. Эта патология называется «[акромегалия](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BA%D1%80%D0%BE%D0%BC%D0%B5%D0%B3%D0%B0%D0%BB%D0%B8%D1%8F)».

**Тиреотропин**

Мишенью тиреотропина является [щитовидная железа](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A9%D0%B8%D1%82%D0%BE%D0%B2%D0%B8%D0%B4%D0%BD%D0%B0%D1%8F_%D0%B6%D0%B5%D0%BB%D0%B5%D0%B7%D0%B0). Он регулирует рост щитовидной железы и выработку её основного гормона — [тироксина](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A2%D0%B8%D1%80%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B8%D0%BD). Пример действия релизинг-фактора: Тироксин необходим для повышения эффективности кислородного [дыхания](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%94%D1%8B%D1%85%D0%B0%D0%BD%D0%B8%D0%B5), для тироксина нужен тиреотропин, а для тиреотропина нужен тиреолиберин, который является релизинг-фактором тиреотропина.

**Гонадотропины**

Название гонадотропины (ГТ) обозначает два разным гормона — [фолликулостимулирующий гормон](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A4%D0%BE%D0%BB%D0%BB%D0%B8%D0%BA%D1%83%D0%BB%D0%BE%D1%81%D1%82%D0%B8%D0%BC%D1%83%D0%BB%D0%B8%D1%80%D1%83%D1%8E%D1%89%D0%B8%D0%B9_%D0%B3%D0%BE%D1%80%D0%BC%D0%BE%D0%BD) и [лютеинизирующий гормон](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9B%D1%8E%D1%82%D0%B5%D0%B8%D0%BD%D0%B8%D0%B7%D0%B8%D1%80%D1%83%D1%8E%D1%89%D0%B8%D0%B9_%D0%B3%D0%BE%D1%80%D0%BC%D0%BE%D0%BD). Они регулируют деятельность [половых желез](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B2%D1%8B%D0%B5_%D0%B6%D0%B5%D0%BB%D0%B5%D0%B7%D1%8B) — [гонад](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%BE%D0%BD%D0%B0%D0%B4%D1%8B). Как и другие тропные гормоны, гонадотропины в первую очередь влияют на эндокринные клетки гонад, регулируя выработку [половых гормонов](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B2%D1%8B%D0%B5_%D0%B3%D0%BE%D1%80%D0%BC%D0%BE%D0%BD%D1%8B). Кроме того, они оказывают влияние на созревание [гамет](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%B0%D0%BC%D0%B5%D1%82%D1%8B), [менструальный цикл](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9C%D0%B5%D0%BD%D1%81%D1%82%D1%80%D1%83%D0%B0%D0%BB%D1%8C%D0%BD%D1%8B%D0%B9_%D1%86%D0%B8%D0%BA%D0%BB) и связанные с ним физиологические процессы.

**Кортикотропные гормоны**

Мишень КТ — кора [надпочечников](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9D%D0%B0%D0%B4%D0%BF%D0%BE%D1%87%D0%B5%D1%87%D0%BD%D0%B8%D0%BA%D0%B8). Следует отметить, что [паращитовидная железа](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%B0%D1%80%D0%B0%D1%89%D0%B8%D1%82%D0%BE%D0%B2%D0%B8%D0%B4%D0%BD%D0%B0%D1%8F_%D0%B6%D0%B5%D0%BB%D0%B5%D0%B7%D0%B0) регулирует минеральный обмен (с помощью паратгормона), как и кора надпочечников, так что можно поставить регуляцию только на кору надпочечников, а паращитовидная железа автоматически будет работать в соответствии с корой надпочечников.

**Гормоны задней доли гипофиза**

[Вазопрессин](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%92%D0%B0%D0%B7%D0%BE%D0%BF%D1%80%D0%B5%D1%81%D1%81%D0%B8%D0%BD)

Регулирует кровяное давление

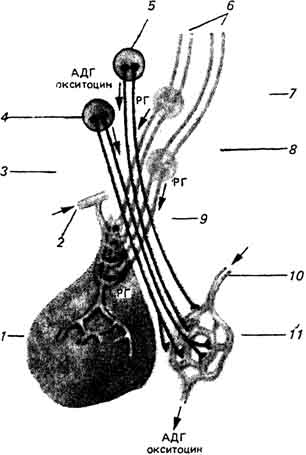
[**Антидиуретический гормон**](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BD%D1%82%D0%B8%D0%B4%D0%B8%D1%83%D1%80%D0%B5%D1%82%D0%B8%D1%87%D0%B5%D1%81%D0%BA%D0%B8%D0%B9_%D0%B3%D0%BE%D1%80%D0%BC%D0%BE%D0%BD)

Основная его задача — уменьшение выделения мочи при следующих условиях:

* Нехватка воды
* Обильное потоотделение
* Высокая температура
* Потребление большого количества соли
* Большая кровопотеря

[**Окситоцин**](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9E%D0%BA%D1%81%D0%B8%D1%82%D0%BE%D1%86%D0%B8%D0%BD)

Этот гормон регулирует размер и функционирование [молочных желез](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9C%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D1%87%D0%BD%D0%B0%D1%8F_%D0%B6%D0%B5%D0%BB%D0%B5%D0%B7%D0%B0), а также сокращение [мускулатуры](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9C%D1%83%D1%81%D0%BA%D1%83%D0%BB%D0%B0%D1%82%D1%83%D1%80%D0%B0) [матки](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9C%D0%B0%D1%82%D0%BA%D0%B0) при [родах](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A0%D0%BE%D0%B4%D1%8B). Гипоталамо-гипофизарную систему можно разделить на две основные части: гипоталамо-заднегипофизарную (нейрогипофизар-ную) систему, в которойвырабатываются *висцеротропные* нейро-гормоны (вазопрессин и окситоцин),

  
  
Рис. 6.3. Гипоталамо-гипофизарная система:

*1* — аденогипофиз, *2* - верхняя гипофизная артерия (воротное кровообращение), *3* — хиазма, *4* — супраоптическое ядро, *5* - паравентрикулярное ядро, *6* — эфференты центральной нервной системы (терминальная полоска, свод), *7* — гипофизотропная зона (участки мелкоклеточных ядер), *8* — мамиллярное тело, *9* — ножка гипофиза (воронка), *10 -* артерия, *11* - нейро-гипофиз; *РГ* — рилизинг-гормоны

гипоталамо-переднегипофизарную систему, в которой вырабатываются *гипофизотропные факторы — либерины и статины* (рис. 6.3.). Кроме этих двух основных систем существует нейросекреторная иннервация нейронов вегетативных центров стволовой части мозга и лимбической системы. Проводящие нейросекрет волокна обнаружены и в других областях — в переднем, среднем и продолговатом мозгу.

Недавно открытая группа *нейрорегуляторных пептидов* — энкефалины, эндорфины, нейротензин, вещество Р и др. — составляет дополнительную гормональную систему в пределах гипоталамо-гипофизарного комплекса. Однако данные о ее функциональном значении пока неполны.

**Гипоталамо-гипофизарная система** — морфофункциональное объединение структур гипоталамуса и гипофиза, принимающих участие в регуляции основных вегетативных функций организма. Различные рилизинг-гормоны, вырабатываемые гипоталамусом оказывают прямое стимулирующее или тормозящее действие на секрецию гипофизарных гормонов. При этом между [гипоталамусом](http://www.med-site.net/article5243580.html) и [гипофизом](http://www.med-site.net/article5243588.html) существуют и обратные связи, с помощью которых регулируется синтез и секреция их гормонов. Принцип обратной связи здесь выражается в том, что при увеличении продукции железами внутренней секреции своих гормонов уменьшается секреция гормонов гипоталамуса. Выделение гормонов гипофиза приводит к изменению функции эндокринных желез; продукты их деятельности с током крови попадают в гипоталамус и, в свою очередь, влияют на его функции.

    Главными структурными и функциональными компонентами Г.-г. с. являются нервные клетки двух типов — нейросекреторные, вырабатывающие пептидные гормоны вазопрессин и окситоцин, и клетки, главным продуктом которых являются моноамины (моноаминергические нейроны). Пептидергические клетки формируют крупные ядра — супраоптическое, паравентрикулярное и заднее. Нейросекрет, вырабатываемый внутри этих клеток, с током нейроплазмы попадает в нервные окончания нервных отростков. Основная масса веществ поступает в заднюю долю гипофиза, где нервные окончания аксонов нейросекреторных клеток тесно контактируют с капиллярами, и переходит в кровь. В медиабазальном отделе гипоталамуса расположена группа нечетко оформленных ядер, клетки которых способны продуцировать гипоталамические нейрогормоны. Секреция этих гормонов регулируется соотношением концентраций норадреналина, ацетилхолина и серотонина в гипоталамусе и отражает функциональное состояние висцеральных органов и внутренней среды организма. По мнению многих исследователей, в составе Г.-г. с. целесообразно выделить гипоталамо-аденогипофизарную и гипоталамо-нейрогипофизарную системы. В первой осуществляется синтез гипоталамических нейрогормонов (рилизинг-гормонов), тормозящих или стимулирующих секрецию многих гипофизарных гормонов, во второй — синтез вазопрессина (антидиуретического гормона) и окситоцина. Оба эти гормона, хотя и синтезируются в гипоталамусе, но накапливаются в нейрогипофизе. Помимо антидиуретического эффекта, вазопрессин стимулирует синтез гипофизарного адренокортикотропного гормона (АКТГ) секрецию 17-кетостероидов. Окситоцин влияет на активность гладкой мускулатуры матки, усиливает родовую деятельность, участвует в регуляции лактации. Ряд гормонов передней доли гипофиза получил название тропных. Это — тиреотропный гормон, АКТГ, соматотропный гормон, или гормон роста, фолликулостимулирующий гормон и др. В промежуточной доле гипофиза синтезируется меланоцитостимулирующий гормон. В задней доле накапливаются вазопрессин и окситоцин.

    В 70-х гг. было установлено, что в тканях гипофиза осуществляется синтез ряда биологически активных веществ пептидной природы, которые позже отнесли к группе регуляторных пептидов. Выяснилось, что у многих из этих веществ, в частности эндорфинов, энкефалинов, липотропного гормона и даже АКТГ, один общий предшественник — высокомолекулярный белок проопиомеланокортин. Физиологические эффекты действия регуляторных пептидов многообразны. С одной стороны, они обладают самостоятельным влиянием на многие функции организма (например, на обучение, память, поведенческие реакции), с другой стороны, активно участвуют в регуляции деятельности самой Г.-г. с., влияя на гипоталамус, а через аденогипофиз — на многие стороны вегетативной деятельности организма (снимают ощущение боли, вызывают или уменьшают чувство голода или жажды, влияют на перистальтику кишечника и т.д.). Наконец, эти вещества оказывают определенный эффект на обменные процессы (водно-солевой, углеводный, жировой). Т.о., гипофиз, обладая самостоятельным спектром действия и тесно взаимодействуя с гипоталамусом, участвует в объединении всей эндокринной системы и регуляции процессов поддержания постоянства внутренней среды организма на всех уровнях его жизнедеятельности — от метаболического до поведенческого. Особенно ярко значение комплекса гипоталамус — гипофиз для жизнедеятельности организма проявляется при дифференцировке патологического процесса в рамках Г.-г. с. например, в результате полного или частичного разрушения структур переднего отдела гипофиза, а также повреждения центров гипоталамуса, секретирующих рилизинг-гормоны, развиваются симптомы недостаточности аденогипофиза, характеризующиеся сниженной секрецией гормона роста, пролактина, других гормонов. Клинически это может выражаться в гипофизарном нанизме, гипоталамо-гипофизарной кахексии, неврогенной анорексии и т.д. (см. [Гипоталамо-гипофизарная недостаточность](http://www.med-site.net/article5243578.html)). Недостаток синтеза или секреции вазопрессина может сопровождаться возникновением синдрома несахарного диабета, основной причиной которого является поражение гипоталамо-гипофизарного тракта, задней доли гипофиза или супраоптического и паравентрикулярного ядер гипоталамуса. Аналогичные проявления сопровождают гипоталамический синдром.

|  |  |
| --- | --- |
|  | Антидиуретическое действие - важнейшая функция [АДГ](http://www.medbiol.ru/medbiol/eclin/00021814.htm) . Основной мишенью АДГ являются [клетки дистальных канальцев и собирательных трубочек почек](http://www.medbiol.ru/medbiol/cytology/x01367e7.htm) . На базолатеральной мембране этих клеток расположены [рецепторы АДГ типа V2](http://www.medbiol.ru/medbiol/eclin/001cc6eb.htm) , сопряженные с [аденилатциклазой](http://www.medbiol.ru/medbiol/cell_sign3/00001c2f.htm) . Проницаемость клеток дистальных канальцев и собирательных трубочек для воды определяется числом [водных каналов в апикальной мембране](http://www.medbiol.ru/medbiol/har/002adb25.htm) . В отсутствие АДГ число водных каналов невелико и эпителий практически непроницаем для воды, поэтому из организма выводится большое количество гипотонической мочи.  Присоединение АДГ к рецепторам активирует аденилатциклазу; образующийся [цАМФ](http://www.medbiol.ru/medbiol/cytology/0020881c.htm) стимулирует встраивание водных каналов в апикальную мембрану, и эпителий становится проницаемым для воды, что обеспечивает ее пассивную реабсорбцию в [гипертоническое мозговое вещество почек](http://www.medbiol.ru/medbiol/anatomia/00046314.htm) . АДГ обладает также сосудосуживающим действием, но в физиологических концентрациях он не влияет на АД. Вазопрессорный эффект проявляется при выбросе [больших количеств АДГ](http://www.medbiol.ru/medbiol/eclin/000e3286.htm) на фоне резкого [падения АД](http://www.medbiol.ru/medbiol/eclin/0000cce6.htm) (при [кровопотере](http://www.medbiol.ru/medbiol/har/002e7ce9.htm) , [шоке](http://www.medbiol.ru/medbiol/har/006742ac.htm) ).  АДГимеет несколько точек приложения в [кардиоваскулярной системе](http://www.medbiol.ru/medbiol/peptides/x005c73e.htm) . У спонтанно гипертензивных крыс выявлена повышенная реактивность [V1-рецепторов сосудистого русла](http://www.medbiol.ru/medbiol/proteins/0003fe17.htm) ( [Yamauchi T. et al., 1995](http://www.medbiol.ru/medbiol/peptides/0001b955.htm) ). У линейных гипертензивных крыс с наследственным дефицитом вазопрессина выявлена роль [плазменного атриального натрийуретического фактора](http://www.medbiol.ru/medbiol/peptides/00030e51.htm) в поддержании [АД](http://www.medbiol.ru/medbiol/peptides/x0031e58.htm) ( [Albarazanji K. & Balment R., 1995](http://www.medbiol.ru/medbiol/peptides/0001ba37.htm) ). Почечная вазоконстрикция, вызванная вазопрессином, связана со стимуляцией метаболизма [арахидоновой кислоты](http://www.medbiol.ru/medbiol/cell_sign3/0000146b.htm) (синтез прессорных [простагландинов](http://www.medbiol.ru/medbiol/endocrinology/00007dac.htm) ) посредством включения [цитохром Р450-сопряженного пути](http://www.medbiol.ru/medbiol/proteins/0011c44c.htm) ( [Vazquez B., Rios A., Escalante B., 1995](http://www.medbiol.ru/medbiol/peptides/0001bb22.htm) ). АДГ, подобно [ангиотензину II](http://www.medbiol.ru/medbiol/peptides/000264bd.htm) , стимулирует также секрецию [стероидов](http://www.medbiol.ru/medbiol/endocrinology/0002f98f.htm) из [надпочечников](http://www.medbiol.ru/medbiol/endocrinology/000ca8aa.htm) , выступая в качестве паракринного модулятора метаболизма [Ca++](http://www.medbiol.ru/medbiol/endocrinology/000ece32.htm) ( [Guillon G. et al., 1995](http://www.medbiol.ru/medbiol/peptides/0001bbea.htm) ). Однако в некоторых сосудистых регионах вазопрессин действует как вазодилататор; этот эффект (в [сосудах конечности человека](http://www.medbiol.ru/medbiol/peptides/x005c8c1.htm) ) опосредован участием [V2-рецепторов](http://www.medbiol.ru/medbiol/eclin/001cc6eb.htm) ( [Tagawa T. et al., 1995](http://www.medbiol.ru/medbiol/peptides/0001bc8b.htm) ). [Аргинин-вазопрессин](http://www.medbiol.ru/medbiol/peptides/0005ba04.htm) локально представлен в сосудистой стенке, выполняет функции [ростового фактора](http://www.medbiol.ru/medbiol/cytology/000fcbd9.htm) , стимулируя синтез белка ( [Simon J. et al., 1995](http://www.medbiol.ru/medbiol/peptides/0001bd3b.htm) ).  АДГ функционально взаимодействует с [эндотелином](http://www.medbiol.ru/medbiol/peptides/000487e6.htm) , [субстанцией P](http://www.medbiol.ru/medbiol/peptides/0003d3b2.htm) , [окситоцином](http://www.medbiol.ru/medbiol/peptides/00047af9.htm) , [GABA](http://www.medbiol.ru/medbiol/glutr/00016360.htm) и другими регуляторами. Обосновывается гипотеза о том, что активация [гипоталамо- гипофизарноадреналовой гормональной "оси"](http://www.medbiol.ru/medbiol/physiology/001075ec.htm) вазоактивным интестинальным пептидом ( [VIP](http://www.medbiol.ru/medbiol/peptides/00039307.htm) ) и гистидин-изолейциновым пептидом ( [PHI](http://www.medbiol.ru/medbiol/peptides/x0030589.htm) ) связана с увеличением активности и функциональным взаимодействием вазопрессина и [кортиколиберина](http://www.medbiol.ru/medbiol/peptides/00048303.htm) ( [Alexander L. & Sander L., 1995](http://www.medbiol.ru/medbiol/peptides/0001be03.htm) ).  На модели " [киндлинговых судорог](http://www.medbiol.ru/medbiol/har/005d4215.htm) " выявлено, что длительное увеличение продукции NO в зоне [amigdala](http://www.medbiol.ru/medbiol/mozg/00026894.htm) стимулирует экспрессию мРНК АДГ ( [Alghoul W. et al., 1995](http://www.medbiol.ru/medbiol/peptides/0001bebe.htm) ).  Была выявлена двукратная разница в количестве вазопрессиновых нейронов в [супрахиазматическом ядре мозга](http://www.medbiol.ru/medbiol/peptides/x005ca88.htm) у [гомосексуальных персон](http://www.medbiol.ru/medbiol/infect_har/0013d138.htm) в сравнении с гетеросексуальными. В вазопрессиновых и VIP-продуцирующих нейронах таких людей также обнаружены значительные морфологические отклонения. ( [Zhou J., Hofman M., Swaab D., 1995](http://www.medbiol.ru/medbiol/peptides/0001bf83.htm) ). |

**Тестовые вопросы:**

1. Наиболее распространенной аденомой гипофиза является

А. Соматотропинома

Б. Тиреотропинома

В. Гонадотропинома

Г. Кортикотропинома

Д. Пролактинома

2. Юноша 17 лет жалуется на избыточный вес (с 5 лет), частые головные боли. В возрасте 11–12 лет был выше сверстников. Рост 176 см, вес 110 кг. Лицо округлое. Розовые стрии в области живота и бедер. Половое развитие соответствует возрасту. АД 160/100 мм рт. ст. Предположительный диагноз:

А. Болезнь Иценко—Кушинга

Б. Экзогенно-конституциональное ожирение

В. Синдром Иценко—Кушинга

Г. Пубертатно-юношеский диспитуитаризм

Д. Гипертоническая болезнь

3. Повышение уровня СТГ в крови наблюдается при

1) во время приема пищи

2) ночном сне

3) в покое

4) гипергликемии

5) все перечисленное

Правильный ответ: 2

4. СЕКРЕЦИЮ СОМАТОТРОПНОГО ГОРМОНА ПОДАВЛЯЕТ

1) глюкагон

2) эстрогены

3) серотонин

4) соматостатин

5) соматомедины

Правильный ответ: 4

5. В задней доле гипофиза синтезируется:

А. ТТГ

Б. Пролактин

В. Окситоцин

Г. АКТГ

Д. Ни один из перечисленных гормонов

6. Антидиуретический гормон секретируется в:

А. Аденогипофизе

Б. Нейрогипофизе

В. В мозжечке

Г. В коре надпочечников

Д. В гипоталамусе

7. АКТГ синтезируется:

А. В коре надпочечников

Б. В передней доле гипофиза

В. В задней доле гипофиза

Г. В гипоталамусе

Д. В лимбической системе

8. Тиреотропный гормон (ТТГ) синтезируется в:

А. В гипоталамусе

Б. В передней доле гипофиза

В. В задней доле гипофиза

Г. В щитовидной железе

Д. В поджелудочной железе

9. Тиреотропный гормон стимулирует синтез:

А. Глюкагона

Б. Инсулина

В. Тестостерона

Г. Тироксина

Д. Всего перечисленного

10. Укажите свойства соматостатина:

А. Секретируется в гипоталамусе

Б. Секретируется в поджелудочной железе

В. Оказывает блокирующее влияние на продукцию СТГ

Г. Все перечисленное верно

Д. Все перечисленное неверно

11. Лечение гипофизарной недостаточности проводится назначением:

А. Глюкокортикоидов

Б. Тиреоидных препаратов

В. СТГ

Г. Половых гормонов

Д. Всего перечисленного

12. СТГ не обладает следующим эффектом:

А. Гипергликемизирующим

Б. Жиромобилизирующим

В. Анаболическим

Г. Катаболическим

Д. Линейным ускорением роста тела

13. Проявления СТГ-дефицита у взрослых:

1) Избыточная масса тела

2) Остеопороз

3) Гиперлипидемия

4) Эмоционально-личностные нарушения

**МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ**

**ОШСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ**

**МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ**

**КАФЕДРА «ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ 2»**

|  |  |
| --- | --- |
|  |  |

«**Обсуждено**» \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ ***«Утверждено****»-*

на заседании кафедры\_\_\_\_\_\_\_ Председатель УМС

Прот.№\_\_\_от\_\_\_\_\_\_\_2019г факультета\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Зав.каф. Садыкова А.А. **Т**урсунбаева А.Т.

План-разработка практического занятия№22

на тему: **Несахарный диабет**

по дисциплине: **«Эндокринология »**

для студентов, обучающихся по специальности:

**( 560001) Лечебное дело**

Составитель: Айтиева А.К.

**Тема практического занятия:**

«**Несахарный диабет**». (50мин)

**План занятия:**

1.Определение несахарный диабет

2.Факторы риска несахарного диабета и их классификация.

3.Особенности этиологии при несахарном диабете.

4.Основные патогенетические механизмы развития несахарного диабета.

5.Основные клинические симптомы и синдромы несахарного диабета.

6.Методы обследования, применяемые для постановки диагноза.

7.Тактика лечения больных несахарным диабетом.

**Задачи:**

1. Формировать умения анализировать, активно использовать полученные знания и умения в профессиональной деятельности.

2. Формировать готовность и способность целесообразно действовать в соответствии со стандартами оказания медицинской помощи в конкретных клинических ситуациях.

3. Формировать готовность и способность мобилизовать профессионально важныекачества (толерантность, ответственность, способность работать в коллективе, стремление к саморазвитию), обеспечивающие продуктивность трудовойдеятельности специалиста.

**Вид занятия:** практическое

**Контрольные вопросы:**

1.Дайте определение несахарный диабет.

2.На чем основана классификация несахарного диабета.

3.Назовите причины развития несахарного диабета.

4.Перечислите факторы риска несахарного диабета.

5.Охарактеризуйте клинику несахарного диабета.

6.Определите диагностику несахарного диабета.

7.Расскажите об основных принципах лечения несахарного диабета, мерах его профилактики.

**Цель практического занятия:** Научиться распознавать признаки несахарного диабета. Научиться составлять план обследования больных с несахарным диабетом и проводить дифференциальный диагноз. Научиться составлять план лечения больных с несахарным диабетом.

**Средства обучения и контроля:**

1. методическая разработка занятия

2. учебно-методическое пособие для самоподготовки студентов к занятию

3. дидактические средства контроля и тренажа:

а)тестовые задания;

б)ситуационные задачи с эталоном ответов;

**Формы контроля:**

|  |  |
| --- | --- |
| **Форма контроля** | **Цель** |
| Индивидуальный устный | 1.выявить уровень теоретической подготовки, умения оперировать знаниями;  2.определить уровень логического, клинического мышления;  3.развивать речь |
| Индивидуальный письменный | * выявить уровень подготовленности всей группы и каждого студента в отдельности |
| Практический   * решение учебных заданий проблемного характера * выполнение практических действий, заданий | * выявить уровень самостоятельного мышления, умения анализировать явления, выделять главное * определить уровень клинического (профессионального) мышления; * проверить умение выполнения манипуляции, практического действия. |

**Междисциплинарные связи:**

|  |  |
| --- | --- |
| *Дисциплины и профессиональные модули* | *Тема* |
| 1. Общепрофессиональныедисциплины  - Анатомия и физиология человека  - Латинский язык | * Эндокринология. * Терминология. |
| Диагностическая деятельность  - Пропедевтика клинических дисциплин | * Методы обследования пациентов с несахарным диабетом. * Дополнительные методы обследования пациентов с несахарным диабетом. |
| Общепрофессиональные дисциплины  - Клиническая фармакология | * Гормональные препараты * Дезинтокискационные средства |

**Внутридисциплинарные связи:**

1. Заболевании гипоталамо-гипофизарной системы

2. новообразования гипоталамо-гипофизарной системы.

**Уровни усвоения:** 2,3

2. – репродуктивный (выполнение деятельности по образцу, инструкции или под руководством);

3. – продуктивный (планирование и самостоятельное выполнение деятельности, решение проблемных задач).

**Карта компетенции:**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **№** | **Код и формулировка компетенций** | **Результаты обучения (ООП)** | **Результат обучения (дисциплины)** | **Результаты обучения (темы)** |
| 1. | ПК13- способен выявлять у пациентов основные симптомы и синдромы заболеваний, использовать алгоритм постановки диагноза (основного, сопутствующего, осложнений) с учетом МКБ-10, выполнять основные диагностические мероприятия по выявлению неотложных синдромов, угрожающих жизни. | РО 5 – Владеет алгоритмом постановки предварительного, клинического и заключительного диагнозов и методами проведения судебно-медицинской экспертизы. | **РОд-1:**  **Знает и понимает**:  - Этиологию, патогенез, классификацию, основные симптомы и синдромы заболеваний, рассматриваемых в данном курсе. (ПК-13)  - Методы современной диагностики и дифференциальный диагноз изучаемых заболеваний с учетом их течения и осложнения. (ПК-13)  **Умеет** на основании жалоб, анамнеза, физикального обследования:  - выявить у больного, изучаемые по теме, заболевания; (ПК-13)  - составить план лабораторного и инструментального обследования (ПК-13)  - произвести детализацию диагноза у конкретного больного, а именно, этиологию, механизм развития болезни, осложнений; (ПК-13) | **РОт**: Знает и понимает: Этиологию, патогенез, классификацию, клиническую картину несахарного диабета.  - Методы современной диагностики и дифференциальный диагноз несахарного диабета с учетом его течения и осложнения.  Умеет на основании жалоб, анамнеза, физикального обследования:  - выявить у больного, симптомы несахарного диабета;  - составить план лабораторного и инструментального обследования для подтверждения предполагаемого диагноза и интерпретировать полученные результаты;  - сформулировать развернутый клинический диагноз, руководствуясь современной классификацией несахарного диабета;  - произвести детализацию диагноза у конкретного больного, а именно, этиологию, механизм развития болезни, осложнений;  - произвести обоснование клинического диагноза у больного с оценкой результатов обследования и выявить критерии диагностики;  Владеет:  - методикой назначения адекватной индивидуальной терапии;  - навыками определения прогноза несахарного диабета у конкретного больного;  - мерами вторичной профилактики и экспертизы трудоспособности; |
| 2. | ПК16 - способен назначать больным детям и подросткам адекватное лечение в соотвествие с диагнозом. | РО 6 – Умеет выполнять лечебные мероприятия наиболее часто встречающихся заболеваний и оказывать первичную медицнскую помощь при неотложных состояниях у детей и подростков. | **РОд-2:**  **Знает и понимает:**  - Критерии диагностики заболеваний, изучаемых на данном курсе;  - Основные принципы лечения наиболее часто встречающихся заболеваний;  - Меры профилактики заболеваний; (ПК-16)  **Умеет:**  - сформулировать развернутый клинический диагноз, руководствуясь современной классификацией болезней;  - произвести обоснование клинического диагноза у больного с оценкой результатов обследования и выявить критерии диагностики; (ПК-16)  **Владеет**:  - методикойназначения адекватной индивидуальной терапии; (ПК-16)  - навыками определения прогноза болезни у конкретного больного; (ПК-16) |

***После изучения темы занятия студент должен уметь:***

* проводить обследование пациента с несахарным диабетом;
* определять тяжесть состояния пациента;
* определять план обследования пациента с несахарным диабетом;
* проводить дифференциальную диагностику с другими патологическими состояниями;
* оценивать результаты лабораторных и инструментальных методов исследования;
* определять тактику ведения пациента с несахарным диабетом;
* оказывать лечебные мероприятия при несахарном диабете;
* оценивать эффективность лечебных мероприятий;

***После изучения темы занятия студент должен знать:***

* определение понятия «несахарный диабет»;
* классификацию несахарного диабета;
* причины развития, патогенез несахарного диабета;
* клинические проявления несахарного диабета;
* дополнительные методы диагностики несахарного диабета;
* дифференциальную диагностику несахарного диабета с другими патологическими состояниями;
* принципы лечения несахарного диабета;
* критерии эффективности лечебных мероприятий при несахарном диабете;
* показания к госпитализации пациентов с несахарным диабетом.

**Ход занятия**

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **№** | **Этапы занятия** | **Цели этапов занятия** | **Деятельность преподавателя** | **Деятельность студента** | **Методы, механизмы** | **Результаты обучения** | **Оборудование занятия** | **Время** |
| 1 | Организационный момент | Ознакомление с новой темой, его вопросами, показ плакатов к данной теме. | Преподаватель объявляет тему, цели занятия, акцентирует внимание на важности, сложности изучения данной темы; объясняет ход занятия | Записывают тему и его вопросы, повторение темы. | Мозговой штурм  Вызвать интерес к изучению  материала, мобилизовать внимание студентов с помощью задавания вопроса по данной теме. | Обращение внимание студентов к занятию | Доска с проектором, слайд | 2 мин |
| 2 | Опрос пройденного материала | Обобщение знаний студентов по пройденным материалам и установить связь с новой темой | Задание контрольных вопросов, совместное обобщение ответов | Выборочно по одному отвечают на заданные вопросы | Вопрос-ответ | Вспоминание темы предыдущих занятий, способствование к самореализации | Перечень контрольных вопросов (Прил. 1.) | 7 мин |
| 3 | Изложение новой темы | Расширение знаний студентов по новой теме, сформировать навыков умения их использовать на практических занятиях | Показать слайды по данной теме, раскрыть тему, и демонстрировать практические навыки по обследованию пациента с бронхитами. | В решении задач принимают участие все студенты группы; дополняют, исправляют ответы друг друга. Преподавательконтролирует, обобщаетответыстудентов | Презентации слайдов, демонстрация в натурщике | Сформируется теоретическая база знаний и умений, для использования их на практических занятиях | Доска с проектором, презентационный материал, натурщик | 30 мин |
| 4 | Закрепление новой темы и подведение итогов | Определение и анализ освояемости пройденного материала, внесение измений на его содержание | Демонстрация тестового задания и ситуационных задач. | Группа делиться на 2 команды задают блиц вопросы.В решении задач принимают участие все студенты группы; дополняют, исправляют ответы друг друга. Преподаватель контролирует, обобщает ответы студентов | Решение ситуационных задач и тестовых вопросов. | Самостоятельно используют полученные знания по теме, сформируются познавательные компетенции | Перечень ситуационных задач и тестовых вопросов. (Прил.2.) | 8 мин |
| 5 | Оценивание студентов за участия на занятии | Научить студентов к самооценке и применять 4х шаговый метод Пейтона. | Коррекция заданных вопросов | Отвечают друг другу на заданные конкретные вопросы.  Студенты оценивают собственные действия, умения работать в команде, осмысливают итоги занятия; записывают заработанные баллы, домашнее задание. | Выборочный опрос, оценка друг друга  Оценить успешность достижения целей занятия студентами; определить перспективы последующей работы  Ориентировать студентов на следующее занятие, акцентировать внимание студентов на основных вопросах темы.  Формиров. пк2,пк17 | Преподаватель оценивает деятельность студентов и подводит общий итог занятия.  Оценка преподавателем формируемых общих и профессиональных компетенций студентов (происходит в ходе  наблюдения за деятельностью обучающихся в процессе изучения темы).  Преподаватель предлагает домашнее задание, благодарит студентов за занятие. | Примеры вопросов | 3мин |

**Формы проверки знаний:**

1. Оперативный опрос на разрезе текущего контроля;
2. Тестовые задания на разрезе рубежного контроля;

**Литература:**

**Основная:**

1. Лекционный материал
2. Балаболкин М.И. Эндокринология. – М., Медицина, 1989.
3. Потемкин В.В. Эндокринология. – М., Медицина, 1986.
4. Клиническая эндокринология. Руководство под ред. Н.Т.Старковой.- Санкт-Петербург, 2002.
5. Справочник по клинической эндокринологии. Под ред. Е.А.Холодовой. – Минск, 1996.
6. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология: Учебник.-М.: Медицина, 2000.

**Дополнительная литература**

1. Балаболкин М.И. Сахарный диабет - М., - Медицина, 1994.
2. Дедов И.И. Введение в диабетологию, - М., Медицина, 1998.
3. Калюжный И.Т. и соавт. Диффузный токсический зоб. – Фрунзе, 1990.
4. Осложнения сахарного диабета. Под ред. И.И.Дедова, - М., Медицина, 1995.
5. Рафибеков Д.С., Калинин А.П. Аутоиммунный тиреоидит. – Бишкек, 1996.
6. Калини А.П., Камынина Т.С. Надпочечниковая недостаточность. – М., Медицина, 1998.

**Электронные источники:**

1. [www.plaintest.com](http://www.plaintest.com)

2. [www.booksmed.com](http://www.booksmed.com)

3. [www.bankknig.com](http://www.bankknig.com)

4. [www.wedmedinfo.ru](http://www.wedmedinfo.ru)

5. [www.spr.ru](http://www.spr.ru)

# ДИАБЕТ НЕСАХАРНЫЙ

**ДИАБЕТ НЕСАХАРНЫЙ** (син.: несахарное мочеизнурение) — заболевание, характеризующееся резким увеличением количества выделяемой мочи, постоянной жаждой и обезвоживанием организма. Возникает при пониженной секреции и недостаточном содержании в крови гормона вазопрессина, или антидиуретического гормона (АДГ) — центральный несахарный диабет; а также при нечувствительности к этому гормону рецепторов канальцевого аппарата почек — почечный несахарный диабет. Заболевание может развиться вследствие гипоталамо-гипофизарной недостаточности, инфекционной болезни (гриппа, скарлатины, туберкулеза, сифилиса и др.), черепно-мозговой травмы, [опухоли](http://zabolevaniya.ru/zab.php?id=13022&act=full) гипоталамуса или гипофиза. Иногда предрасположенность к несахарному диабету является наследственной.

Недостаток АДГ, препятствующего избыточному выведению жидкости из организма, или нечувствительность рецепторов канальцевого аппарата почек к нему вследствие наследственной патологии, врожденного гидронефроза, перенесенного нефрита и т. п. приводят к нарушению обратного всасывания (реабсорбции) воды в почечных канальцах и резкому увеличению объема выделяемой мочи (до 4—12 л в сутки, в отдельных случаях до 30 — 40 л). Такая потеря жидкости вызывает обезвоживание организма и, как следствие, неутолимую компенсаторную жажду (полидипсию). Больные страдают также поллакиурией (частым мочеиспусканием); у детей одним из ранних признаков несахарного диабета может быть ночное [недержание мочи](http://zabolevaniya.ru/zab.php?id=12020&act=full), позже отмечают отставание в росте и задержку полового развития.

**Диагноз** основывается на характерных клинических признаках: неутолимая жажда, большой объем выделяемой мочи, ее низкая относительная плотность (не выше 1,005 — 1,008). Увеличение относительной плотности мочи выше 1,010 при введении препаратов АДГ и некоторое уменьшение объема выделяемой мочи являются информативным диагностическим признаком. Дифференциальный диагноз проводят прежде всего с сахарным диабетом, при котором отмечают глюкоземию, глюкозурию, высокую относительную плотность мочи. При подозрении на несахарный диабет больного необходимо направить к врачу.

**Лечение** проводят в стационаре. Оно зависит от характера основного патологического процесса, вызвавшего несахарный диабет, и включает возмещение недостатка АДГ, лечение основного заболевания (назначение вазопрессина, адиуретина СД, питуитрина и др.), а также лечение заболеваний, приведших к гипоталамо-гипофизарной недостаточности. Пищевой рацион больных должен включать большое количество овощей, фруктов, молока и молочных продуктов. В большинстве случаев при своевременно начатом лечении больные длительное время сохраняют трудоспособность. При несахарном почечном диабете лечение сводится к сохранению водно-солевого балланса (обеспечению достаточного потребления воды); значительно уменьшается диурез при назначении гипотиазида в дозе 25—100 мг, что объясняется парадоксальным влиянием тиазидов на почечный транспорт воды.

|  |
| --- |
| Выделяют гипоталамическую и почечную формы болезни. Гипоталамический несахарный диабет — заболевание, обусловленное абсолютным дефицитом антидиуретического гормона (АДГ). Гипоталамический несахарный диабет может быть самостоятельной болезнью или являться симптомом некоторых эндокринных и неэндокринных заболеваний. Заболевание может развиться у людей любого возраста, но чаще возникает в возрасте от 18 до 25 лет. Почечный (нефрогенный) несахарный диабет — генетическая патология рецепторов АДГ почечных канальцев (относительный дефицит АДГ), наследуется как рецессивный признак, сцепленный с полом. Заболевание выявляется только у лиц мужского пола. **Исторические данные**. Впервые по вкусу мочи разделил диабет на сахарный (diabetes mellitus) и несахарный, безвкусный (diabetes insipidus) Томас Уиллис в 1674 г. Семейную форму гипоталамического несахарного диабета впервые описал в 1841 г. Лакомб. **Этиология**. Основными причинами заболевания являются нейротропные вирусные инфекции (грипп и др.), другие острые и хронические заболевания (скарлатина, коклюш, сепсис, брюшной и возвратный тифы, сыпной тиф, туберкулез, сифилис). Несахарный диабет может возникнуть в результате черепно-мозговых травм, опухолей гипофиза (краниофарингиома, хромофобные аденомы) и гипоталамуса, а также метастазов других опухолей в гипофиз или гипоталамус. В ряде случаев несахарный диабет развивается при эндокринных заболеваниях гипоталамо-гипофизарного генеза (адипозогенитальная дистрофия, синдром Симмондса — Шиена, гипофизарный нанизм, акромегалия, гигантизм, болезнь Иценко — Кушинга), нередко при костном ксантоматозе (синдром Хенда — Шюллера — Крисчена). Иногда гипоталамический несахарный диабет имеет наследственный генез. Считают, что наследование гипоталамического несахарного диабета происходит по аутосомно-доминантному типу. В ряде случаев причину заболевания выявить не удается. **Патогенез**. Повреждение супраоптического и паравентрикулярного ядер гипоталамуса, а в ряде случаев и гипоталамо-гипофизарного тракта, по нервным волокнам которого нейросекрет перемещается в заднюю долю гипофиза, приводит к абсолютному дефициту антидиуретического гормона (АДГ). Иногда дефицит АДГ может быть относительным вследствие его избыточного разрушения на периферии (усиление его инактивации в печени и почках). Несахарный диабет может также возникнуть в результате врожденной патологии рецепторов канальцевого аппарата почек. Это проявляется нарушением способности почек положительно реагировать на циркулирующий в нормальном количестве АДГ (почечная форма болезни). Дефицит АДГ приводит к уменьшению реабсорбции воды в дистальных отделах извитых канальцев почек, что вызывает увеличение диуреза (полиурия). Обезвоживание организма сопровождается раздражением «центра жажды» в гипоталамусе, следствием чего является жажда (полидипсия). **Патологическая анатомия**. При патологоанатомическом исследовании обнаруживают опухоли, воспалительные поражения, травмы гипоталамуса, гипоталамо-гипофизарного тракта и задней доли гипофиза. Результаты гистологического исследования позволяют выявить дегенеративные изменения в супраоптических ядрах и в супраоптико-гипофизарном тракте. В ряде случаев грубых морфологических изменений обнаружить не удается. Классификация. В зависимости от патогенеза выделяют: 1.    Несахарный диабет, обусловленный абсолютным дефицитом АДГ: а)    связанный с органическими повреждениями гипоталамо- нейрогипофизарного эндокринного комплекса; б)    идиопатический (спонтанный). 2.    Несахарный" диабет, обусловленный относительным дефицитом АДГ: а)    связанный с повышенной инактивацией АДГ на периферии; б)    «почечный несахарный диабет» (полная или значительная нечувствительность дистального отдела почечных канальцев к АДГ). **Клиника**. Заболевание чаще возникает внезапно, реже — постепенно. Больные предъявляют жалобы на постоянную жажду (полидипсия), обильное (полиурия) и частое мочеиспускание (поллакиурия), снижение аппетита, слабость, головную боль, бессонницу, зябкость, запоры и т. д. При осмотре нередко обращают на себя внимание сухость кожи, отсутствие потоотделения. Внешний вид больных не изменен, у отдельных больных отмечается похудание. При гипоталамической полифагии возникает ожирение. Внутренние органы, как правило, нормальные. В ряде случаев возникают гипацидный гастрит, колит. Прием большого количества жидкости приводит к растяжению и опущению желудка. У женщин иногда нарушается менструальный цикл вплоть до аменореи, бесплодие, наклонность к самопроизвольным абортам, у мужчин — снижение либидо и потенции. У детей несахарный диабет обычно сопровождается задержкой роста и полового развития. Ранним симптомом несахарного диабета у них бывает ночное недержание мочи. В ряде случаев возникает вегетативная дистония и развиваются вегетативные кризы симпатико-адреналового характера. При вторичном (симптоматическом) несахарном диабете клиническая картина обусловлена основным заболеванием.  Общий и биохимический анализы крови без изменений. Моча бесцветная, прозрачная, слабокислой реакции, не содержит сахара и других патологических примесей.  **Диагноз и дифференциальный диагноз.** Диагноз несахарного диабета ставят на основании полидипсии и полиурии с низкой относительной плотностью мочи. Заболевание дифференцируют от заболеваний, одним из симптомов которых является полиурия: сахарного диабета, психогенной полидипсии, хронической—почечной недостаточности в стадии «вынужденной» полиурии, костного ксантоматоза (синдром Хенда — Шюллера — Крисчена) и др.  При сахарном диабете отмечаются гипергликемия, глюкозурия и полиурия с высокой относительной плотностью мочи. Чтобы отличить от психогенной полидипсии, используют пробы с лишением жидкости, питуитрином при свободном водном режиме, с нагрузкой натрия хлоридом и др. При психогенной полидипсии проба с сухоядением (лишение жидкости) способствует уменьшению диуреза, повышению относительной плотности мочи до цифр, наблюдаемых у здоровых людей, без ухудшения состояния больного и симптомов дегидратации. Лишение жидкости больных несахарным диабетом не приводит к увеличению относительной плотности мочи выше 1,010, вызывает быстрое развитие симптомов дегидратации (уменьшение массы тела, увеличение содержания эритроцитов, гемоглобина и белков в крови) с ухудшением общего состояния (тошнота, рвота, поносы, мышечные судороги, головная боль, тахикардия, психическое возбуждение, коллапс). В связи этим лишение больных жидкости не должно продолжаться более 6—8 ч. Убедиться в наличии психогенной полидипсии помогают данные анамнеза: полидипсия и полиурия преимущественно в дневное время и т. д. При дифференциальной диагностике несахарного диабета и хронической почечной недостаточности существенное значение имеют анамнестические (наличие указаний на заболевание почек, гипертоническую болезнь) и лабораторные данные. Для почечной недостаточности характерны полиурия, не превышающая 3—4 л в сутки, гипоизостенурия, протеинурия, гематурия, цилиндрурия, гиперазотемия в сочетании с повышенным артериальным давлением, изменением глазного дна и т. д. В отличие от гипоталамической формы несахарного диабета как самостоятельного заболевания при синдроме Хенда — Шюллера — Крисчена (симптоматический несахарный диабет) отмечают экзофтальм, кожные симптомы (ксантомы, папулезная экзантема и пурпура), безболезненное выпадение зубов, задержку роста, инфантилизм, гиперхолестеринемию, характерные рентгенологические данные (дефекты костей — очаги просветления в костях черепа, напоминающие географическую карту, бедренных костях, позвонках), патологические переломы длинных трубчатых костей и т. д. При дифференциальной диагностике гипоталамической и почечной форм болезни используют пробу с питуитрином, после введения которого при гипоталамическом несахарном диабете уменьшается количество мочи и увеличивается ее относительная плотность. Применение питуитрина при нефрогенном несахарном диабете неэффективно. **Прогноз**. У большинства больных несахарным диабетом прогноз в отношении жизни благоприятный, но в отношении выздоровления сомнительный. При симптоматическом несахарном диабете прогноз и трудоспособность определяются основным заболеванием. В случае выраженного несахарного диабета в большинстве случаев устанавливают инвалидность III группы. Лечение. В пищевой рацион вводят большое—количество овощей, фруктов и молочных продуктов. Лечение направлено прежде всего на ликвидацию причины заболевания. При нейроинфекции назначают антибиотики, бийохинол при опухоли гипоталамо-гипофизарной системы — лучевую терапию или оперативное лечение. Если несахарный диабет развился вследствие сифилиса, проводят противосифилитическую терапию и т. д. Основным методом лечения гипоталамического несахарного диабета является заместительная тирания, цель которой — увеличение реабсорбции  воды. Для этого вводят адиурекрин (порошкообразный экстракт задней доли гипофиза крупного рогатого скота) интраназально по 0,03—0,05 г 2—3 раза в день. Продолжительность антидиуретического эффекта адиурекрина 6—8 ч. При недостаточном эффекте адиурекрина или противопоказании к его применению (заболевания верхних дыхательных путей, придаточных полостей носа) назначают питуитрин. Питуитрин — водный экстракт задней доли гипофиза; длительность его действия 4—5 ч. Препарат вводят подкожно по 1 мл (5 ЕД) 3—4 раза в сутки. Для усиления секреции антидиуретического гормона и повышения чувствительности к нему дистальных отделов канальцев почек применяют карбамазепин (финлепсин, тегретол). Эффективным препаратом при нёсахарном диабете является синтетический аналог вазопрессина — 1-дезами-но-8Д-аргинин-вазопрессин. Вводят его интраназально 1—3 раза в день. Ежедневная доза препарата составляет для взрослых от 10 до 20 мкг, а для детей — от 2 до 20 мкг.   Для компенсации гипоталамической формы несахарного диабета (особенно при его сочетании с сахарным диабетом) назначают комбинированное лечение адиурекрином и хлорпропамидом или манинилом. Хлорпропамид назначают внутрь в дозе от 250 до 750 мг в сутки, манинил — от ¼  таблетки (в таблетке 5 мг) 3 раза до 1 /2 таблетки 2—3 раза в день после еды. Терапевтический эффект обычно наступает на 2—4-е сутки. |

1. Причиной почечной формы несахарного диабета является

1) недостаточная продукция вазопрессина

2) избыточная продукция антидиуретического гормона

3) резистентность клеток дистальных канальцев к действию вазопрессина

4) поражение гипоталамо-гипофизарной области

5) избыточный прием жидкости

Правильный ответ: 3

2. Причиныцентрального несахарного диабета

1) недостаточная продукция вазопрессина

2) опухоли гипоталамо-гипофизарной области

3) резистентность клеток дистальных канальцев к действию вазопрессина

4) наличие сахарного диабета

5) избыточный прием жидкости

Правильный ответ: 2

3. ДЛЯ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ПОЧЕЧНОЙ ФОРМЫ НЕСАХАРНОГО ДИАБЕТА И ДИАБЕТА ЦЕНТРАЛЬНОГО ГЕНЕЗА НЕОБХОДИМО

1) назначение пробного курса лечения препаратами минералокортикоидов

2) пробное назначение адиуретина

3) проба с сухоедением

4) проведение водной нагрузки

5) проба с дексаметазоном

Правильный ответ: 2

4. НЕСАХАРНЫЙ ДИАБЕТ ЧАЩЕ ВСЕГО ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

1) полифагией

2) полидипсией

3) гиперосмолярностью мочи

4) гипергликемией

5) нормогликемией

Правильный ответ: 2

5. ЛАБОРАТОРНЫМИ МАРКЕРАМИ НЕСАХАРНОГО ДИАБЕТА ЯВЛЯЕТСЯ

1) снижение удельного веса мочи

2) повышение удельного веса мочи

3) снижение объема мочи

4) бактериурия

5) протеинурия

Правильный ответ: 1

6. НЕСАХАРНЫЙ ДИАБЕТ У МАЛЕНЬКИХ ДЕТЕЙ ПРОЯВЛЯЕТСЯ

1) анурией

2) никтурией

3) запорами

4) гипогликемией

5) полифагией

Правильный ответ: 2

**МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ**

**ОШСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ**

**МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ**

**КАФЕДРА «ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ 2»**

|  |  |
| --- | --- |
|  |  |

«**Обсуждено**» \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ ***«Утверждено****»-*

на заседании кафедры Председатель УМС

Прот.№\_\_\_от\_\_\_\_\_\_\_2019г факультета\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Зав.каф. Садыкова А.А.**\_\_\_\_\_\_ Т**урсунбаева А.Т.

План-разработка практического занятия №23

на тему: **Синдром и болезнь Иценко-Кушинга.**

по дисциплине: **«Эндокринология »**

для студентов, обучающихся по специальности:

**( 560001) Лечебное дело**

Составитель: Айтиева А.К.

**Тема практического занятия:**

«Синдром и болезнь Иценко-Кушинга ». (50мин)

**План занятия:**

1. Определение синдрома Иценко-Кушинга.
2. Определение болезни Иценко-Кушинга
3. Этиология синдрома Иценко-Кушинга.
4. Этиология болезни Иценко-Кушинга
5. Патогенез синдрома и болезни Иценко-Кушинга.
6. Классификация синдрома и болезни Иценко-Кушинга.
7. Клинические проявления синдрома и болезни Иценко-Кушинга.

**Задачи:**

1. Формировать умения анализировать, активно использовать полученные знания и

умения в профессиональной деятельности.

2. Формировать готовность и способность целесообразно действовать в соответствии

со стандартами оказания медицинской помощи в конкретных клинических ситуациях.

3. Формировать готовность и способность мобилизовать профессионально важные

качества (толерантность, ответственность, способность работать в коллективе,

стремление к саморазвитию), обеспечивающие продуктивность трудовой

деятельности специалиста.

**Вид занятия:** практическое

**Контрольные вопросы:**

* 1. Дайте определение синдрома и болезни Иценко-Кушинга.
* На чем основана классификация синдрома и болезни Иценко-Кушинга.
* Перечислите этиологию синдрома и болезни Иценко-Кушинга.
* Назовите факторы риска развития синдрома и болезни Иценко-Кушинга.
* Расскажите о патогенезе синдрома и болезни Иценко-Кушинга.
* Охарактеризуйте основные клинические проявления синдрома Иценко-Кушинга.
* Каковы клинические проявления болезни Иценко-Кушинга.

**Цель практического занятия:** Научиться распознавать признаков синдрома и болезни Иценко-Кушинга. Научиться составлять план обследования больных с синдромом и болезни Иценко-Кушинга и проводить дифференциальный диагноз.

**Средства обучения и контроля:**

1. методическая разработка занятия

2. учебно-методическое пособие для самоподготовки студентов к занятию

3. дидактические средства контроля и тренажа:

А)тестовыезадания;

Б)ситуационные задачи с эталоном ответов;

**Формы контроля:**

|  |  |
| --- | --- |
| **Форма контроля** | **Цель** |
| Индивидуальный устный | 1.выявить уровень теоретической подготовки, умения оперировать знаниями;  2.определить уровень логического, клинического мышления;  3.развивать речь |
| Индивидуальный письменный | * выявить уровень подготовленности всей группы и каждого студента в отдельности |
| Практический   * решение учебных заданий проблемного * характера * выполнение практических действий, заданий | * выявить уровень самостоятельного мышления, умения анализировать явления, выделять главное * определить уровень клинического (профессионального) мышления; * проверить умение выполнения манипуляции, практического действия. |

**Междисциплинарные связи:**

|  |  |
| --- | --- |
| *Дисциплины и профессиональные модули* | *Тема* |
| 1. Общепрофессиональныедисциплины  - Анатомия и физиология человека  - Латинский язык | * Эндокринология. * Терминология. |
| Диагностическая деятельность  - Пропедевтика клинических дисциплин | * Методы обследования пациентов с синдромом и болезни Иценко-Кушинга. * Дополнительные методы обследования пациентов с синдромом и болезни Иценко-Кушинга. |
| Общепрофессиональные дисциплины  - Клиническая фармакология | Гормональные препараты   * Антибиотики * Дезинтоксикационные средства |

**Внутридисциплинарные связи:**

1. болезни надпочечников

2. опухолевые образования в ЦНС.

**Уровни усвоения:** 2,3

2. – репродуктивный (выполнение деятельности по образцу, инструкции или под руководством);

3. – продуктивный (планирование и самостоятельное выполнение деятельности, решение проблемных задач).

**Карта компетенции:**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **№** | **Код и формулировка компетенций** | **Результаты обучени (ООП)** | **Результат обучения (дисциплины)** | **Результаты обучения (темы)** |
| **1.** | ПК13- способен выявлять у пациентов основные симптомы и синдромы заболеваний, использовать алгоритм постановки диагноза (основного, сопутствующего, осложнений) с учетом МКБ-10, выполнять основные диагностические мероприятия по выявлению неотложных синдромов, угрожающих жизни  ПК14 - способен анализировать и интерпретировать результаты современных диагностических технологий у детей и подростков для успешной лечебно-профилактической деятельности | **1.** РО 5 – Владеет алгоритмом постановки предварительного, клинического и заключительного диагнозов и методами проведения судебно-медицинской экспертизы.  .РО 6 – Умеет выполнять лечебные мероприятия наиболее часто встречающихся заболеваний и оказывать первичную медицнскую помощь при неотложных состояниях у детей и подростков. | **РОд-1:**  **Знает и понимает**:  - Этиологию, патогенез, классификацию, основные симптомы и синдромы заболеваний, рассматриваемых в данном курсе. (ПК-13)  - Методы современной диагностики и дифференциальный диагноз изучаемых заболеваний с учетом их течения и осложнения. (ПК-14)  **Умеет** на основании жалоб, анамнеза, физикального обследования:  - выявить у больного, изучаемые по теме, заболевания; (ПК-13)  - составить план лабораторного и инструментального обследования для подтверждения предполагаемого диагноза и интерпретировать полученные результаты; (ПК-14)  - произвести детализацию диагноза у конкретного больного, а именно, этиологию, механизм развития болезни, осложнений; (ПК-13)  **РОд-2:**  **Знает и понимает:**  - Критерии диагностики заболеваний, изучаемых на данном курсе;  - Основные принципы лечения наиболее часто встречающихся заболеваний;  - Меры профилактики заболеваний; (ПК-16)  **Умеет:**  - сформулировать развернутый клинический диагноз, руководствуясь современной классификацией болезней;  - произвести обоснование клинического диагноза у больного с оценкой результатов обследования и выявить критерии диагностики; (ПК-16)  **Владеет**:  - методикойназначения адекватной индивидуальной терапии; (ПК-16)  - навыками определения прогноза болезни у конкретного больного; (ПК-16) | **РОт**: Знает и понимает: Этиологию, патогенез, классификацию синдрома и болезни Иценко-Кушинга.  Умеет на основании жалоб, анамнеза, физикального обследования:  - выявить у больного, симптомы синдрома и болезни Иценко-Кушинга;  - составить план лабораторного и инструментального обследования для подтверждения предполагаемого диагноза и интерпретировать полученные результаты;  - сформулировать развернутый клинический диагноз, руководствуясь современной классификацией болезни;  - произвести детализацию диагноза у конкретного больного, а именно, этиологию, механизм развития болезни, осложнений;  - произвести обоснование клинического диагноза у больного с оценкой результатов обследования и выявить критерии диагностики;  Владеет:  - методикой назначения адекватной индивидуальной терапии;  - навыками определения прогноза заболеванийний у конкретного больного;  - мерами вторичной профилактики и экспертизы трудоспособности. |
| **2.** | ПК16 - способен назначать больным детям и подросткам адекватное лечение в соотвествие с диагнозом |
|  |  |  |  |  |

***После изучения темы занятия студент должен уметь:***

* Проводить обследование пациента с синдромом и болезни Иценко-Кушинга.
* Определять этиологические факторы синдрома и болезни Иценко-Кушинга.
* Проводить классификацию синдрома и болезни Иценко-Кушинга.
* Определять патогенез синдрома и болезни Иценко-Кушинга
* Определять тяжесть состояния пациента;
* Определять клинические признаки синдрома и болезни Иценко-Кушинга.

**Ход занятия**

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **№** | **Этапы занятия** | **Цели этапов занятия** | **Деятельность преподавателя** | **Деятельность студента** | **Методы, механизмы** | **Результаты обучения** | **Оборудование занятия** | **Время** |
| 1 | Организационный момент | Ознакомление с новой темой, его вопросами | Преподаватель объявляет тему, цели занятия, акцентирует внимание на важности, сложности изучения данной темы; объясняет ход занятия | Записывают тему и его вопросы и важные аспекты по теме. | Мозговой штурм:  Вызвать интерес к изучению  материала, мобилизовать внимание студентов. Дается один вопрос на который ожидается полноценный и четкий ответ. | Обращение внимание студентов к занятию, способность развить клиническое мышление. | Доска с проектором, слайд | 2мин |
| 2 | Опрос пройденного материала | Обобщение знаний студентов по пройденным материалам и установить связь с новой темой | Задание контрольных вопросов, совместное обобщение ответов. | Выборочно по одному отвечают на заданные вопросы | Вопрос-ответ | Вспоминание темы предыдущих занятий, способствование к самореализации | Перечень контрольных вопросов (Прил. 1.) | 7 мин |
| 3 | Изложение новой темы | Расширение знаний студентов по новой теме, сформировать навыков умения их использовать на практических занятиях | Объяснить, показать и довести до студента новую тему, акцентируя на основных моментах темы. | Усидчивость и внимательность студентов способствует лучшему усвоению темы. | Презентации слайдов, демонстрация в натурщике | Сформируется теоретическая база знаний и умений, для использования их на практических занятиях | Доска с проектором, презентационный материал, натурщик | 30 мин |
| 4 | Закрепление новой темы и подведение итогов | Определение и анализ освояемости пройденного материала, внесение измений на его содержание | Демонстрация тестового задания и ситуационных задач. | Группа делиться на 2 команды задают блиц вопросы.В решении задач принимают участие все студенты группы; дополняют, исправляют ответы друг друга. Преподаватель контролирует, обобщает ответы студентов | Решение ситуационных задач или тестовых вопросов. | Самостоятельно используют полученные знания по теме, сформируются познавательные компетенции | Перечень ситуационных задач (Прил.2.) | 8 мин |
| 5 | Оценивание студентов за участия на занятии | Научить студентов к самооценке и применять 4х шаговый метод Пейтона. | Коррекция заданных вопросов. Разбор неясных вопросов. | Отвечают друг другу на заданные конкретные вопросы.  Студенты оценивают собственные действия, умения работать в команде, осмысливают итоги занятия; записывают заработанные баллы, домашнее задание. | Выборочный опрос, оценка друг друга  Оценить успешность достижения целей занятия студентами; определить перспективы последующей работы  Ориентировать студентов на следующее занятие, акцентировать внимание студентов на основных вопросах темы.  Формиров. пк2,пк17 | Преподаватель оценивает деятельность студентов и подводит общий итог занятия.  Оценка преподавателем формируемых общих и профессиональных компетенций студентов. Преподаватель предлагает домашнее задание, благодарит студентов за занятие. | Примеры вопросов | 3 мин |

**Формы проверки знаний:**

1.Оперативный опрос на разрезе текущего контроля;

2.Тестовые задания на разрезе рубежного контроля;

**Литература:**

**Основная:**

1. Лекционный материал
2. Балаболкин М.И. Эндокринология. – М., Медицина, 1989.
3. Потемкин В.В. Эндокринология. – М., Медицина, 1986.
4. Клиническая эндокринология. Руководство под ред. Н.Т.Старковой.- Санкт-Петербург, 2002.
5. Справочник по клинической эндокринологии. Под ред. Е.А.Холодовой. – Минск, 1996.
6. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология: Учебник.-М.: Медицина, 2000.

**Дополнительная литература**

1. Балаболкин М.И. Сахарный диабет - М., - Медицина, 1994.
2. Дедов И.И. Введение в диабетологию, - М., Медицина, 1998.
3. Калюжный И.Т. и соавт. Диффузный токсический зоб. – Фрунзе, 1990.
4. Осложнения сахарного диабета. Под ред. И.И.Дедова, - М., Медицина, 1995.
5. Рафибеков Д.С., Калинин А.П. Аутоиммунный тиреоидит. – Бишкек, 1996.
6. Калини А.П., Камынина Т.С. Надпочечниковая недостаточность. – М., Медицина, 1998.

**Электронные источники:**

1. [www.plaintest.com](http://www.plaintest.com)

2. [www.booksmed.com](http://www.booksmed.com)

3. [www.bankknig.com](http://www.bankknig.com)

4. [www.wedmedinfo.ru](http://www.wedmedinfo.ru)

5. [www.spr.ru](http://www.spr.ru)

**Синдром и болезнь Иценко-Кушинга**

Синдром Кушинга (гиперкортицизм, СК) - клинический синдром, обусловленный эндогенной гиперпродукцией или длительным экзогенным приемом кортикостероидов. Впервые клиническая картина эндогенного гиперкортицизма была описана в 1912 г. Гарвеем Кушингом (1864-1939).

Этиология

Этиологическая классификация СК представлена в табл. 4.4. В соответствии с этиологией СК подразделяется на АКТГ-зависимый и АКТГ-независимый: в первом случае гиперпродукция кортикостероидов связана с избытком АКТГ (крайне редко КРГ), во втором - нет.

Гипофизарный АКТГ-зависимый синдром Кушинга традиционно обозначается термином болезнь Кушинга (БК). Последняя представляет собой нейроэндокринное заболевание, патогенетической основой которого является формирование кортикотропиномы или гиперплазии кортикотрофов гипофиза, сочетающееся с повышением порога чувствительности гипоталамо-гипофизарной системы к ингибирующему влиянию кортизола, что приводит к нарушению суточной динамики секреции АКТГ с развитием двусторонней гиперплазии коры надпочечников. Таким образом, несмотря на порой значительную гиперпродукцию кортизола, последний не подавляет продукцию АКТГ, как это происходит в норме. Таким образом, имеется нарушение механизма отрицательной обратной связи секреции кортизола. Морфологическим субстратом БК является аденома гипофиза (в 90 % случаев микроаденома), которая представляет собой моноклональную опухоль. При БК, в отличие от эктопированного АКТГ-синдрома, продукция АКТГ аденомой гипофиза не полностью автономна.

Этиология СК, обусловленного кортизолпродуцирующей опухолью надпочечника (кортикостерома, злокачественная кортикостерома), неизвестна. В данном случае речь идет гиперпродукции кортизола, которая не зависит от АКТГ и абсолютно автономна. Эктопированный

АКТГ-синдром, или синдром эктопической (внегипофизарной) продукции АКТГ (значительно реже КРГ) обусловлен гиперпродукцией АКТГ некоторыми опухолями (мелкоклеточный рак легких, тимома, опухоль поджелудочной железы). Причины, по которым эти опухоли приобретают способность к паранеопластической продукции АТКГ, неизвестны.

Патогенез

В основе патогенеза патологических изменений, которые при СК развиваются со стороны большинства органов и систем, лежит в первую очередь гиперпродукция кортизола. Последний в нефизиологических концентрациях оказывает катаболическое действие на белковые структуры и матрицы большинства тканей и структур (кости, мышцы, в том числе гладкие и миокард, кожа, внутренние органы и т.п.), в которых постепенно развиваются выраженные дистрофические и атрофические изменения. Нарушения углеводного обмена заключаются в стойкой стимуляции глюконеогенеза и гликолиза в мышцах и печени, что приводит к гипергликемии (стероидный диабет). На жировой обмен избыток кортизола оказывает комплексное действие: на одних участках тела происходит избыточное отложение, а на других - атрофия жировой клетчатки, что объясняется разной чувствительностью отдельных жировых компартментов к ГК. Важным компонентом патогенеза СК являются электролитные расстройства (гипокалиемия, гипернатриемия), которые обусловлены влиянием избытка кортизола на почки. Прямым следствием этих электролитных сдвигов является артериальная гипертензия и усугубление миопатии, в первую очередь кардиомиопатии, которая приводит к развитию сердечной недостаточности и аритмиям. Иммуносупрессивное действие ГК обуславливает склонность к инфекциям.

Эпидемиология

Наиболее частым вариантом СК, с которым сталкиваются врачи большинства специальностей, является экзогенный СК, развившийся на фоне терапии ГК; его реальная распространенность неизвестна. Частота новых случаев БК составляет 2 на 1 млн. населения в год. На каждые 5 случаев БК приходится 1 случай кортикостеромы. Как БК, так и кортикостерома в 8-15 раз чаще встречаются у женщин. Болеют в основном лица в возрасте 20-40 лет. Синдром эктопической продукции АКТГ встречается примерно у 12 % больных с эндогенным гиперкортицизмом, наблюдается он в более старшем возрасте (40-60лет), чаще у мужчин (соотношение 1:3). Двусторонняя АКТГ-независимая нодулярная гиперплазия надпочечников встречается в основном в детском и юношеском возрасте. Тотальный гиперкортицизм у детей является чрезвычайной редкостью, при этом в отличие от взрослых доминируют опухоли коры надпочечника, а среди них злокачественные кортикостеромы.

Клинические проявления

Данные физикального обследования больного (осмотр) имеют решающее значение в диагностике СК, но практически никогда не позволяют заподозрить конкретную его форму (гипофизарную или надпочечниковую). В ряде случаев, основываясь на данных клинической картины, может быть заподозрен эктопированный АКТГ-синдром.

1. Ожирение наблюдается у 90 % больных. Жир откладывается диспластично (кушингоидный тип ожирения): на животе, груди, шее, лице (лунообразное лицо багрово-красного цвета, иногда с цианотичным оттенком - «матронизм») и спины («климактерический горбик») На тыльной стороне кисти жировая клетчатка и кожа заметно истончаются, при других формах ожирения этого не наблюдается. Даже при отсутствии ожирения у крайне тяжелых больных имеется перераспределение подкожной жировой клетчатки.

2. Атрофия мышц особенно выражена и заметна на плечевом поясе и ногах. Типична атрофия ягодичных и бедренных мышц («скошенные ягодицы»). При попытке больного присесть и встать оба эти движения будут значительно затруднены, особенно вставание. Атрофия мышц передней брюшной стенки («лягушачий живот») приводит к появлению грыжевых выпячиваний по белой линии живота. Для эктопированного АКТГ-синдрома характерен особенно выраженный миастенический синдром, связанный с тяжелой гипокалиемией и мышечной дистрофией.

3. Кожа истончена, имеет мраморный вид с подчеркнутым сосудистым рисунком, сухая, с участками региональной потливости,

шелушится. Сочетание прогрессирующего ожирения и распада коллагена кожи объясняет появление полос растяжения - стрий. Стрии имеют багрово-красный или фиолетовый цвет, располагаются на коже живота, внутренней поверхности бедер, молочных желез, плеч, и ширина их может достигать нескольких сантиметров. На коже нередко определяются высыпания типа акне, многочисленные мелкие подкожные кровоизлияния. Гиперпигментация в отдельных случаях может наблюдаться при БК и закономерно при эктопированном АКТГ-синдроме. В последнем случае меланодермия может быть особенно резко выражена, при этом ожирение весьма умеренно, а в ряде случаев вообще отсутствует, как и характерное перераспределение жира.

4. Остеопороз является тяжелейшим осложнением гиперкортицизма, которое развивается у 90 % пациентов. Наиболее выражены изменения в грудном и поясничном отделах позвоночника, сопровождающиеся снижением высоты тел позвонков и компрессионными переломами. На рентгенограмме на фоне выделяющихся концевых пластинок тело позвонка может полностью просвечиваться («стеклянные позвонки»). Переломы очень часто сопровождаются сильными болями, иногда симптомами сдавления корешков спинного мозга. Сочетаясь с атрофией мышц спины, такие изменения часто приводят к сколиозу и кифосколиозу. Если болезнь начинается в детском возрасте, отмечается значительное отставание ребенка в росте в связи с торможением под влиянием избытка глюкокортикоидов развития эпифизарных хрящей.

5. Кардиомиопатия при СК имеет смешанный генез. Ее развитию способствуют катаболические эффекты стероидов на миокард, электролитные сдвиги и артериальная гипертензия. Клинически она проявляется нарушениями ритма сердца (фибрилляция предсердий, экстрасистолия) и сердечной недостаточностью, которая в большинстве случаев является непосредственной причиной смерти пациентов.

6. Нервная система. Симптоматика варьирует от заторможенности и депрессии до эйфории и стероидных психозов. Часто обнаруживается несоответствие скудных жалоб тяжести состояния.

7. Стероидный сахарный диабет встречается у 10-20 % пациентов; для него характерно легкое течение и компенсация на фоне диетотерапии и назначения таблетированных сахаропонижающих препаратов.

8. Половая система. Избыток секреции надпочечниковых андрогенов обусловливает у женщин развитие гирсутизма (избыточный рост волос по мужскому типу). Нарушение под влиянием избытка андрогенов циклического выделения гонадолиберина вызывает развитие аменореи.

Диагностика

1. Определение базального уровня кортизола и АКТГ имеет низкое диагностическое значение в диагностике СК. В качестве скринингового теста более информативно определение суточной экскреции свободного кортизола с мочой, но это исследование уступает по чувствительности и специфичности малой дексаметазоновой пробе.

2. При наличии у пациента симптомов или проявлений СК в первую очередь необходимо доказать или отвергнуть эндогенную гиперпродукцию кортизола при помощи малой дексаметазоновой пробы. В соответствии с наиболее распространенным протоколом в 1-й день в 8-9 часов утра у пациента определяется уровень кортизола в сыворотке крови. В 24 часа этого же дня (ночью) пациент принимает внутрь 1 мг дексаметазона. В 8-9 часов утра следующего дня у пациента опять определяется уровень кортизола сыворотки. В норме и при состояниях, не сопровождающихся эндогенным гиперкортицизмом, после назначения дексаметазона уровень кортизола снижается более чем в 2 раза. При любом варианте СК продукция кортизола адекватно не подавляется.

3. В том случае, если в малой дексаметазоновой пробе не произошло должного подавления уровня кортизола, необходимо прове-дение дифференциальной диагностики между патогенетическими вариантами СК, как правило, между БК и кортикостеромой надпочечника. С этой целью проводят большую дексаметазоновую пробу. Ее протокол отличается от такового при малой дексаметазоновой пробе только дозой препарата: пациенту назначается 8 мг дексаметазона. При БК после приема дексаметазона происходит снижение уровня кортизола более чем на 50 % от исходного; при кортикостероме и эктопированном АКТГ-синдроме указанного снижения уровня кортизола не происходит.

4. Топическая диагностика при БК подразумевает проведение МРТ с целью выявления аденомы гипофиза. Кроме того, проводится КТ или МРТ надпочечников, при которых в случае БК выявляется двусторонняя гиперплазия. Эти же методы используются для визуализации кортикостеромы. Визуализация опухоли, обусловливающей эктопированный АКТГ-синдром, в ряде случаев затруднена. Как правило, она локализуется в легких или средостении (значительно реже в ЖКТ) и на момент диагностики имеет обширные метастазы.

5. Диагностика осложнений СК подразумевает проведение рентгенографии позвоночника для выявления компрессионных перело-

мов позвоночника, биохимическое исследование с целью диагностики электролитных нарушений и стероидного сахарного диабета и прочее.

Дифференциальная диагностика

Проводится с заболеваниями и состояниями, клинические проявления которых напоминают таковые при СК. Очень часто имеет место гиподиагностика СК, и пациенты получают специализированную помощь примерно через 3-5 лет от появления даже явных проявлений заболевания.

♦ Ожирение подросткового периода, часто в сочетании с бурным линейным ростом, нередко сопровождается такими симптомами, как транзиторная артериальная гипертензия, появление розовых стрий. От СК это состояние позволяет дифференцировать отсутствие миопатии и других органных и костных изменений, свойственных СК. В проведении дексаметазоновой пробы необходимость возникает очень редко.

♦ Алкогольный «псевдокушинг» развивается у пациентов, хронически злоупотребляющих алкоголем. При этом некоторые клинические симптомы очень сходны с таковыми при СК. Так, развивается ожирение по верхнему типу с отложением жира в области живота и щек, кожа лица приобретает красноватый оттенок, характерна миопатия, особенно мышц ног. Кроме того, алкоголизму часто сопутствует сердечно-сосудистая патология, как правило, артериальная гипертензия.

♦ Отдельные проявления, которые встречаются при СК, такие как артериальная гипертензия, остеопороз, сахарный диабет, гипокалиемия, генерализованная миопатия, особенно в случае их сочетания нередко требуют проведения малой дексаметазоновой пробы.

♦ Малая дексаметазоновая проба или определение суточной экскреции кортизола с мочой входят в алгоритм обследования пациентов с инциденталомой надпочечника (случайно выявленное объемное образование).

Лечение

1. Ингибиторы стероидогенеза (хлодитан, аминоглютетимид) после постановки диагноза назначают большинству пациентов с эндогенным гиперкортицизмом. Пациенты, которым назначается протонотерапия на область гипофиза, вынуждены получать препараты длительно, до года и более в ожидании развития эффекта протонотерапии.

2. Тренссфеноидальное удаление кортитропиномы гипофиза является методом выбора при БК в ситуации, когда при МРТ удается четко

визуализировать аденому. Ремиссия развивается у 90 % прооперированных пациентов. Прогностически благоприятным после аденомэктомии является развитие транзиторного гипокортицизма, который может сохраняться от нескольких месяцев до года.

3. Протонотерапия на область гипофиза показана пациентам с БК, у которых не визуализируется аденома гипофиза. Развития стойкой ремиссии БК можно ожидать примерно через год после проведения протонотерапии.

4. Адреналэктомия является основным методом лечения кортикостеромы надпочечника. В ряде случаев при тяжелом течении БК, когда пациенту показано проведение протонотерапии, производится односторонняя адреналэктомия, которая позволяет несколько уменьшить выраженность гиперкортицизма. Двусторонняя адреналэктомия для лечения БК последние несколько десятилетий практически не используется. Тем не менее в ряде случаев при крайне тяжелом течении заболевания к ней приходится прибегать. После двусторонней адреналэктомии при БК может происходить значительный рост аденомы гипофиза (синдром Нельсона).

5. При эктопированном АКТГ-синдроме лечение будет зависеть от локализации и распространенности опухолевого процесса. В большинстве случаев радикальное лечение из-за распространенного метастазирования невозможно. В отдельных случаях показано симптоматическое проведение двусторонней адреналэктомии.

6. Симптоматическая терапия при гиперкортицизме включает назначение гипотензивных препаратов, калия, сахароснижающих препаратов, а также препаратов лечения остеопороза.

Прогноз

При отсутствии адекватного лечения смертность при СК в первые 5 лет от начала заболевания достигает 30-50 % пациентов. Прогноз наиболее благоприятен при СК, вызванном доброкачественной кортикостеромой, хотя восстановление функции второго надпочечника происходит не у всех пациентов (80 %). При БК прогноз благоприятен при ранней диагностике и своевременно начатом лечении. После достижения эукортицизма большинство пациентов требует длительного лечения развившихся осложнений, в первую очередь, остеопороза. Наиболее неблагоприятен прогноз при эктопированном АКТГ-синдроме и при распространенном метастазировании злокачественной кортикостеромы. При злокачественной кортикостероме 5-летняя выживаемость составляет до 20-25 %; средняя продолжительность жизни пациента - 14 месяцев.

**Задача №12**

Больная 17 лет отмечает повышение массы тела, нарушение менструального цикла в течение года. На коже бедер, живота, молочных желез широкие багровые стрии. АД - 140/90 мм рт. ст. Тест толерантности к глюкозе: натощак – 4,5 ммоль/л; через 2 часа после нагрузки глюкозой – 8,6 ммоль/л. КТ: гиперплазия обоих надпочечников. Уровень кортизола в крови в 8 часов -1060 нг/л (норма – 260-720 нг/л), в 14 часов -1250 нг/л. Ваш предварительный диагноз.

**Задача №13**

У пациентки 16 лет выявлено ожирение, лунообразное лицо, широкие багровые стрии, повышение АД. На рентгенограмме черепа - увеличение размеров турецкого седла. Ваш диагноз?

**Задача №14**

Больная 48 лет жалуется на увеличение веса, головные боли, боли в области поясницы, рост волос на лице. Лицо с багрово-красным румянцем на щеках, увеличенный живот, похудание рук и ног. АД 190/110 мм.рт.cт. На рентгенограммах: остеопороз костей позвоночного столба. Умеренное повышение уровня кортикотропина в крови и моче. **О каком заболевании следует думать?**

Ответ к задаче №12 - болезнь Иценко-Кушинга

Ответ к задаче №13 - болезнь Иценко-Кушинга

Ответ к задаче №14 - синдром Иценко-Кушинга

1. Этиологическими факторами болезни Иценко-Кушинга могут быть:

а) черепно-мозговая, психическая травма

б) инфекционные болезни, нейроинфекция, интоксикации

в) опухоли гипофиза

г) гормональгая перестройка в период беременности, родов, климакса

д) все верно

Правильный ответ: д

2. Этиологическими факторами развития глюкостеромы (синдрома Иценко-Кушинга) могут являться все перечисленные факторы, кроме:

а) генетической предрасположенности

б) дефекта иммунитета

в) влияния канцерогенных факторов

г) влияния радиации

д) нейроинфекции

Правильный ответ: д

3. В патогенезе развития основных симптомов болезни Иценко-Кушинга главную роль играет:

а) пролактин

б) альдостерон

в) кортизол

г) дегидроэпиандростерон

д) эстрадиол

Правильный ответ: в

4. В генезе артериальной гипертензии при болезни Иценко-Кушинга важную роль играет:

а) активация симпато-адреналовой системы

б) развитие вторичного альдостеронизма

в) задержка в организме натрия

г) нарушение обмена кальция

д) повышенное выделение с мочой калия

Правильный ответ: в

5. Основным звеном патогенеза болезни Иценко-Кушинга является:

а) развитие макроаденом гипофиза с повышением секреции АКТГ

б) катаболическое действие кортикостероидов

в) снижение уровня АКТГ в связи с нарушением секреции кортиколиберина

г) развитие выраженных электролитных нарушений

д) понижение чувствительности гипоталамо-гипофизарной системы к кортикостероидам

Правильный ответ: д

6. Главная причина артериальной гипертензии при болезни Иценко-Кушинга:

а) активация симпатоадреналовой системы

б) развитие вторичного гиперальдостеронизма

в) задержка в организме натрия

г) нарушение обмена кальция

д) повышенное выделение с мочой калия

Правильный ответ: в

7. Чем первично обусловлено развитие остеопороза при болезни Иценко-Кушинга?

а) нарушением белковой матрицы кости

б) нарушением всасывания кальция в желудочно-кишечном тракте

в) снижением адсорбции кальция в костной ткани и повышением его экскреции с мочей

г) повышением продукции минералкортикоидов наряду с глюкокорти-коидами

д) всем перечисленным

Правильный ответ: д

9. У больного выраженное повышение массы тела, изменение внешнего вида, полосы растяжения на теле , головные боли. Диспластическое ожирение, лунообразное лицо, матронизм, широкие полосы растяжения на груди. АД 190/100 мм. Сахар крови 11,0 ммоль/л. Рентгенологически - диффузный остеопороз. Ваш диагноз?

а) гипоталамический синдром

б) гипертоническая болезнь

в) болезнь Иценко-Кушинга

г) алиментарное ожирение

Правильный ответ: в

10. При болезни Иценко-Кушинга происходит повышение секреции следующих гормо-нов:

а) ТТГ

б) катехоламинов

в) альдостерона

г) кортизола

Правильный ответ: г

**МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ**

**ОШСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ**

**МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ**

**КАФЕДРА «ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ 2»**

|  |  |
| --- | --- |
|  |  |

«**Обсуждено**» \_\_\_\_\_\_\_\_\_ ***«Утверждено****»-*  на заседании кафедры Председатель УМС

Прот.№\_\_\_от\_\_\_\_\_\_\_2019г факультета\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Зав.каф. Садыкова А.А.**\_\_\_\_\_\_ Т**урсунбаева А.Т.

План-разработка практического занятия №24

на тему: **Диагностика, дифференциальный диагноз, лечение и профилактика синдрома и болезни Иценко-Кушинга .**

по дисциплине: **«Эндокринология »**

для студентов, обучающихся по специальности:

**( 560001) Лечебное дело**

Составитель: Айтиева А.К.

**Тема практического занятия:**

«**Диагностика, дифференциальный диагноз, лечение и профилактика синдрома и болезни Иценко-Кушинга**». (50мин)

**План занятия:**

1.Основные клинико-лабораторные и инструментальные диагностические критерии синдрома и болезни Иценко-Кушинга.

2.Дифференциальныйдиагноз синдрома и болезни Иценко-Кушинга.

3.Лечение синдрома и болезни Иценко-Кушинга.

4.Профилактика синдрома и болезни Иценко-Кушинга.

5.Демонстрация пациента на данную тему.

**Задачи:**

1. Формировать умения анализировать, активно использовать полученные знания и

умения в профессиональной деятельности.

2. Формировать готовность и способность целесообразно действовать в соответствии

со стандартами оказания медицинской помощи в конкретных клинических ситуациях.

3. Формировать готовность и способность мобилизовать профессионально важные

качества (толерантность, ответственность, способность работать в коллективе,

стремление к саморазвитию), обеспечивающие продуктивность трудовой

деятельности специалиста.

**Вид занятия:** практическое

**Контрольные вопросы:**

1.Перечислите главные клинические диагностические критерии синдрома и болезни Иценко-Кушинга.

2.Перечислите главные инструментально-лабораторные диагностические критерии синдрома и болезни Иценко-Кушинга.

3.Проведите сравнительную характеристику синдрома и болезни Иценко-Кушинга.

4.Укажите методы определения синдрома и болезни Иценко-Кушинга.

5.Уточните какаие симптомы наиболее характерна для болезни Иценко-Кушинга.

6.Напишите план обследования больного болезнью Иценко-Кушинга.

7.Раскажите принципы лечения синдрома и болезни Иценко-Кушинга.

8.Определите критерии тяжести синдрома и болезни Иценко-Кушинга.

**Цель практического занятия:** Научиться распознавать различные признаки синдрома и болезни Иценко-Кушинга. Научиться составлять план обследования больных с синдромом и болезни Иценко-Кушинга и проводить дифференциальный диагноз. Научиться составлять план лечения больных с синдромом и болезни Иценко-Кушинга.

**Средства обучения и контроля:**

1. методическая разработка занятия

2. учебно-методическое пособие для самоподготовки студентов к занятию

3. дидактические средства контроля и тренажа:

А)тестовыезадания;

Б)ситуационные задачи с эталоном ответов;

**Формы контроля:**

|  |  |
| --- | --- |
| **Форма контроля** | **Цель** |
| Индивидуальный устный | 1.выявить уровень теоретической подготовки, умения оперировать знаниями;  2.определить уровень логического, клинического мышления;  3.развивать речь |
| Индивидуальный письменный | * выявить уровень подготовленности всей группы и каждого студента в отдельности |
| Практический   * решение учебных заданий проблемного * характера * выполнение практических действий, заданий | * выявить уровень самостоятельного мышления, умения анализировать явления, выделять главное * определить уровень клинического (профессионального) мышления; * проверить умение выполнения манипуляции, практического действия. |

**Междисциплинарные связи:**

|  |  |
| --- | --- |
| *Дисциплины и профессиональные модули* | *Тема* |
| 1. Общепрофессиональныедисциплины  - Анатомия и физиология человека  - Латинский язык | * Эндокринология. * Терминология. |
| Диагностическая деятельность  - Пропедевтика клинических дисциплин | * Методы обследования пациентов с синдромом и болезни Иценко-Кушинга. * Дополнительные методы обследования пациентов с синдромом и болезни Иценко-Кушинга. |
| Общепрофессиональные дисциплины  - Клиническая фармакология | * Витамины * Антибиотики * Гормональные препараты * Дезинтоксикационные средства |

**Внутридисциплинарные связи:**

1. заболевания надпочечников.

2. опухолевые заболевания ЦНС.

**Уровни усвоения:** 2,3

2. – репродуктивный (выполнение деятельности по образцу, инструкции или под руководством);

3. – продуктивный (планирование и самостоятельное выполнение деятельности, решение проблемных задач).

**Карта компетенции:**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **№** | **Код и формулировка компетенций** | **Результаты обучени (ООП)** | **Результат обучения (дисциплины)** | **Результаты обучения (темы)** |
| **1.** | ПК13- способен выявлять у пациентов основные симптомы и синдромы заболеваний, использовать алгоритм постановки диагноза (основного, сопутствующего, осложнений) с учетом МКБ-10, выполнять основные диагностические мероприятия по выявлению неотложных синдромов, угрожающих жизни  ПК14 - способен анализировать и интерпретировать результаты современных диагностических технологий у детей и подростков для успешной лечебно-профилактической деятельности | **1.** РО 5 – Владеет алгоритмом постановки предварительного, клинического и заключительного диагнозов и методами проведения судебно-медицинской экспертизы.  .РО 6 – Умеет выполнять лечебные мероприятия наиболее часто встречающихся заболеваний и оказывать первичную медицнскую помощь при неотложных состояниях у детей и подростков. | **РОд-1:**  **Знает и понимает**:  - Этиологию, патогенез, классификацию, основные симптомы и синдромы заболеваний, рассматриваемых в данном курсе. (ПК-13)  - Методы современной диагностики и дифференциальный диагноз изучаемых заболеваний с учетом их течения и осложнения. (ПК-14)  **Умеет** на основании жалоб, анамнеза, физикального обследования:  - выявить у больного, изучаемые по теме, заболевания; (ПК-13)  - составить план лабораторного и инструментального обследования для подтверждения предполагаемого диагноза и интерпретировать полученные результаты; (ПК-14)  - произвести детализацию диагноза у конкретного больного, а именно, этиологию, механизм развития болезни, осложнений; (ПК-13)  **РОд-2:**  **Знает и понимает:**  - Критерии диагностики заболеваний, изучаемых на данном курсе;  - Основные принципы лечения наиболее часто встречающихся заболеваний;  - Меры профилактики заболеваний; (ПК-16)  **Умеет:**  - сформулировать развернутый клинический диагноз, руководствуясь современной классификацией болезней;  - произвести обоснование клинического диагноза у больного с оценкой результатов обследования и выявить критерии диагностики; (ПК-16)  **Владеет**:  - методикойназначения адекватной индивидуальной терапии; (ПК-16)  - навыками определения прогноза болезни у конкретного больного; (ПК-16) | **РОт**: Знает и понимает: Этиологию, патогенез, классификацию, клиническую картину синдрома и болезни Иценко-Кушинга.  - Методы современной диагностики и дифференциальный диагноз синдрома и болезни Иценко-Кушинга с учетом их течения и осложнения.  Умеет на основании жалоб, анамнеза, физикального обследования:  - выявить у больного, симптомы синдрома и болезни Иценко-Кушинга;  - составить план лабораторного и инструментального обследования для подтверждения предполагаемого диагноза заболеваний и интерпретировать полученные результаты;  - сформулировать развернутый клинический диагноз, руководствуясь современной классификацией болезни;  - произвести детализацию диагноза у конкретного больного, а именно, этиологию, механизм развития болезни, осложнений;  - произвести обоснование клинического диагноза у больного с оценкой результатов обследования и выявить критерии диагностики;  Владеет:  - методикой назначения адекватной индивидуальной терапии;  - навыками определения прогноза заболеваний у конкретного больного;  - мерами вторичной профилактики и экспертизы трудоспособности. |
| **2.** | ПК16 - способен назначать больным детям и подросткам адекватное лечение в соотвествие с диагнозом |
|  |  |  |  |  |

***После изучения темы занятия студент должен уметь:***

* проводить обследование пациента с синдромом и болезни Иценко-Кушинга;
* определять тяжесть состояния пациента;
* определять план обследования пациента с синдромом и болезни Иценко-Кушинга;
* проводить дифференциальную диагностику синдрома и болезни Иценко-Кушинга;
* оценивать результаты лабораторных и инструментальных методов исследования;
* определять тактику ведения пациента с синдромом и болезни Иценко-Кушинга;
* оказывать лечебные мероприятия при синдроме и болезни Иценко-Кушинга;
* оценивать эффективность лечебных мероприятий;

***После изучения темы занятия студент должен знать:***

* дополнительные методы диагностики синдрома и болезни Иценко-Кушинга;
* дифференциальную диагностику синдрома и болезни Иценко-Кушинга;
* принципы лечения синдрома и болезни Иценко-Кушинга;
* критерии эффективности лечебных мероприятий при синдроме и болезни Иценко-Кушинга;
* показания к госпитализации пациентов с синдромом и болезни Иценко-Кушинга.

**Ход занятия**

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **№** | **Этапы занятия** | **Цели этапов занятия** | **Деятельность преподавателя** | **Деятельность студента** | **Методы, механизмы** | **Результаты обучения** | **Оборудование занятия** | **Время** |
| 1 | Организационный момент | Ознакомление с новой темой, его вопросами | Преподаватель объявляет тему, цели занятия, акцентирует внимание на важности, сложности изучения данной темы; объясняет ход занятия | Записывают тему и его вопросы и важные аспекты по теме. | Мозговой штурм:  Вызвать интерес к изучению  материала, мобилизовать внимание студентов. Дается один вопрос на который ожидается полноценный и четкий ответ. | Обращение внимание студентов к занятию, способность развить клиническое мышление. | Доска с проектором, слайд | 2мин |
| 2 | Опрос пройденного материала | Обобщение знаний студентов по пройденным материалам и установить связь с новой темой | Задание контрольных вопросов, совместное обобщение ответов. | Выборочно по одному отвечают на заданные вопросы | Вопрос-ответ | Вспоминание темы предыдущих занятий, способствование к самореализации | Перечень контрольных вопросов (Прил. 1.) | 7 мин |
| 3 | Изложение новой темы | Расширение знаний студентов по новой теме, сформировать навыков умения их использовать на практических занятиях | Объяснить, показать и довести до студента новую тему, акцентируя на основных моментах темы. | Усидчивость и внимательность студентов способствует лучшему усвоению темы. | Презентации слайдов, демонстрация в натурщике | Сформируется теоретическая база знаний и умений, для использования их на практических занятиях | Доска с проектором, презентационный материал, натурщик | 30 мин |
| 4 | Закрепление новой темы и подведение итогов | Определение и анализ освояемости пройденного материала, внесение измений на его содержание | Демонстрация тестового задания и ситуационных задач. | Группа делиться на 2 команды задают блиц вопросы.В решении задач принимают участие все студенты группы; дополняют, исправляют ответы друг друга. Преподаватель контролирует, обобщает ответы студентов | Решение ситуационных задач или тестовых вопросов. | Самостоятельно используют полученные знания по теме, сформируются познавательные компетенции | Перечень ситуационных задач (Прил.2.) | 8 мин |
| 5 | Оценивание студентов за участия на занятии | Научить студентов к самооценке и применять 4х шаговый метод Пейтона. | Коррекция заданных вопросов. Разбор неясных вопросов. | Отвечают друг другу на заданные конкретные вопросы.  Студенты оценивают собственные действия, умения работать в команде, осмысливают итоги занятия; записывают заработанные баллы, домашнее задание. | Выборочный опрос, оценка друг друга  Оценить успешность достижения целей занятия студентами; определить перспективы последующей работы  Ориентировать студентов на следующее занятие, акцентировать внимание студентов на основных вопросах темы.  Формиров. пк2,пк17 | Преподаватель оценивает деятельность студентов и подводит общий итог занятия.  Оценка преподавателем формируемых общих и профессиональных компетенций студентов. Преподаватель предлагает домашнее задание, благодарит студентов за занятие. | Примеры вопросов | 3 мин |

**Формы проверки знаний:**

1.Оперативный опрос на разрезе текущего контроля;

2.Тестовые задания на разрезе рубежного контроля;

**Литература:**

**Основная:**

1. Лекционный материал
2. Балаболкин М.И. Эндокринология. – М., Медицина, 1989.
3. Потемкин В.В. Эндокринология. – М., Медицина, 1986.
4. Клиническая эндокринология. Руководство под ред. Н.Т.Старковой.- Санкт-Петербург, 2002.
5. Справочник по клинической эндокринологии. Под ред. Е.А.Холодовой. – Минск, 1996.
6. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология: Учебник.-М.: Медицина, 2000.

**Дополнительная литература**

1. Балаболкин М.И. Сахарный диабет - М., - Медицина, 1994.
2. Дедов И.И. Введение в диабетологию, - М., Медицина, 1998.
3. Калюжный И.Т. и соавт. Диффузный токсический зоб. – Фрунзе, 1990.
4. Осложнения сахарного диабета. Под ред. И.И.Дедова, - М., Медицина, 1995.
5. Рафибеков Д.С., Калинин А.П. Аутоиммунный тиреоидит. – Бишкек, 1996.
6. Калини А.П., Камынина Т.С. Надпочечниковая недостаточность. – М., Медицина, 1998.

**Электронные источники:**

1. [www.plaintest.com](http://www.plaintest.com)

2. [www.booksmed.com](http://www.booksmed.com)

3. [www.bankknig.com](http://www.bankknig.com)

4. [www.wedmedinfo.ru](http://www.wedmedinfo.ru)

5. [www.spr.ru](http://www.spr.ru)

**Тесты к занятию №23**

**1. При каком заболевании у больных отмечается лунообразность и гиперемия лица с выраженным гипертрихозом:**

A) акромегалии

B) феохромоцитоме

C) несахарном диабете

=D) болезни Иценко-Кушинга

E) адипозогенитальной дистрофии

**2. Болезнь Иценко-Кушинга развивается при патологии:**

**A) поджелудочной железы**

**B) гипофиза**

**=C) надпочечников**

**D) половых желез**

**E) щитовидной железы**

**3. В алгоритм диагностики болезни Иценко-Кушинга не входит:**

=A) Электроэнцефалография

B) Определение уровней кортизола и АКТГ

C) УЗИ надпочечников

D) Пробы с дексаметазоном

E) МРТ области гипофиза

**4. Какое лечение наиболее целесообразно при данном заболевании?**

А. Гидрокортизон;

В. гипотензивные препараты;

=С. удаление опухоли коры надпочечников;

D. аноректические средства;

Е. спиронолактон.

**5. Все указанные утверждения справедливы для данного заболевания, кроме одного:**

А. Нарушение половой функции;

В. стрии на животе и бедрах;

=С. заостренные черты лица;

D. гипоплазия половых органов;

Е. выпадение волос на голове.

**6. При синдроме Иценко-Кушинга увеличивается выработка:**

=А. глюкокортикостероидов;

В. минералокортикоидов;

С. соматотропина;

D. кортикотропина;

Е. катехоламинов.

**7.Выберите рентгендиагностические признаки болезни Иценко-Кушинга:**

а) гиперостоз длинных трубчатых костей

б) нет изменений

в) остеопороз тел позвонков

г) пальцевые вдавления костей свода черепа

Правильный ответ: в

**8.Лабораторные данные при болезни Иценко-Кушинга выявляют все перечисленное, кроме:**

а) тромбоцитопении

б) эритроцитоза

в) эозинопении

г) лимфоцитопении

д) нейтрофильного лейкоцитоза

Правильный ответ: а

**9.Отрицательный результат большой пробы с дексаметазоном позволяет исключить:**

а) болезнь Иценко-Кушинга

б) аденоматоз коры надпочечников

в) глюкостерому

г) эктопический АКТГ-синдром

д) кортикостерому

Правильный ответ: а

**10. Дифференциальную диагностику болезни Иценко-Кушинга следует проводить со все-ми перечисленными заболеваниями, кроме:**

а) гипоталамического синдрома с нарушением жирового обмена и гипертензией

б) глюкостеромы

в) эктопированного АКТГ-синдрома

г) ожирения с артериальной гипертензией

д) гипотиреоза

Правильный ответ: д

**Синдром Иценко-Кушинга**

**Синдром Иценко-Кушинга.**   
Это клинический синдром, развивающийся в результате гиперпродукции кортикостероидов или длительного приема синтетических глюкокортикоидов. Различают болезнь Иценко-Кушинга при патологии гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы и синдром при заболеваниях надпочечников, кортизолпродуцирующей опухоли гонад, АКТГ или КТР-продуцирующая опухоль или экзогенном гиперкортицизме.

**Этиология и патогенез** синдрома Иценко-Кушинга, обусловленного кортикостеромой, аналогичны таковым для других опухолей. Опухоль образуется из клеток коры надпочечника, преимущественно пучковой зоны. Избыток стероидов ведет к поражению практически всех органов и систем.

**Клиника**. Определяется следующими симптомами: ожирением по центральному типу. Жир располагается в области живота, груди, шеи, лица. Лицо приобретает лунообразный вид, багрово - красного цвета иногда с цианотичным оттенком ("матронизм"). При этом наблюдается атрофия мышц рук ("паучьи пальцы") и ног ("скошенные ягодицы").

атрофией мышц, что особенно видно на крупных мышцах плечевого пояса и нижних конечностях. Атрофия мышц приводит к затруднению процессов вставания. Атрофия мышц живота приводит к формированию "лягушачьего живота" и к появлению грыж белой линии живота. Избирательность ожирения объясняют неодинаковой чувствительностью жировой ткани различных частей тела к глюкокортикоидам

истончением кожи. Она имеет мраморный вид с подчеркнутым сосудистым рисунком, сухая с участками регионарной потливости, шелушащаяся характерным специфическим "овечьим запахом". Образованием багрово-красных или фиолетовых полос растяжения - стрий, в результате сочетания прогрессирующего ожирения и распада коллагена. Стрии располагаются преимущественно на коже живота, внутренней поверхности бедер, молочных желез и плеч и их ширина может достигать нескольких сантиметров.

остеопорозом, который является серьезным осложнением гиперкортицизма.Он, с одной стороны, во многом определяет тяжесть течения заболевания, а с другой - служит важнейшим диагностическим признаком (80-90%). Остеопороз развивается вследствие разрушения под влиянием глюкокортикоидов белковой матрицы кости с последующим вымыванием кальция. Клинически остеопороз может проявляться уменьшением роста, выраженным болями в спине, иногда симптомами сдавления корешков спинного мозга.

нарушением электролитного баланса, вызываемый повышенным уровенем стероидов. Увеличивается концентрация натрия, снижается уровень калия, развивается гипокалимических алкалоз стероидной миокардиодистрофией, являющейся следствием длительно существующих электролитных нарушений артериальной гипертензией, преимущественно диастолической, которая усугубляет течение миокардиодистрофии. Кроме того, часто появляются аритмии (мерцание предсердий, экстрасистолия). Развивается сердечная недостаточность, которая может явиться непосредственной причиной смерти больных психоэмоциональные нарушениями, выявляющиеся у этих больных. Они объясняются избытком кортикостероидов развитием стероидного сахарного диабета. Под воздействием повышенных концентраций стероидов усиливается глюконеогенез, что приводит к сахарному диабету или нарушению толерантности к глюкозе.

Нарушением функций иммунной системы. Под воздействием избытка глюкокортикоидов уменьшается число и активность лимфоцитов, происходит инволюция лимфоидной ткани. Катаболическое действие стероидов в сочетании с иммунодефицитом, нарушение толерантности к глюкозе определяют вялое и длительное заживление ран. Поэтому при нераспознаном гиперкортицизме так опасны операции по поводу нефролитиаза, паховой грыжи и т.д.

Гипертрихозом (избыточным ростом волос) гирсутизмом (избыточным ростом волос по мужскому типу), что тоже является следствием избытка стероидов.

**Диагностика.** Характерный внешний вид больного с тотальным гиперкортицизмом позволяют предположить это заболевание при первом осмотре. Трудности заключаются в дифференциальном диагнозе болезни от синдрома Иценко -Кушинга и эктопического АКТГ-синдрома. Определяют количество АКТГ, кортизола в крови, суточную экскрецию свободного кортизола в моче. Большую помощь в дифференциальной диагностике оказывают фармакологические пробы с АКТГ, метапироном, дексаметазоном, позволяющие выявить автономность гормонообразования.   
Для топической диагностики информативны такие методы как МРТ, компьютерная томография.

**Лечение** только хирургическое. Противопоказанием может служить только выраженная диссеминация процесса. Отсрочкой от операции считается декомпенсация сердечно-сосудистой системы.

**Прогноз**, как правило, благоприятный. При весе опухоли более 100г результаты неблагоприятны.

**МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ**

**ОШСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ**

**МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ**

**КАФЕДРА «ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ 2»**

|  |  |
| --- | --- |
|  |  |

«**Обсуждено**» \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ ***«Утверждено****»-*  на заседании кафедры Председатель УМС

Прот.№\_\_\_от\_\_\_\_\_\_\_2019г факультета\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Зав.каф. Садыкова А.А.**\_\_\_\_\_\_ Т**урсунбаева А.Т.

План-разработка практического занятия №25

на тему: **Акромегалия, гигантизм.**

по дисциплине: **«Эндокринология »**

для студентов, обучающихся по специальности:

**( 560001) Лечебное дело**

Составитель: Айтиева А.К.

**Тема практического занятия:**

«**Акромегалия, гигантизм**». (50мин)

**План занятия:**

1.Определение акромегалия, гигантизм.

2.Этиология акромегалия, гигантизм.

3.Патогенез акромегалия, гигантизм.

4.Классификация акромегалия, гигантизм.

5.Клинические проявления акромегалия, гигантизм.

6.Основные клинико-лабораторные и инструментальные диагностические критерии акромегалия, гигантизм.

7.Дифференциальныйдиагноз.

1. Лечение акромегалия, гигантизм.
2. Профилактика акромегалия, гигантизм.

**Задачи:**

1. Формировать умения анализировать, активно использовать полученные знания и

умения в профессиональной деятельности.

2. Формировать готовность и способность целесообразно действовать в соответствии

со стандартами оказания медицинской помощи в конкретных клинических ситуациях.

3. Формировать готовность и способность мобилизовать профессионально важные

качества (толерантность, ответственность, способность работать в коллективе,

стремление к саморазвитию), обеспечивающие продуктивность трудовой

деятельности специалиста.

**Вид занятия:** практическое

**Контрольные вопросы:**

1.Дайте определение акромегалия, гигантизм

2.На чем основана классификация акромегалия, гигантизм.

3.Перечислите этиологию акромегалия, гигантизм.

4.Назовите факторы риска развития акромегалия, гигантизм.

5.Расскажите о патогенезе акромегалия, гигантизм.

6.Охарактеризуйте основные клинические проявления акромегалия, гигантизм?

7.Каковы клинические проявления акромегалия, гигантизм?

8.Перечислите главные клинические диагностические критерии акромегалия, гигантизм.

9.Перечислите главные инструментально-лабораторные диагностические критерии акромегалия, гигантизм.

10.Напишите план обследования больного с акромегалия, гигантизм.

11.Раскажите принципы лечения акромегалия, гигантизм.

**Цель практического занятия:** Научиться распознавать различные признаки акромегалия, гигантизм. Научиться составлять план обследования больных с акромегалия, гигантизм и проводить дифференциальный диагноз. Научиться составлять план лечения больных с акромегалия, гигантизм.

**Средства обучения и контроля:**

1. методическая разработка занятия

2. учебно-методическое пособие для самоподготовки студентов к занятию

3. дидактические средства контроля и тренажа:

1. тестовыезадания;
2. ситуационные задачи с эталоном ответов;

**Формы контроля:**

|  |  |
| --- | --- |
| **Форма контроля** | **Цель** |
| Индивидуальный устный | 1.выявить уровень теоретической подготовки, умения оперировать знаниями;  2.определить уровень логического, клинического мышления;  3.развивать речь |
| Индивидуальный письменный | * выявить уровень подготовленности всей группы и каждого студента в отдельности |
| Практический   * решение учебных заданий проблемного * характера * выполнение практических действий, заданий | * выявить уровень самостоятельного мышления, умения анализировать явления, выделять главное * определить уровень клинического (профессионального) мышления; * проверить умение выполнения манипуляции, практического действия. |

**Междисциплинарные связи:**

|  |  |
| --- | --- |
| *Дисциплины и профессиональные модули* | *Тема* |
| 1. Общепрофессиональныедисциплины  - Анатомия и физиология человека  - Латинский язык | * Эндокринология. * Терминология. |
| Диагностическая деятельность  - Пропедевтика клинических дисциплин | * Методы обследования пациентов с акромегалия, гигантизм. * Дополнительные методы обследования пациентов с акромегалия, гигантизм. |
| Общепрофессиональные дисциплины  - Клиническая фармакология | * Витамины * Антибиотики * Гормональные препараты * Дезинтоксикационные средства |

**Уровни усвоения:** 2,3

2. – репродуктивный (выполнение деятельности по образцу, инструкции или под руководством);

3. – продуктивный (планирование и самостоятельное выполнение деятельности, решение проблемных задач).

**Карта компетенции:**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **№** | **Код и формулировка компетенций** | **Результаты обучени (ООП)** | **Результат обучения (дисциплины)** | **Результаты обучения (темы)** |
| **1.** | ПК13- способен выявлять у пациентов основные симптомы и синдромы заболеваний, использовать алгоритм постановки диагноза (основного, сопутствующего, осложнений) с учетом МКБ-10, выполнять основные диагностические мероприятия по выявлению неотложных синдромов, угрожающих жизни  ПК14 - способен анализировать и интерпретировать результаты современных диагностических технологий у детей и подростков для успешной лечебно-профилактической деятельности | **1.** РО 5 – Владеет алгоритмом постановки предварительного, клинического и заключительного диагнозов и методами проведения судебно-медицинской экспертизы.  .РО 6 – Умеет выполнять лечебные мероприятия наиболее часто встречающихся заболеваний и оказывать первичную медицнскую помощь при неотложных состояниях у детей и подростков. | **РОд-1:**  **Знает и понимает**:  - Этиологию, патогенез, классификацию, основные симптомы и синдромы заболеваний, рассматриваемых в данном курсе. (ПК-13)  - Методы современной диагностики и дифференциальный диагноз изучаемых заболеваний с учетом их течения и осложнения. (ПК-14)  **Умеет** на основании жалоб, анамнеза, физикального обследования:  - выявить у больного, изучаемые по теме, заболевания; (ПК-13)  - составить план лабораторного и инструментального обследования для подтверждения предполагаемого диагноза и интерпретировать полученные результаты; (ПК-14)  - произвести детализацию диагноза у конкретного больного, а именно, этиологию, механизм развития болезни, осложнений; (ПК-13)  **РОд-2:**  **Знает и понимает:**  - Критерии диагностики заболеваний, изучаемых на данном курсе;  - Основные принципы лечения наиболее часто встречающихся заболеваний;  - Меры профилактики заболеваний; (ПК-16)  **Умеет:**  - сформулировать развернутый клинический диагноз, руководствуясь современной классификацией болезней;  - произвести обоснование клинического диагноза у больного с оценкой результатов обследования и выявить критерии диагностики; (ПК-16)  **Владеет**:  - методикойназначения адекватной индивидуальной терапии; (ПК-16)  - навыками определения прогноза болезни у конкретного больного; (ПК-16) | **РОт**: Знает и понимает: Этиологию, патогенез, классификацию, клиническую картину акромегалия, гигантизм.  - Методы современной диагностики и дифференциальный диагноз заболеваний с учетом их течения и осложнения.  Умеет на основании жалоб, анамнеза, физикального обследования:  - выявить у больного, симптомы акромегалия, гигантизм;  - составить план лабораторного и инструментального обследования для подтверждения предполагаемого диагноза заболевания и интерпретировать полученные результаты;  - сформулировать развернутый клинический диагноз, руководствуясь современной классификацией болезни;  - произвести детализацию диагноза у конкретного больного, а именно, этиологию, механизм развития болезни, осложнений;  - произвести обоснование клинического диагноза у больного с оценкой результатов обследования и выявить критерии диагностики;  Владеет:  - методикой назначения адекватной индивидуальной терапии;  - навыками определения прогноза у конкретного больного;  - мерами вторичной профилактики и экспертизы трудоспособности. |
| **2.** | ПК16 - способен назначать больным детям и подросткам адекватное лечение в соотвествие с диагнозом |
|  |  |  |  |  |

***После изучения темы занятия студент должен уметь:***

* проводить обследование пациента с акромегалия, гигантизм;
* определять тяжесть состояния пациента;
* определять план обследования пациента с акромегалия, гигантизм;
* проводить дифференциальную диагностику акромегалия, гигантизм;
* оценивать результаты лабораторных и инструментальных методов исследования;
* определять тактику ведения пациента с акромегалия, гигантизм;
* оказывать лечебные мероприятия при акромегалиях, гигантизм;
* оценивать эффективность лечебных мероприятий;

***После изучения темы занятия студент должен знать:***

* определение понятия «акромегалия», «гигантизм»;
* классификацию акромегалия, гигантизм;
* причины развития, патогенез акромегалия, гигантизм;
* клинические проявления акромегалия, гигантизм;
* дополнительные методы диагностики акромегалия, гигантизм.
* принципы лечения акромегалия, гигантизм;
* критерии эффективности лечебных мероприятий при акромегалии, гигантизм;
* показания к госпитализации пациентов с акромегалия, гигантизм.

**Ход занятия**

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **№** | **Этапы занятия** | **Цели этапов занятия** | **Деятельность преподавателя** | **Деятельность студента** | **Методы, механизмы** | **Результаты обучения** | **Оборудование занятия** | **Время** |
| 1 | Организационный момент | Ознакомление с новой темой, его вопросами | Преподаватель объявляет тему, цели занятия, акцентирует внимание на важности, сложности изучения данной темы; объясняет ход занятия | Записывают тему и его вопросы и важные аспекты по теме. | Мозговой штурм:  Вызвать интерес к изучению  материала, мобилизовать внимание студентов. Дается один вопрос на который ожидается полноценный и четкий ответ. | Обращение внимание студентов к занятию, способность развить клиническое мышление. | Доска с проектором, слайд | 2мин |
| 2 | Опрос пройденного материала | Обобщение знаний студентов по пройденным материалам и установить связь с новой темой | Задание контрольных вопросов, совместное обобщение ответов. | Выборочно по одному отвечают на заданные вопросы | Вопрос-ответ | Вспоминание темы предыдущих занятий, способствование к самореализации | Перечень контрольных вопросов (Прил. 1.) | 7 мин |
| 3 | Изложение новой темы | Расширение знаний студентов по новой теме, сформировать навыков умения их использовать на практических занятиях | Объяснить, показать и довести до студента новую тему, акцентируя на основных моментах темы. | Усидчивость и внимательность студентов способствует лучшему усвоению темы. | Презентации слайдов, демонстрация в натурщике | Сформируется теоретическая база знаний и умений, для использования их на практических занятиях | Доска с проектором, презентационный материал, натурщик | 30 мин |
| 4 | Закрепление новой темы и подведение итогов | Определение и анализ освояемости пройденного материала, внесение измений на его содержание | Демонстрация тестового задания и ситуационных задач. | Группа делиться на 2 команды задают блиц вопросы.В решении задач принимают участие все студенты группы; дополняют, исправляют ответы друг друга. Преподаватель контролирует, обобщает ответы студентов | Решение ситуационных задач или тестовых вопросов. | Самостоятельно используют полученные знания по теме, сформируются познавательные компетенции | Перечень ситуационных задач (Прил.2.) | 8 мин |
| 5 | Оценивание студентов за участия на занятии | Научить студентов к самооценке и применять 4х шаговый метод Пейтона. | Коррекция заданных вопросов. Разбор неясных вопросов. | Отвечают друг другу на заданные конкретные вопросы.  Студенты оценивают собственные действия, умения работать в команде, осмысливают итоги занятия; записывают заработанные баллы, домашнее задание. | Выборочный опрос, оценка друг друга  Оценить успешность достижения целей занятия студентами; определить перспективы последующей работы  Ориентировать студентов на следующее занятие, акцентировать внимание студентов на основных вопросах темы.  Формиров. пк2,пк17 | Преподаватель оценивает деятельность студентов и подводит общий итог занятия.  Оценка преподавателем формируемых общих и профессиональных компетенций студентов. Преподаватель предлагает домашнее задание, благодарит студентов за занятие. | Примеры вопросов | 3 мин |

**Формы проверки знаний:**

1.Оперативный опрос на разрезе текущего контроля;

2.Тестовые задания на разрезе рубежного контроля;

**Литература:**

**Основная:**

1. Лекционный материал
2. Балаболкин М.И. Эндокринология. – М., Медицина, 1989.
3. Потемкин В.В. Эндокринология. – М., Медицина, 1986.
4. Клиническая эндокринология. Руководство под ред. Н.Т.Старковой.- Санкт-Петербург, 2002.
5. Справочник по клинической эндокринологии. Под ред. Е.А.Холодовой. – Минск, 1996.
6. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология: Учебник.-М.: Медицина, 2000.

**Дополнительная литература**

1. Балаболкин М.И. Сахарный диабет - М., - Медицина, 1994.
2. Дедов И.И. Введение в диабетологию, - М., Медицина, 1998.
3. Калюжный И.Т. и соавт. Диффузный токсический зоб. – Фрунзе, 1990.
4. Осложнения сахарного диабета. Под ред. И.И.Дедова, - М., Медицина, 1995.
5. Рафибеков Д.С., Калинин А.П. Аутоиммунный тиреоидит. – Бишкек, 1996.
6. Калини А.П., Камынина Т.С. Надпочечниковая недостаточность. – М., Медицина, 1998.

**Электронные источники:**

1. [www.plaintest.com](http://www.plaintest.com)

2. [www.booksmed.com](http://www.booksmed.com)

3. [www.bankknig.com](http://www.bankknig.com)

4. [www.wedmedinfo.ru](http://www.wedmedinfo.ru)

5. [www.spr.ru](http://www.spr.ru)

### Акромегалия

Акромегалия (от греческих слов acron — конечность, megalos — большой) — заболевание, связанное с усиленной продукцией гормона роста (соматотропного гормона) гипофизом. Характеризуется диспропорциональным ростом скелета, мягких тканей и внутренних органов. Впервые описана в 1886 г. Marie. Акромегалия встречается у лиц обоего пола, преимущественно в возрасте 20–40 лет.

##### *Этиология и патогенез*

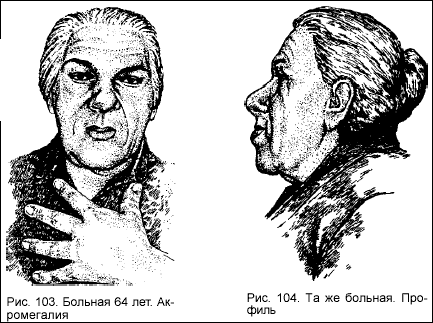
Заболевание чаще всего обусловлено эозинофильной аденомой передней доли гипофиза и усиленной выработкой соматотропного гормона. Реже развитие акромегалии связано с поражением гипоталамуса (опухоли, воспалительные процессы, травмы, инфекционное и сифилитическое поражение межуточного мозга).

##### *Патологическая анатомия*

Выявляется эозинофильная аденома или диффузная гиперплазия эозинофильных клеток передней доли гипофиза; иногда морфологические изменения захватывают межуточный мозг.

##### *Клиническая картина*

Больные жалуются на головокружение, головные боли, слабость, повышенную утомляемость, нарушение зрения, боли в суставах и пояснице. Внешний вид больного своеобразен (рис. 103). Наблюдается значительное увеличение верхних и нижних конечностей. Кисти и стопы приобретают лопатообразный вид. Отмечается увеличение надбровных дуг, скул, носа, губ и ушей. Нижняя челюсть увеличена, выступает вперед (прогнатизм) (рис. 104). Язык увеличен, с трудом умещается во рту. Голос грубый. Отмечается усиление растительности на лице (гипертрихоз). Кожа, подкожная клетчатка, слизистая оболочка и внутренние органы гипертрофированы. Наблюдается атрофия внутренних половых органов. В начальных стадиях заболевания отмечается гипертрофия скелетной мускулатуры и повышение мышечной силы, которые в дальнейшем сменяются атрофическими изменениями в мышцах и мышечной слабостью.



Часто развивается кифоз в грудном отделе позвоночника и лордоз — в поясничном отделе. Верхний отдел грудной клетки увеличен. Увеличиваются размеры сердца (кардиомегалия). Может развиться сердечная недостаточность. Отмечается увеличение печени, почек, селезенки и кишечника. У мужчин наблюдается увеличение молочных желез (гинекомастия), у женщин могут появиться усы и борода, нарушается менструальный цикл. Может наступить бесплодие. Могут развиться тиреотоксикоз, сахарный диабет, наблюдается снижение половой активности.

При рентгенологическом исследовании черепа обнаруживается увеличение его размеров, утолщение костей свода черепа, увеличение размеров турецкого седла и изменение его формы, увеличение и деформация нижней челюсти.

**Лечение**. Гамма-терапия межуточно-гипофизарной области, протонотерапия области гипофиза, хирургическое удаление аденомы гипофиза. Препараты, снижающие секрецию гормона роста: парлодел, лизинил. До лечения проводят пробу на чувствительность к парлоделу (2,5 мг препарата внутрь утром натощак с определением в пробах крови до и через 2 и 4 ч после его приема уровня гормона роста). Для лечения парлодел применяют в среднем в дозе 10-20 мг/сут. Препарат способствует снижению секреции соматотропина и пролактина, уменьшению размеров опухоли, интенсивности головной боли, нормализации менструальной функции у женщин. Эффект сохраняется только на фоне приема препарата.

Симптоматическое лечение: диетотерапия, гипогликемизирующие средства; женщинам с целью восстановления менструального цикла - гормонотерапия эстрогенами и прогестероном, мужчинам - препараты тестостерона. При головной боли - средства, снижающие внутричерепное давление, и анальгезирующие препараты.

**Тестовые задания для контроля исходного уровня знаний**

001. У женщины 44 лет отмечаются: резкое увеличение размера кистей и стоп, укрупнение черт лица, головные боли, сахарный диабет. ВАШ ДИАГНОЗ.

1) гипоталамический синдром

2) акромегалия

3) синдром Фрелиха

4) болезнь Педжета

5) ревматоидный полиартрит

Правильный ответ: 2

002. ЭТИОЛОГИЧЕСКИМ ФАКТОРОМ АКРОМЕГАЛИИ ЯВЛЯЕТСЯ НАЛИЧИЕ

1) соматотропиномы

2) соматомаммотропной опухоли гипофиза

3) опухоли гипоталамуса

4) черепно-мозговой травмы

5) туберкулезного менингита

Правильный ответ: 1

003. Для определения стадии активности акромегалии используется

1) малая дексаметазоновая проба

2) тест с 1-24АКТГ (синактеном)

3) тест с инсулиновой гипогликемией

4) ОГТТ (оральный глюкозо-толерантный тест)

5) маршевая проба

Правильный ответ: 3

004. Повышение уровня СТГ в крови наблюдается при

1) во время приема пищи

2) ночном сне

3) в покое

4) гипергликемии

5) все перечисленное

Правильный ответ: 2

005. Рентгенологические проявления акромегалии

1) уменьшение размеров турецкого седла

2) утолщение мягких тканей стопы

3) периостальныйгиперостоз

4) изменение лицевого скелета

5) всё вышеперечисленное

Правильный ответ: 4

006. уровЕнь СТГ у больных в активной фазе акромегалии в ответ на нагрузку глюкозой

1) снижается

2) двухфазные изменения

3) повышается ИФР

4) повышается

5) остается прежним

Правильный ответ: 1

007. ПРОБА С ГЛЮКОЗОЙ ПРИ АКТИВНОЙ СТАДИИ АКРОМЕГАЛИИ ПРИВОДИТ ЧЕРЕЗ 30 МИН ПО СРАВНЕНИЮ С БАЗАЛЬНЫМ УРОВНЕМ СОМАТОТРОПНОГО ГОРМОНА

1) к умеренному повышению его уровня

2) к чрезмерному повышению его уровня

3) к отсутствию изменений в уровне СТГ

4) к выраженному снижению его уровня

5) к незначительному снижению его уровня

Правильный ответ: 4

008. ПРОБА С ИНСУЛИНОМ В АКТИВНОЙ СТАДИИ АКРОМЕГАЛИИ ПРИВОДИТ ЧЕРЕЗ 30 МИН ПО СРАВНЕНИЮ С БАЗАЛЬНЫМ УРОВНЕМ СОМАТОТРОПНОГО ГОРМОНА

1) к умеренному повышению его уровня

2) к чрезмерному повышению его уровня

3) к умеренному снижению его уровня

4) к значительному снижению его уровня

5) к отсутствию изменений уровня СТГ

Правильный ответ: 2

009. Для активной фазы акромегалии характерны следующие проявления

1) повышение СТГ в ответ на нагрузку глюкозой

2) повышение уровня ИФР в крови

3) снижение концентрации свободных жирных кислот

4) нормальный уровень ИФР в крови

5) снижение кортизола

Правильный ответ: 2

010. ДЛЯ ЛЕЧЕНИЕ АКТИВНОЙ СТАДИИ АКРОМЕГАЛИИ ПРИ НАЛИЧИИ АДЕНОМЫ ГИПОФИЗА НЕПРИЕМЛИМО НАЗНАЧЕНИЕ

1) только симптоматической терапии

2) лучевой терапии на гипоталамо-гипофизарную область (при отказе от операции)

3) оперативного вмешательства

4) терапии соматостатином

5) терапии бромкриптином

Правильный ответ: 1

011. ПРИЧИНОЙ ЛЕТАЛЬНОГО ИСХОДА У ПАЦИЕНТОВ С АКРОМЕГАЛИЕЙ МОЖЕТ БЫТЬ

1) узловой зоб

2) сахарный диабет

3) сердечная недостаточность

4) гипогликемия

5) снижение артериального давления

Правильный ответ: 3

012. СЕКРЕЦИЮ СОМАТОТРОПНОГО ГОРМОНА ПОДАВЛЯЕТ

1) глюкагон

2) эстрогены

3) серотонин

4) соматостатин

5) соматомедины

Правильный ответ: 4

013. НАРУШЕНИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА - САХАРНЫЙ ДИАБЕТ ПРИ АКРОМЕГАЛИИ МОЖЕТ КОРРЕГИРОВАТЬСЯ

1) инсулинотерапией

2) приемом амарила

3) диетой с пониженным содержанием углеводов

4) специфической трапией основного заболевания

5) приемом сиофора

Правильный ответ: 4

014. У ПАЦИЕНТОВ БОЛЬНЫХ АКРОМЕГАЛИЕЙ ПРИ НАРУШЕНИИ ЗРЕНИЯ ПОКАЗАНО СЛЕДУЮЩЕЕ

1) хирургическое лечение

2) лучевая терапия

3) прием парлодела

4) сочетанная лучевая и медикаментозная терапия

5) сочетание хирургической и лучевой терапии

Правильный ответ: 1

**МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ**

**ОШСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ**

**МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ**

**КАФЕДРА «ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ 2»**

|  |  |
| --- | --- |
|  |  |

«**Обсуждено**» \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ ***«Утверждено****»-*  на заседании кафедры Председатель УМС

Прот.№\_\_\_от\_\_\_\_\_\_\_2019г факультета\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Зав.каф. Садыкова А.А.**\_\_\_\_\_\_ Т**урсунбаева А.Т.

План-разработка практического занятия №26

на тему: **Гипофизарный нанизм.**

по дисциплине: **«Эндокринология »**

для студентов, обучающихся по специальности:

**( 560001) Лечебное дело**

Составитель: Айтиева А.К.

**Тема практического занятия:**

«**Гипофизарный нанизм**». (50мин)

**План занятия:**

1.Определение гипофизарный нанизм.

2.Этиология и предрасполагающие факторы.

3.Принципы классификации гипофизарного нанизма.

4.Патогенез гипофизарного нанизма.

5.Клинические проявления гипофизарного нанизма.

6.Основные методы обследования гипофизарного нанизма.

7.Дифференциальный диагноз гипофизарного нанизма.

8.Методы лечения гипофизарного нанизма.

**Задачи:**

1. Формировать умения анализировать, активно использовать полученные знания и умения в профессиональной деятельности.

2. Формировать готовность и способность целесообразно действовать в соответствиисо стандартами оказания медицинской помощи в конкретных клинических ситуациях.

3. Формировать готовность и способность мобилизовать профессионально важныекачества (толерантность, ответственность, способность работать в коллективе, стремление к саморазвитию), обеспечивающие продуктивность трудовойдеятельности специалиста.

**Вид занятия:** практическое

**Контрольные вопросы: (прилож 1)**

1.Дайте определение гипофизарного нанизма.

2.На чем основана классификация гипофизарного нанизма.

3.Назовите причины развития гипофизарного нанизма и основные его про­явления.

4.Перечислите факторы риска гипофизарного нанизма.

5.Охарактеризуйте клинику гипофизарного нанизма.

6.Укажите диагностические критерии гипофизарного нанизма.

7.Перечислите главные инструментально-лабораторные диагностические критерии гипофизарного нанизма.

8.Определите методы лечения гипофизарного нанизма.

9.Назовите группы препаратов, которые используют в лечении гипофизарного нанизма.

**Цель практического занятия:** Научиться распознавать признаков гипофизарного нанизма. Научиться составлять план обследования больных с гипофизарным нанизмом и проводить дифференциальный диагноз. Научиться составлять план лечения больных с гипофизарным нанизмом.

**Средства обучения и контроля:**

1. методическая разработка занятия

2. учебно-методическое пособие для самоподготовки студентов к занятию

3. дидактические средства контроля и тренажа:

А)тестовыезадания;

Б)ситуационные задачи с эталоном ответов;

**Формы контроля:**

|  |  |
| --- | --- |
| **Форма контроля** | **Цель** |
| Индивидуальный устный | 1.выявить уровень теоретической подготовки, умения оперировать знаниями;  2.определить уровень логического, клинического мышления;  3.развивать речь |
| Индивидуальный письменный | * выявить уровень подготовленности всей группы и каждого студента в отдельности |
| Практический   * решение учебных заданий проблемного характера * выполнение практических действий, заданий | * выявить уровень самостоятельного мышления, умения анализировать явления, выделять главное * определить уровень клинического (профессионального) мышления; * проверить умение выполнения манипуляции, практического действия. |

**Междисциплинарные связи:**

|  |  |
| --- | --- |
| *Дисциплины и профессиональные модули* | *Тема* |
| 1. Общепрофессиональныедисциплины  - Анатомия и физиология человека  - Латинский язык | * Эндокринология. * Терминология. |
| Диагностическая деятельность  - Пропедевтика клинических дисциплин | * Методы обследования пациентов с гипофизарным нанизмом. * Дополнительные методы обследования пациентов с гипофизарным нанизмом. |
| Общепрофессиональные дисциплины  - Клиническая фармакология | * Гормональные препараты * Витамины |

**Внутридисциплинарные связи:**

1. заболевании надпочечников.

2. болезни ЦНС

**Уровни усвоения:** 2,3

2. – репродуктивный (выполнение деятельности по образцу, инструкции или под руководством);

3. – продуктивный (планирование и самостоятельное выполнение деятельности, решение проблемных задач).

**Карта компетенции:**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **№** | **Код и формулировка компетенций** | **Результаты обучения**  **(ООП)** | **Результат обучения**  **(дисциплины)** | **Результаты обучения**  **(темы)** |
| **1.** | ПК13- способен выявлять у пациентов основные симптомы и синдромы заболеваний, использовать алгоритм постановки диагноза (основного, сопутствующего, осложнений) с учетом МКБ-10, выполнять основные диагностические мероприятия по выявлению неотложных синдромов, угрожающих жизни. | **РО 5** – Владеет алгоритмом постановки предварительного, клинического и заключительного диагнозов и методами проведения судебно-медицинской экспертизы.  РО 6 – Умеет выполнять лечебные мероприятия наиболее часто встречающихся заболеваний и оказывать первичную медицнскую помощь при неотложных состояниях у детей и подростков. | **РОд-1:**  Знает и понимает:  - Этиологию, патогенез, классификацию, основные симптомы и синдромы заболеваний, рассматриваемых в данном курсе. (ПК-13)  - Методы современной диагностики и дифференциальный диагноз изучаемых заболеваний. (ПК-13)  Умеет на основании жалоб, анамнеза, физикального обследования:  - выявить у больного, изучаемые по теме, заболевания; (ПК-13)  - составить план лабораторного и инструментального обследования (ПК-13)  - произвести детализацию диагноза у конкретного больного, а именно, этиологию, механизм развития болезни, осложнений; (ПК-13)  **РОд-2:Знает и понимает:**  - Критерии диагностики заболеваний, изучаемых на данном курсе;  - Основные принципы лечения наиболее часто встречающихся заболеваний;  - Меры профилактики заболеваний; (ПК-16)  **Умеет:**  - сформулировать развернутый клинический диагноз, руководствуясь современной классификацией болезней;  - произвести обоснование клинического диагноза у больного с оценкой результатов обследования и выявить критерии диагностики; (ПК-16)  **Владеет**:  - методикойназначения адекватной индивидуальной терапии; (ПК-16)  - навыками определения прогноза болезни у конкретного больного; (ПК-17)  – навыками оказания первой медицинской помощи при некоторых неотложных состояниях (гипертонические кризы, сердечная астма, первичная остановка кровообращения, приступ бронхиальной астмы); (ПК-17) | **РОт**: Знает и понимает: Этиологию, патогенез, классификацию, клиническую картину гипофизарного нанизма.  - Методы современной диагностики и дифференциальный диагноз гипофизарного нанизма с учетом их течения и осложнения.  Умеет на основании жалоб, анамнеза, физикального обследования:  - выявить у больного, симптомы гипофизарного нанизма;  - составить план лабораторного и инструментального обследования для подтверждения предполагаемого диагноза гипофизарного нанизма и интерпретировать полученные результаты;  - сформулировать развернутый клинический диагноз, руководствуясь современной классификацией гипофизарного нанизма;  - произвести детализацию диагноза у конкретного больного, а именно, этиологию, механизм развития болезни, осложнений;  - произвести обоснование клинического диагноза у больного с оценкой результатов обследования и выявить критерии диагностики;  Владеет:  - методикой назначения адекватной индивидуальной терапии;  - навыками определения прогноза гипофизарного нанизма у конкретного больного;  - мерами вторичной профилактики и экспертизы трудоспособности;  – навыками оказания первой медицинской помощи при неотложных состояниях. |
| **2.** | ПК16 - способен назначать больным детям и подросткам адекватное лечение в соотвествие с диагнозом  ПК17 - способен осуществлять детям и подросткам первую врачебную помощь в случае возникновения неотложных и угрожающих жизни состояниях, направить на госпитализацию больных в плановом и экстренном порядке |

***После изучения темы занятия студент должен уметь:***

* Целенаправленно собрать жалобы и анамнез у пациента с гипофизарным нанизмом;
* Провести клинический осмотр больного;
* Составить план обследования больного с заболеванием гипофизарный нанизм;
* Интерпретировать результаты дополнительных методов обследования;
* Выяснить степень тяжести гипофизарного нанизма;
* Провести дифференциальный диагноз с другими заболеваниями, протекающими со сходной клинической картиной;
* Назначить соответствующее лечение

***После изучения темы занятия студент должен знать:***

* Определения гипофизарного нанизма;
* Этиологические факторы;
* Классификацию гипофизарного нанизма;
* Патогенетические механизмы развития гипофизарного нанизма;
* Основные клинические симптомы;
* Методы лабораторной и инструментальной диагностики гипофизарного нанизма;
* Дифференциально-диагностические критерии гипофизарного нанизма;
* Принципы лечения гипофизарного нанизма.

**Ход занятия**

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **№** | **Этапы занятия** | **Цели этапов занятия** | **Деятельность преподавателя** | **Деятельность студента** | **Методы, механизмы** | **Результаты обучения** | **Оборудование занятия** | **Время** |
| 1 | Организационный момент | Ознакомление с новой темой, его вопросами | Показ рисунка и комментарий к нему.Преподаватель объявляет тему, цели занятия, акцентирует внимание на важности, сложности изучения данной темы; объясняет ход занятия | Записывают тему и его вопросы. | Мозговой штурм  Вызвать интерес к изучению  материала, мобилизовать внимание студентов | Обращение внимания студентов к занятию | Доска с проектором, слайд | 2мин |
| 2 | Опрос пройденного материала | Обобщение знаний студентов по пройденным материалам и установить связь с новой темой | Задание контрольных вопросов, совместное обобщение ответов | Выборочно по одному отвечают на заданные вопросы | Вопрос-ответ | Вспоминание темы предыдущих занятий, способствование к самореализации | Перечень контрольных вопросов (Прил. 1.) | 7 мин |
| 3 | Изложение новой темы | Расширение знаний студентов по новой теме, сформировать навыков умения их использовать на практических занятиях | Показать | В решении задач принимают участие все студенты группы; дополняют, исправляют ответы друг друга. Преподавательконтро-лирует,обобщаетот-ветыстудентов | Презентации слайдов, демонстрация на натурщике | Сформируется теоретическая база знаний и умений, для использования их на практических занятиях | Доска с проектором, презентационный материал, натурщик. | 30 мин |
| 4 | Закрепление новой темы и подведение итогов | Определение и анализ освояемости пройденного материала, внесение измений на его содержание | Демонстрация тестового задания | Группа делиться на 2 команды задают блиц вопросы. | Решение ситуационных задач | Самостоятельно используют полученные знания по теме, сформируются познавательные компетенции | Перечень уровневых задач (Прил.3.) | 8 мин |
| 5 | Оценивание студентов за участия на занятии | Научить студентов к самооценке и применять 4х шаговый метод Пейтона. | Коррекция заданных вопросов | Отвечают друг другу на заданные конкретные вопросы.  Студенты оценивают собственные действия, умения работать в команде, осмысливают итоги занятия; записывают заработанные баллы, домашнее задание. | Выборочный опрос, оценка друг друга  Оценить успешность достижения целей занятия студентами; определить перспективы последующей работы  Ориентировать студентов на следующее занятие, акцентировать внимание студентов на основных вопросах темы | Преподаватель оценивает деятельность студентов и подводит общий итог занятия.  Оценка преподавателем формируемых общих и профессиональных компетенций студентов (происходит в ходе  наблюдения за деятельностью обучающихся в процессе изучения темы).  Преподаватель предлагает домашнее задание, благодарит студентов за занятие. | Примеры вопросов | 3 мин |

**Формы проверки знаний:**

1. Оперативный опрос на разрезе текущего контроля;
2. Тестовые задания на разрезе рубежного контроля;

**Литература:**

**Основная:**

1. Лекционный материал
2. Балаболкин М.И. Эндокринология. – М., Медицина, 1989.
3. Потемкин В.В. Эндокринология. – М., Медицина, 1986.
4. Клиническая эндокринология. Руководство под ред. Н.Т.Старковой.- Санкт-Петербург, 2002.
5. Справочник по клинической эндокринологии. Под ред. Е.А.Холодовой. – Минск, 1996.
6. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология: Учебник.-М.: Медицина, 2000.

**Дополнительная литература**

1. Балаболкин М.И. Сахарный диабет - М., - Медицина, 1994.
2. Дедов И.И. Введение в диабетологию, - М., Медицина, 1998.
3. Калюжный И.Т. и соавт. Диффузный токсический зоб. – Фрунзе, 1990.
4. Осложнения сахарного диабета. Под ред. И.И.Дедова, - М., Медицина, 1995.
5. Рафибеков Д.С., Калинин А.П. Аутоиммунный тиреоидит. – Бишкек, 1996.
6. Калини А.П., Камынина Т.С. Надпочечниковая недостаточность. – М., Медицина, 1998.

**Электронные источники:**

1. [www.plaintest.com](http://www.plaintest.com)

2. [www.booksmed.com](http://www.booksmed.com)

3. [www.bankknig.com](http://www.bankknig.com)

4. [www.wedmedinfo.ru](http://www.wedmedinfo.ru)

5. [www.spr.ru](http://www.spr.ru)

**ГИПОПИТУИТАРИЗМ(Гипофизарный нанизм)**

Гипоталамо-гипофизарная недостаточность (гипопитуитаризм) - клинический синдром, развивающийся в результате деструкции аденогипофиза с последующим снижением продукции тропных гормонов и нарушением деятельности периферических эндокринных желез.

Выделяют пангипопитуитаризм - дефицит всех гормонов аденогипофиза и встречающийся значительно чаще парциальный гипопитуитаризм.

Этиология

1. Опухоли гипофиза, приводящие к его деструкции с выпадением продукции тропных гормонов.

2. Окологипофизарные опухоли (краниофарингиома, менингиома, метастазы различных опухолей и проч.).

3. Оперативные вмешательства в гипоталамо-гипофизарной области, облучение гипофиза.

4. Апоплексия гипофиза (септико-эмболический или ишемический инфаркт) или синдром Шиена-Симмондса (СШС). Классический СШС описан у женщин после родов, осложненных сепсисом, тромбоэмболиями и массивной кровопотерей. Гипертрофия передней доли гипофиза во время беременности, сменяющаяся ее инволюцией после родов, способствует тому, что все перечисленные осложнения ведут к нарушению кровообращения в гипофизе, ангиоспазмам, гипоксии и некрозу. В последние годы встречается редко. Синдром аналогичный СШС описан при кровопотерях другого генеза, в том числе и у мужчин.

5. Инфильтративные заболевания (саркоидоз, лимфоцитарный гипофизит, гемохроматоз, гистиоцитоз).

6. Тяжелая черепно-мозговая травма

7. Синдром «пустого» турецкого седла. Как правило, легкий парциальный гипопитуитаризм, часто в сочетании с гиперпролактинемией, обнаруживается не более чем у 10 % пациентов.

8. Врожденные и наследственные синдромы:

- наследственный дефицит гормона роста и ряда тропных гормонов (мутация гена гормона роста, генов Pit-1 и Prop-1);

- дефекты развития гипоталамо-гипофизарной системы (голопрозэнцефалия, септооптическая дисплазия, врожденная аплазия и гипоплазия гипофиза и др.);

- идиопатический дефицит ГР и тропных гормонов гипофиза.

Патогенез

В основе патогенеза пангипопитуитаризма лежит дефицит тропных гормонов и гормона роста (ГР). В зависимости от локализации, обширности и интенсивности деструктивного процесса выпадение или снижение гормонообразования в гипофизе может быть равномерным и полным (пангипопитуитаризм) или частичным, при котором сохраняется продукция одного или нескольких гормонов. Хотя некротические процессы в гипофизе отмечены в 1,1-8,8 % всех аутопсий, частичная гормональная недостаточность развивается при поражении 60-70 % передней доли, а пангипопитуитаризм - при поражении 90 % и более. В результате наступает вторичная гипофункция коры надпочечников, щитовидной и половых желез. В редких случаях одновременного вовлечения в патологический процесс задней доли или ножки гипофиза возможно снижение уровня вазопрессина с развитием несахарного диабета. Одновременное снижение содержания АКТГ и кортикостероидов, антагонистичных вазопрессину в отношении водного обмена, может нивелировать, смягчать клинические проявления недостаточности вазопрессина. Выпадение продукции пролактина приводит к агалактии. При парциальном гипопитуитаризме наиболее часто страдают гонадотропная и соматотропная функции, значительно реже нарушается продукция АКТГ и ТТГ. У взрослых снижение продукции ГР с его универсальным влиянием на белковый синтез приводит к прогрессирующей атрофии гладкой и скелетной мускулатуры и внутренних органов.

Врожденный дефицит ГР в наиболее манифестной форме проявляется **синдромом нанизма** (от лат. nanos - карлик), который харак-

теризуется резким отставанием в росте и физическом развитии. **Гипофизарный нанизм**, не является однородным по этиологии и патогенезу состоянием: у большинства больных возникает патология регуляции и секреции других гипофизарных гормонов, как правило, имеются нарушения секреции ФСГ, ЛГ, ТТГ, что сопровождается различными сочетаниями эндокринных и обменных нарушений (пангипопитуитарный нанизм). Наследственные варианты недостаточности ГР, сочетающейся с дефицитом других тропных гормонов, чаще всего связаны с дефицитом фактора Ргор-1 или фактора Pit-1. Фактор Pit- 1 уже в ранних стадиях эмбриогенеза присутствует в соматотрофах, лактотрофах и тиротрофах, где играет важную роль в инициации экспресии генов, ответственных за синтез гормонов этими клетками аденогипофиза. Фактор Prop-1 (prophert, предвестник Pit1) определяет первоначальную закладку сомато-, пролакто- и тиреотрофов, дифференциация которых происходит при участии активатора транскрипции Pit-1. Мутации в указанных генах вызывают комбинированный дефицит ГР, пролактина и ТТГ. Большинство случаев гипофизарного нанизма приходятся на идиопатический дефицит ГР.

Эпидемиология

Точные данные о распространенности различных форм гипопитуитаризма отсутствуют. СШС в настоящее время следует рассматривать, как весьма редкое заболевание; в большинстве случаев он описывается у женщин в возрасте 20-40 лет. Гипофизарный нанизм встречается с частотой 1:15 000 жителей; разница в заболеваемости у мужчин и женщин отсутствует. Дефицит гормона роста, впервые возникший во взрослом возрасте, встречается с частотой 1:10 000.

Клинические проявления

1. Парциальный гипопитуитаризм клинически проявляется вторичным гипотиреозом, гипогонадизмом и гипокортицизмом в различных сочетаниях, а также весьма неспецифической симптоматикой дефицита ГР.

2. Пангипопитуитаризм при классическом течении синдрома Шиена-Симмондса (СШС) в большинстве случаев развивается медленно, в течение нескольких лет. Характерна неуклонно нарастающая потеря массы тела, при тяжелом течении достигающая 25-30 кг. Истощение обычно равномерное, мышцы атрофируются, внутренние органы уменьшаются в объеме. Характерны изменения кожных покровов: истончение и сухость придают коже вид папиросной бумаги, отмечаются сморщивание, шелушение в сочетании с бледно-желтушной, восковидной окраской. Исчезают волосы в подмышечных впадинах и на лобке, депигментируются соски и кожа в области промежности. Характерны аменорея, снижение либидо, эректильная дисфункция, постепенная атрофия половых органов и молочных желез. При развитии заболевания после родов характерны агалактия. В типичном случае обнаруживается синдром «7А» (Аменорея, Агалактия, потеря Аксиллярного оволосения, депигментация Ареол, «Алебастровая» бледность и гипотрофия кожи, Апатия, Адинамия). Для поздних стадий характерна резкая общая слабость, апатия, адинамия, вплоть до полной обездвиженности, гипотермия, ортостатический коллапс и коматозное состояние, которые без лечения приводят к гибели больного. Острая аденогипофизарная недостаточность (гипофизарная кома) представляет собой сочетание острой надпочечниковой недостаточности и гипотиреоидной комы.

3. Гипофизарный нанизм проявляется резким отставанием в росте и физическом развитии. К людям карликового роста относят мужчин, имеющих рост ниже 130 см, и женщин - ниже 120 см. Наименьший описанный рост карлика составил 38 см. Дети с классической соматотропной недостаточностью чаще рождаются с нормальной массой

и длиной тела, и начинают заметно отставать в развитии с 2-4-летнего возраста. Для детей с органическим генезом дефицита ГР (краниофарингиома, черепно-мозговая травма и т.п.) характерны более поздние сроки проявления дефицита роста, после 5-6-летнего возраста. При идиопатическом гипофизарном нанизме на фоне отставания в росте отмечаются нормальные пропорции тела ребенка. У нелеченных взрослых отмечаются детские пропорции тела. Черты лица мелкие («кукольное лицо»), переносица западает. Кожа бледная, с желтоватым оттенком, сухая, иногда наблюдаются цианоз, мраморность кожи. У нелеченных больных рано появляются «старообразность», истончение и морщинистость кожи (геродерма), что связано с недостаточностью анаболического действия ГР и замедленной сменой клеточных генераций. Распределение подкожной жировой клетчатки колеблется от истощения до ожирения с преимущественно верхним, или «кушингоидным» (висцеральным) отложением. Волосы могут быть как нормальными, так и сухими, тонкими, ломкими. Вторичное оволосение чаще отсутствует. Мышечная система развита слабо. У мальчиков, как правило, имеется микропенис. Половое развитие задержано и наступает в сроки, когда костный возраст ребенка достигает пубертатного уровня. Значительная доля детей с дефицитом ГР имеет сопутствующий дефицит гонадотропинов.

Диагностика

Для диагностики гипопитуитаризма у взрослых важнейшее значение имеют данные анамнеза (операции и облучение гипофиза, осложненные массивным кровотечением роды и т.д.). При гормональном исследовании определяется сочетание низких уровней гормонов периферических эндокринных желез (Т4, тестостерон, эстрадиол, кортизол) со сниженными или низкими уровнями тропных гормонов и ГР. В большинстве случаев необходимо подтверждение дефицита тропных гормонов и ГР в стимуляционных пробах . Всем пациентам показано проведение МРТ головного мозга.

Основными методами клинической диагностики гипофизарного нанизма являются антропометрия и сопоставление ее результатов с перцентильными таблицами. Для исключения различных скелетных дисплазий (ахондроплазия, гипохондроплазия) оцениваются пропорции тела. При рентгенографии кистей и лучезапястных суставов определяется костный (рентгенологический) возраст, при этом для гипофизарного нанизма характерна значительная задержка окостенения. Дефицит ГР необходимо подтвердить пробой с инсулиновой гипогликемией. Весьма ценным исследованием в диагностике дефицита ГР является определение уровня ИРФ-1.

Дифференциальная диагностика

У взрослых гипоталамо-гипофизарную недостаточность необходимо дифференцировать с целым рядом заболеваний, приводящим к похудению (злокачественные опухоли, туберкулез, энтероколиты, спру и спруподобные синдромы, порфириновая болезнь и др.), в том числе от нервной анорексии. Сочетание недостаточности нескольких эндокринных желез встречается в рамках аутоиммунных полигландулярных синдромов.

Идиопатический гипофизарный нанизм дифференцируют от других форм низкорослости: при врожденном гипотиреозе, раннем половом созревании, врожденной дисфункции коры надпочечников, сахарном диабете (синдром Мориака, Нобекур), на фоне тяжелых соматических заболеваний, при генетических остеоартропатиях, а также с так называемой семейной низкорослостью (конституциональная задержка роста). В последнем случае, как правило, удается выявить аналогичные случаи низкорослости у одного из родителей.

Гипофизарный нанизм необходимо дифференцировать от ряда редких генетических синдромов, таких как прогерия (синдром Гетчинсона-Гилфорда), синдром Ларона (периферическая нечувствительность к ГР в результате дефекта гена его рецептора), синдром Рассела-Сильвера (внутриутробная задержка роста с асимметрией туловища), синдром Секкеля (птицеголовые карлики), синдром Прадера-Вилли (задержка роста с рождения, ожирение, крипторхизм, гипоспадия, олигофрения), синдром Лоуренса-Муна-Барде-Бидля (низкорослость, пигментная дегенерации сетчатки, атрофии дисков зрительных нервов, гипогонадизм, задержка умственного развития), ахондроплазия (задержка роста за счет диспропорционального укорочения конечностей).

Лечение

1. При возможности устранение причины заболевания (удаление опухоли гипофиза или гипоталамуса).

2. Заместительную гормонотерапию начинают с компенсации вторичного гипокортицизма препаратами кортикостероидов. Назначение тиреоидных гормонов до компенсации гипокортицизма может привести к развитию острой надпочечниковой недостаточ-

ности. Недостаточность половых желез компенсируется с помощью эстрогенов, прогестинов и препаратов тестостерона. Гипотиреоз компенсируется препаратами левотироксина.

3. В основе патогенетической терапии гипофизарного нанизма лежит заместительная терапия препаратами генно-инженерного человеческого ГР (0,07-0,1 ЕД/кг массы тела ежедневно подкожно в 20.00-22.00 часа). Для лечения дефицита ГР у взрослых рекомендуемые дозы препарата составляют 0,125-0,25 ЕД/кг).

4. Лечение при гипопитуитарной коме аналогично таковому при острой надпочечниковой недостаточности.

Прогноз

Определяется конкретным заболеванием, при котором развился гипопитуитаризм. При крупных аденомах гипофиза, по поводу которых предпринималось оперативное вмешательство, а также при инфильтративных заболеваниях процесс обычно необратим. При гипофизарном нанизме вовремя начатая заместительная терапия ГР позволяет достичь пациенту приемлемого для социальной адаптации роста.

**Тестовые задания для контроля исходного уровня знаний**

1. Органический вариант дефицита СТГ может быть обусловлена наличием:

1.Краниофарингеомы.

2.Опухоли гипоталамуса.

3.Кровоизлияния в гипофиз.

4.Дефицита соматомединов.

Варианты ответов

1 если правильны 1, 2 и 3 (балл - 9)

2 если правильны 1 и 3 (балл - 0)

3 если правильны 2 и 4 (балл - 0)

4 если правилен 4 (балл - 0)

2. В патогенезе клинических проявлений церебрально-гипофизарного нанизма имеет значение дефицит следующих гормонов:

1.Тиреотропного гормона

2.Гормона роста.

3.Адренокортикотропного гормона.

4.Гонадотропинов.

Варианты ответов

1 если правильны 1, 2 и 3 (балл - 0)

2 если правильны 1 и 3 (балл - 0)

3 если правилен 4 (балл - 0)

4 если все ответы правильны (балл - 9)

3. Клинические проявления церебрально-гипофизарного нанизма, обусловленные дефицитом гормона роста:

1.Задержка роста.

2.Гипогликемии.

3.Задержка костного возраста,

4.Геродерма.

Варианты ответов

1 если правильны 1, 2 и 3 (балл - 0)

2 если правильны 1 и 3 (балл - 0)

3 если правильны 2 и 4 (балл - 0)

5 если все ответы правильны (балл - 9)

4. Клинические проявления гипофизарного нанизма, обусловленные дефицитом гонадотропинов:

1.Микрофалус.

2.Крипторхиэм ..

3.Отсутствие вторичных половых признаков.

4.Гипоспадия.

Варианты ответов

1 если правильны 1, 2 и 3 (балл - 9)

2 если правильны 1 и 3 (балл - 0)

3 если правильны 2 и 4 (балл - 0)

4 если правилен 4 (балл - 0)

5. В патогенезе нарушений углеводного обмена при церебрально-гипофизарном нанизме имеют значение:

1.Дефицит гликогенолитического эффекта гормона роста

2.Снижение процессов липолиза,

3.Инсулинопения ввиду низкого анаболизма белка.

4.Усиление липосинтеза.

Варианты ответов

1 если правильны 1, 2 и 3 ответы (балл - 0)

2 если правильны 1 и 3 (балл - 9)

3 если правильны 2 и 4 (балл - 0)

4 если правилен 4 (балл - 0)

6. Особенности надпочечниковой недостаточности при церебрально-гипофизарном нанизме:

1. Клинические симптомы отсутствуют из-за низкого уровня обменных процессов

2. Клинические симптомы появляются на фоне стрессовых ситуаций.

3. Клинические симптомы появляются на фоне активной терапии гормоном роста и 4тиреоидными препаратами.

4. Потребность в заместительной терапии глюкокортикоидами появляется только на фоне стресса.

Варианты ответов

1 если правильны 1, 2 и 3 (балл - 0)

2 если правильны 1 и 3 (балл - 0)

3 если правильны 2 и 4 (балл - 9)

4 если правилен 4 (балл - 0)

7. Церебрально-гипофизарный нанизм необходимо дифференцировать с:

1.Конституциональной задержкой роста и полового развития.

2.Семейной низкорослостью

3.Примордиальным нанизмом.

4.Хромосомными болезнями.

Варианты ответов

1 если правильны 1, 2 и 3 (балл - 0)

2 если правильны 1 и 3 (балл - 0)

3 если правильны 2 и 4 (балл - 0)

4 если все ответы правильны (балл - 9)

8. Церебрально-гипофизарный нанизм необходимо дифференцировать с:

1.Патологией костно-суставной системы.

2.Задержкой роста при тяжелых соматических заболеваниях.

3.психо-социальным нанизмом.

4.Первичным гипотиреозом.

Варианты ответов

1 если правильны 1, 2 и 3 (балл - 0)

2 если правильны 1 и 3 (балл - 0)

3 если правилен 4 (балл - 0)

4 если все ответы правильны (балл - 9)

9. Для примордиального нанизма характерно:

1. Ребенок от доношенной беременности, родившийся с дефицитом роста и массы тела.

2.Костный возраст соответствует паспортному.

3.Фертильность не нарушена.

4.Низкий уровень соматомединов в крови

Варианты ответов

1 если правильны 1, 2 и 3 (балл - 9)

2 если правильны 1 и 3 (балл - 0)

3 если правильны 2 и 4 (балл - 0)

4 если правилен 4 (балл - 0)

**МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ**

**ОШСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ**

**МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ**

**КАФЕДРА «ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ 2»**

|  |  |
| --- | --- |
|  |  |

«**Обсуждено**» \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ ***«Утверждено****»-* на заседании кафедры Председатель УМС

Прот.№\_\_\_от\_\_\_\_\_\_\_2019г факультета\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Зав.каф. Садыкова А.А.**\_\_\_\_\_\_ Т**урсунбаева А.Т.

План-разработка практического занятия №27

на тему: **Ожирение.**

по дисциплине: **«Эндокринология »**

для студентов, обучающихся по специальности:

**( 560001) Лечебное дело**

Составитель: Айтиева А.К.

**Тема практического занятия:**

«**Ожирение**». (50мин)

**План занятия:**

1.Определение понятия «ожирение».

2.Этиология и предрасполагающие факторы.

3.Принципы классификации ожирения.

4.Патогенез ожирения.

5.Клинические проявления, стадии ожирения.

6.Основные методы обследования при ожирении.

7.Дифференциальный диагноз ожирения.

8.Методы лечения ожирения.

**Задачи:**

1. Формировать умения анализировать, активно использовать полученные знания и умения в профессиональной деятельности.

2. Формировать готовность и способность целесообразно действовать в соответствиисо стандартами оказания медицинской помощи в конкретных клинических ситуациях.

3. Формировать готовность и способность мобилизовать профессионально важныекачества (толерантность, ответственность, способность работать в коллективе, стремление к саморазвитию), обеспечивающие продуктивность трудовойдеятельности специалиста.

**Вид занятия:** практическое

**Контрольные вопросы: (прилож 1)**

1.Дайте определение ожирения по данным Международного консенсуса.

2.На чем основана классификацияожирения.

3.Назовите причины развитияожирения и основные его про­явления.

4.Перечислите факторы риска ожирения.

5.Назовите факторы риска, способствующие развитию ожирения.

6.Охарактеризуйте клинику ожирения.

7.Укажите диагностические критерии ожирения.

8.Перечислите главные инструментально-лабораторные диагностические критерии ожирения.

9.Определите методы лечения ожирения.

10.Назовите группы препаратов, которые используют в лечении ожирения.

**Цель практического занятия:** Научиться распознавать признаков ожирения. Научиться составлять план обследования больных с ожирениями и проводить дифференциальный диагноз. Научиться составлять план лечения больных с ожирениями.

**Средства обучения и контроля:**

1. методическая разработка занятия

2. учебно-методическое пособие для самоподготовки студентов к занятию

3. дидактические средства контроля и тренажа:

1. тестовыезадания;
2. ситуационные задачи с эталоном ответов;

**Формы контроля:**

|  |  |
| --- | --- |
| **Форма контроля** | **Цель** |
| Индивидуальный устный | 1.выявить уровень теоретической подготовки, умения оперировать знаниями;  2.определить уровень логического, клинического мышления;  3.развивать речь |
| Индивидуальный письменный | * выявить уровень подготовленности всей группы и каждого студента в отдельности |
| Практический   * решение учебных заданий проблемного характера * выполнение практических действий, заданий | * выявить уровень самостоятельного мышления, умения анализировать явления, выделять главное * определить уровень клинического (профессионального) мышления; * проверить умение выполнения манипуляции, практического действия. |

**Междисциплинарные связи:**

|  |  |
| --- | --- |
| *Дисциплины и профессиональные модули* | *Тема* |
| 1. Общепрофессиональныедисциплины  - Анатомия и физиология человека  - Латинский язык | * Эндокринология. * Терминология. |
| Диагностическая деятельность  - Пропедевтика клинических дисциплин | * Методы обследования пациентов с ожирениями. * Дополнительные методы обследования пациентов с ожирениями. |
| Общепрофессиональные дисциплины  - Клиническая фармакология | * Гормональные препараты * Витамины * Противоотечные средства |

**Внутридисциплинарные связи:**

1.нарушение метаболизма.

**Уровни усвоения:** 2,3

2. – репродуктивный (выполнение деятельности по образцу, инструкции или под руководством);

3. – продуктивный (планирование и самостоятельное выполнение деятельности, решение проблемных задач).

**Карта компетенции:**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **№** | **Код и формулировка компетенций** | **Результаты обучения**  **(ООП)** | **Результат обучения**  **(дисциплины)** | **Результаты обучения**  **(темы)** |
| **1.** | ПК13- способен выявлять у пациентов основные симптомы и синдромы заболеваний, использовать алгоритм постановки диагноза (основного, сопутствующего, осложнений) с учетом МКБ-10, выполнять основные диагностические мероприятия по выявлению неотложных синдромов, угрожающих жизни. | **РО 5** – Владеет алгоритмом постановки предварительного, клинического и заключительного диагнозов и методами проведения судебно-медицинской экспертизы.  РО 6 – Умеет выполнять лечебные мероприятия наиболее часто встречающихся заболеваний и оказывать первичную медицнскую помощь при неотложных состояниях у детей и подростков. | **РОд-1:**  Знает и понимает:  - Этиологию, патогенез, классификацию, основные симптомы и синдромы заболеваний, рассматриваемых в данном курсе. (ПК-13)  - Методы современной диагностики и дифференциальный диагноз изучаемых заболеваний. (ПК-13)  Умеет на основании жалоб, анамнеза, физикального обследования:  - выявить у больного, изучаемые по теме, заболевания; (ПК-13)  - составить план лабораторного и инструментального обследования (ПК-13)  - произвести детализацию диагноза у конкретного больного, а именно, этиологию, механизм развития болезни, осложнений; (ПК-13)  **РОд-2:Знает и понимает:**  - Критерии диагностики заболеваний, изучаемых на данном курсе;  - Основные принципы лечения наиболее часто встречающихся заболеваний;  - Меры профилактики заболеваний; (ПК-16)  **Умеет:**  - сформулировать развернутый клинический диагноз, руководствуясь современной классификацией болезней;  - произвести обоснование клинического диагноза у больного с оценкой результатов обследования и выявить критерии диагностики; (ПК-16)  **Владеет**:  - методикойназначения адекватной индивидуальной терапии; (ПК-16)  - навыками определения прогноза болезни у конкретного больного; (ПК-17)  – навыками оказания первой медицинской помощи при некоторых неотложных состояниях (гипертонические кризы, сердечная астма, первичная остановка кровообращения, приступ бронхиальной астмы); (ПК-17) | **РОт**: Знает и понимает: Этиологию, патогенез, классификацию, клиническую картину ожирения.  - Методы современной диагностики и дифференциальный диагноз ожирения с учетом их течения и осложнения.  Умеет на основании жалоб, анамнеза, физикального обследования:  - выявить у больного, симптомы ожирения;  - составить план лабораторного и инструментального обследования для подтверждения предполагаемого диагноза ожирения и интерпретировать полученные результаты;  - сформулировать развернутый клинический диагноз, руководствуясь современной классификацией ожирения;  - произвести детализацию диагноза у конкретного больного, а именно, этиологию, механизм развития болезни, осложнений;  - произвести обоснование клинического диагноза у больного с оценкой результатов обследования и выявить критерии диагностики;  Владеет:  - методикой назначения адекватной индивидуальной терапии;  - навыками определения прогноза ожирения у конкретного больного;  - мерами вторичной профилактики и экспертизы трудоспособности;  – навыками оказания первой медицинской помощи при неотложных состояниях. |
| **2.** | ПК16 - способен назначать больным детям и подросткам адекватное лечение в соотвествие с диагнозом  ПК17 - способен осуществлять детям и подросткам первую врачебную помощь в случае возникновения неотложных и угрожающих жизни состояниях, направить на госпитализацию больных в плановом и экстренном порядке |

***После изучения темы занятия студент должен уметь:***

* Целенаправленно собрать жалобы и анамнез у пациента с ожирениями;
* Провести клинический осмотр больного;
* Составить план обследования больного с ожирениями;
* Интерпретировать результаты дополнительных методов обследования;
* Поставить диагноз при типичном течении заболевания;
* Выяснить степень тяжести ожирения;
* Провести дифференциальный диагноз с другими заболеваниями, протекающими со сходной клинической картиной;
* Назначить соответствующее лечение

***После изучения темы занятия студент должен знать:***

* Определения ожирения;
* Этиологические факторы;
* Классификацию ожирения;
* Патогенетические механизмы развития ожирения;
* Основные клинические симптомы;
* Методы лабораторной и инструментальной диагностики ожирения;
* Дифференциально-диагностические критерии ожирения;
* Принципы лечения ожирения.

**Ход занятия**

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **№** | **Этапы занятия** | **Цели этапов занятия** | **Деятельность преподавателя** | **Деятельность студента** | **Методы, механизмы** | **Результаты обучения** | **Оборудование занятия** | **Время** |
| 1 | Организационный момент | Ознакомление с новой темой, его вопросами | Показ рисунка и комментарий к нему.Преподаватель объявляет тему, цели занятия, акцентирует внимание на важности, сложности изучения данной темы; объясняет ход занятия | Записывают тему и его вопросы. | Мозговой штурм  Вызвать интерес к изучению  материала, мобилизовать внимание студентов | Обращение внимания студентов к занятию | Доска с проектором, слайд | 2мин |
| 2 | Опрос пройденного материала | Обобщение знаний студентов по пройденным материалам и установить связь с новой темой | Задание контрольных вопросов, совместное обобщение ответов | Выборочно по одному отвечают на заданные вопросы | Вопрос-ответ | Вспоминание темы предыдущих занятий, способствование к самореализации | Перечень контрольных вопросов (Прил. 1.) | 7 мин |
| 3 | Изложение новой темы | Расширение знаний студентов по новой теме, сформировать навыков умения их использовать на практических занятиях | Показать | В решении задач принимают участие все студенты группы; дополняют, исправляют ответы друг друга. Преподавательконтро-лирует,обобщаетот-ветыстудентов | Презентации слайдов, демонстрация на натурщике | Сформируется теоретическая база знаний и умений, для использования их на практических занятиях | Доска с проектором, презентационный материал, натурщик. | 30 мин |
| 4 | Закрепление новой темы и подведение итогов | Определение и анализ освояемости пройденного материала, внесение измений на его содержание | Демонстрация тестового задания | Группа делиться на 2 команды задают блиц вопросы. | Решение ситуационных задач | Самостоятельно используют полученные знания по теме, сформируются познавательные компетенции | Перечень уровневых задач (Прил.3.) | 8 мин |
| 5 | Оценивание студентов за участия на занятии | Научить студентов к самооценке и применять 4х шаговый метод Пейтона. | Коррекция заданных вопросов | Отвечают друг другу на заданные конкретные вопросы.  Студенты оценивают собственные действия, умения работать в команде, осмысливают итоги занятия; записывают заработанные баллы, домашнее задание. | Выборочный опрос, оценка друг друга  Оценить успешность достижения целей занятия студентами; определить перспективы последующей работы  Ориентировать студентов на следующее занятие, акцентировать внимание студентов на основных вопросах темы | Преподаватель оценивает деятельность студентов и подводит общий итог занятия.  Оценка преподавателем формируемых общих и профессиональных компетенций студентов (происходит в ходе  наблюдения за деятельностью обучающихся в процессе изучения темы).  Преподаватель предлагает домашнее задание, благодарит студентов за занятие. | Примеры вопросов | 3 мин |

**Формы проверки знаний:**

1. Оперативный опрос на разрезе текущего контроля;
2. Тестовые задания на разрезе рубежного контроля;

**Литература:**

**Основная:**

1. Лекционный материал
2. Балаболкин М.И. Эндокринология. – М., Медицина, 1989.
3. Потемкин В.В. Эндокринология. – М., Медицина, 1986.
4. Клиническая эндокринология. Руководство под ред. Н.Т.Старковой.- Санкт-Петербург, 2002.
5. Справочник по клинической эндокринологии. Под ред. Е.А.Холодовой. – Минск, 1996.
6. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология: Учебник.-М.: Медицина, 2000.

**Дополнительная литература**

1. Балаболкин М.И. Сахарный диабет - М., - Медицина, 1994.
2. Дедов И.И. Введение в диабетологию, - М., Медицина, 1998.
3. Калюжный И.Т. и соавт. Диффузный токсический зоб. – Фрунзе, 1990.
4. Осложнения сахарного диабета. Под ред. И.И.Дедова, - М., Медицина, 1995.
5. Рафибеков Д.С., Калинин А.П. Аутоиммунный тиреоидит. – Бишкек, 1996.
6. Калини А.П., Камынина Т.С. Надпочечниковая недостаточность. – М., Медицина, 1998.

**Электронные источники:**

1. [www.plaintest.com](http://www.plaintest.com)

2. [www.booksmed.com](http://www.booksmed.com)

3. [www.bankknig.com](http://www.bankknig.com)

4. [www.wedmedinfo.ru](http://www.wedmedinfo.ru)

5. [www.spr.ru](http://www.spr.ru)

**Тесты к занятию по эндокринологии**

**на тему «Ожирение».**

**1. Критерием тяжести течения патологического климакса НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНО является:**

A) астенизация больного

B) артериальная гипертензия

C) выраженность кардиалгии

=D) количество приливов в сутки

E) наличие приступов стенокардии

**2. Наиболее частым следствием ожирения является:**

A) гепатит

=B) инсульт

C) дуоденит

D) тонзиллит

E) остеопороз

**3. Больная А., 32 лет отмечает раздражительность, отсутствие менструаций в течение последних 8 месяцев, частые приливы. Объективно: АД 150/90 мм рт. ст. Какую группу препаратов НАИБОЛЕЕ ЦЕЛЕСООБРАЗНО включить в план лечения?**

=A) эстрогены

B) β-блокаторы

C) тиреостатики

D) транквилизаторы

E) ингибиторы АПФ

**4. Препараты для лечения больных с гипотиреоидной формой ожирения:**

=A)тиреоидные гормоны

B)анорексигенные

C)бигуаниды

D)сульфаниламиды

E)мочегонные

**5. Индекс массы тела, соответствующей III степени ожирения:**

A) 35-39,9

B) 27,6-29,9

=C) 40 и более

D) 30-34,9

E) 20-27,5

**6. Идеальное значение индекса массы тела (ИМТ = вес (кг)/рост(метр)):**

=A) До 25

B) 25-26

C) 27-28

D) 28-29

E) Больше 29

**7. Какие изменения кожи и ее придатков не характерны для больного с избыточной массой тела и гипотиреозом:**

=A) Стрии, акне

B) Плотные отеки

C) Бледность кожного покрова с желтушным оттенком

D) Поредение волос

E) Гиперкератоз

**8. Развитию ожирения способствуют все перечисленные факторы, кроме:**

А. частого калорийного питания небольшими порциями;

=В. избыточного употребления растительной пищи;

С. избыточного употребления легкоусвояемых углеводов;

D. избыточного употребления жиров;

Е. 2-3 разовое употребление высоко калорийной пищи в больших объемах.

**9. Девушка 16 лет страдает значительным ожирением. Вес – 116 кг, рост -172 см.**

**Какой процент составляет избыток массы тела, если известно, что у пациентки - третья степень ожирения?**

A) <10%

B) 10-29%

C) 30-49%

=D) 50-99%

E) 100% и >

**Задача №1**

Больную А., 38 лет беспокоят повышенный аппетит, головные боли, повышение АД. Объективно: матронизм, гипертрихоз, рост-158 см, вес 103 кг. Избыточное распределение жира по абдоминальному типу с худыми конечностями. АД - 160/85 мм рт. ст. Сахар крови – 6,1 ммоль/л.  Какой тип ожирения? Дальнейшая тактика.

**Задача №2**

У больной Д., 56 лет отмечается раздражительность, общая слабость, приливы до 20 раз в сутки. Объективно: гипергидроз, разлитой розовый дермографизм. АД - 150/90мм рт. ст. ЧСС -86 в минуту. Влагалищный мазок атрофический. Ваш предварительный диагноз?

**Задача №3**

Больная З., 50 лет отмечает жгучие боли в области сердца, чувство жара, аменорею. Объективно: гиперемия и гипергидроз кожи. Тоны сердца приглушены, тахикардия. ЧСС 100 в минуту. АД - 140/85 мм рт.ст. ЭКГ: синусовая тахикардия. Ваш предварительный диагноз?

**Задача №4**

Юноша 16 лет отмечает повышенный аппетит, повышение массы тела после перенесенной нейроинфекции.Объективно: Рост - 176 см, вес- 90 кг, избыток массы - 30,4%. Избыточное перераспределение подкожно-жирового слоя по кушингоидному типу. Багровые стрии в области плеч, живота и бедер, гиперпигментация кожи в местах естественных складок. Половое развитие соответствует норме. Ваш предварительный диагноз?

**Ответы к тестам на тему «Ожирение. Климактерический синдром»**

1 Д 6А

2 В 7А

3 А 8 В

4 А 9Д

5 С

Ответы к задаче №1 – кушингоидное ожирение

задаче №4 -гипоталамическое ожирение 2 степени

**Ожирение, или тучность**, — одна из наиболее часто встречающихся болезней обмена веществ, характеризующаяся избыточным отложением жира в подкожной клетчатке и других тканях организма, а также превышением нормальной (идеальной) массы тела на 20 % и выше.

***Этиология и патогенез***

В происхождении ожирения ведущую роль играет систематическое переедание с преобладанием жирной и углеводистой пищи (особенно в сочетании с избыточным употреблением алкогольных напитков), прием основного количества пищи в вечерние часы. Большое значение в развитии заболевания имеет малоподвижный сидячий образ жизни, отсутствие физической нагрузки, наследственно-конституциональная предрасположенность к ожирению, а также нейроэндокринные нарушения (заболевания щитовидной и половых желез, гипофиза и межуточного мозга, сопровождающиеся снижением основного обмена и нарушением центральных механизмов его регуляции). В возникновении ожирения определенную роль играют патологические процессы в поджелудочной железе, сопровождающиеся повышенной возбудимостью островков Лангерганса в ответ на прием пищи, что приводит к усиленной продукции инсулина и переводу избыточного количества сахара в гликоген. Развитием ожирения могут сопровождаться энцефалит, инсульт и травматические повреждения центральной нервной системы.

***Патологическая анатомия***

При ожирении наблюдается отложение повышенного количества жира в коже, подкожной клетчатке, эпикарде, средостении, сальнике, брыжейке, околопочечной клетчатке, иногда между мышечными пучками сердца. Отмечаются увеличение печени, жировая инфильтрация печени и поджелудочной железы.

***Классификация***

Выделяют первичную и вторичную формы ожирения. Первичное, или алиментарно-конституциональное, ожирение нередко носит семейный характер и имеет генетическую предрасположенность. Среди вторичных форм выделяют гипоталамическое (связано с патологией гипоталамической области) и эндокринное ожирение. К эндокринным формам относят адипозогенитальное ожирение, связанное с недоразвитием половых желез (гипогонадизм), и тиреогенное ожирение, зависящее от гипофункции щитовидной железы (гипотиреоз, микседема), а также ожирение при опухоли передней доли гипофиза (синдром Иценко–Кушина).

**Выделяют IV степени ожирения:**

 • I степень — масса тела больного превышает нормальную на 20–29 %;

 • II степень — масса тела больного превышает нормальную массу на 30–49 %;

 • III степень — масса тела больного превышает нормальную массу на 50–99 %;

 • IV степень — масса тела больного превышает нормальную массу на 100 % и более.

Ранее для приблизительной, весьма несовершенной оценки степени ожирения применяли формулу, по которой вес тела человека (в кг) должен быть равен росту (в см) минус 100. В норме колебания веса, вычисленного по этой форме, не должны превышать ±10.

В настоящее время для более точной цифровой оценки степени ожирения служат специальные таблицы определения идеальной массы тела, в которых учитываются пол, возраст, рост, конституция больного или индексы (индексы Брока, Борнгардта и др.). Рекомендуется пользоваться индексом массы тела. Он рассчитывается с помощью деления массы тела (в кг) на величину роста (в м). Полученный результат возводят в квадрат. Нормальные показатели индекса массы тела составляют 20,0–24,0.

***Клиническая картина***

Больные жалуются на пониженную работоспособность, быструю утомляемость, потливость, одышку, повышенный аппетит, запоры, вздутие живота, ослабление половой функции.

При осмотре больного наблюдается избыточное отложение жира в области затылка, живота, бедер, молочных желез, ягодиц.

Ожирению часто сопутствуют атеросклероз, поэтому ряд жалоб больных и объективных симптомов связан с атеросклеротическими изменениями сердечно-сосудистой системы и других органов. При вторичных формах ожирения имеются жалобы, обусловленные основным заболеванием (гипотиреоз, болезнь Иценко–Кушинга и др.).

При синдроме Иценко–Кушинга жир откладывается на лице (лунообразное лицо), затылке, шее, груди, животе, спине, а конечности остаются худыми. На коже ягодиц, шеи, молочных желез видны фиолетового цвета полосы (стрии), вызванные атрофическими процессами, цвет кожи багровый. У больных наблюдается гипертония, иногда развитие сахарного диабета.



При гипофизарном (адипозо-генитальном) ожирении жир преимущественно откладывается в области груди, ягодиц, бедер, нижней части живота (рис. 114); наблюдается отставание в росте и развитии (инфантилизм), недоразвитие половых органов (малый размер половых органов, отсутствие менструации, либидо и половой потенции); у мужчин отсутствуют волосы на лобке и под мышками (евнухоидизм). Кроме того, наблюдаются симптомы повышения внутричерепного давления (головные боли, изменение зрения, расширение турецкого седла на рентгенограмме черепа), связанного с опухолью гипофиза.

При тиреогенном ожирении, вызванном гипофункцией щитовидной железы, имеется равномерное отложение жира по всему телу. Отмечаются заторможенность, медлительность, адинамичность больного, снижение основного обмена, понижение температуры тела, брадикардия, пониженное поглощение радиоактивного йода щитовидной железой. Потливость отсутствует.

Высокое стояние диафрагмы при ожирении является причиной поверхностного дыхания, в результате чего развивается склонность больных к бронхитам и пневмониям. Из-за гиповентиляции легких может развиться гипоксия головного мозга с нарушением дыхания и патологической потливостью. У больных ожирением могут наблюдаться пиодермия и экземы, обусловленные повышением функции половых и сальных желез. Ожирение часто сопровождается атеросклеротическими изменениями в сосудах с развитием приступов стенокардии и сердечной недостаточности. Отложение жира в сердечной мышце и перикарде также может явиться причиной развития сердечной недостаточности. Из-за высокого стояния диафрагмы сердце смещено. Отмечаются брадикардия, глухость сердечных тонов. Больные склонны к артериальной гипертензии, инфарктам и инсультам. Часто выявляется варикозное расширение вен. Отмечаются изменения со стороны желудочно-кишечного тракта. Больных беспокоят изжога, тошнота, метеоризм. Кислотность желудочного сока повышена. Двигательная активность кишечника понижена, следствием чего являются запоры. Застой в венах брюшной полости приводит к развитию геморроя. У больных ожирением часто встречаются холециститы, желчно- и почечнокаменная болезнь, пиелиты, циститы, уретриты, сахарный диабет. Нарушения обменных процессов, лимфо- и кровообращения приводит к возникновению патологических изменений в суставах, в позвоночнике и костях скелета. Часто наблюдаются невралгии, невриты и радикулиты.

***Лечение***

Больным назначается диета пониженной калорийности, с уменьшенным содержанием жиров и углеводов и повышенным содержанием клетчатки. Целесообразно назначение разгрузочных дней. Диетотерапию следует сочетать со специальными комплексами лечебной физкультуры. Назначаются препараты, снижающие аппетит (фепранон по 0,025 г 2–3 раза в день за 0,5–1 ч до еды, в течение 1,5–2,5 мес.; мазиндол — по 0,5–1 мг 1–2 раза в день во время еды). При отсутствии противопоказаний больным может быть назначен тиреоидин, который усиливает обмен веществ, вследствие чего происходит мобилизация жира из жировой ткани и его усиленное сгорание. Могут быть назначены мочегонные средства. При пониженной функции половых желез назначают гормональные препараты: фолликулин (женщинам), метилтестостерон (мужчинам).

Для усиления обменных процессов целесообразно применение минеральных вод (ессентуки, боржоми) и гидротерапии.

При вторичных формах ожирения обязательно назначается этиотропная терапия, направленная на лечение основного заболевания, вызвавшего избыточный вес больного.

**ОЖИРЕНИЕ**

*● Ожирение — заболевание, характеризующееся из­быточным отложением жира в тканях и подкожной клетчатке, наносящее вред организму.*

Ожирение очень распространено. У женщин ча­стота ожирения достигает 50%, у мужчин —30%. Степень ожирения может быть разной в зависимости от избытка массы тела по отношению к так на­зываемой идеальной (нормальной): I степень ожи­рения—больше на 10-20%, II —на 20-30%, IIIсте­пень— на 30-50% и более. Нормальной принято считать массу тела, примерно соответствующую цифрам роста в сантиметрах минус 100 (человек ростом ]б8 см должен иметь массу тела около 68 кг). С учетом конституционального тина п возраста допустимы небольшие колебания в ту или иную сторону.

**Причины.** Причиной ожирения (тучности) является нарушение обмена веществ. Ожирение может быть самостоятельной болезнью—обычное, или алимен­тарное, ожирение, называемое еще первичным, или конституционально-наследственным. Основное значе­ние в его развитии принадлежит неполноценности цен­тров гипоталамуса, регулирующих аппетит и приводя­щихся его повышению: человек употребляет большое количество пищи и питья. Вследствие замедления об­мена веществ снижен расход питательных веществ иизлишки откладываются в виде жира в подкожной жировой клетчатке и других тканях. Таким образом, ожирение (тучность) - это болезнь обмена веществ.

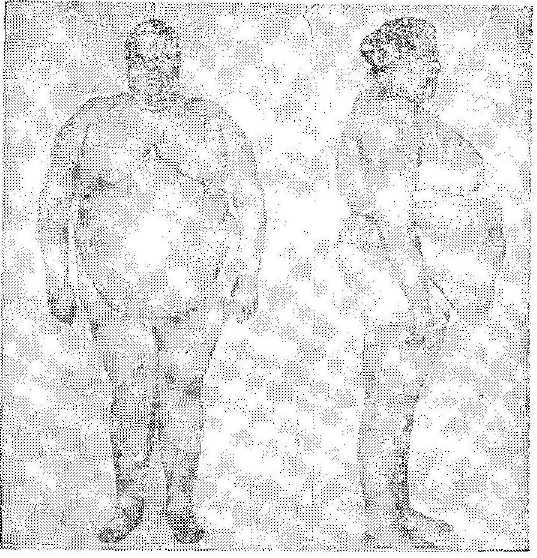
Ожирение может выступать как симптом заболева­ния (вторичное, или симптоматическое, ожирение), причиной которых чаще всего является нарушение функции эндокринных желез (синдром Кушинга, гипогонадизм, гипотиреоз и др.) пли поражение ЦНС (травмы и опухоли головного мозга*,* энцефалит и пр.).

**Способствующие факторы**. Развитию первичного ожирения как самостоятельного заболевания способ­ствуют недостаточная физическая активность (малопо­движный, сидячий образ жизни), наследственная пред­расположенность к ожирению, избыточное употребле­ние пищи, особенно богатой углеводами и жирами (сладкие, мучные блюда и пр.), злоупотребление ал­когольными напитками и возраст старше 40 лег.

**Симптоматика**. При выраженном ожирении (III-II степени) больные предъявляют жалобы на прибав­ку массы тела и беспокоящую их одышку. Такие боль­ные жалуются также на быструю утомляемость, вя­лость, повышенную потливость, сонливость, головную боль, боли в области сердца, наклонность к запорам и множество других нежелательных проявлений, в том числе понижение половой активности. Отложение жи­ра у них обычно равномерное, но по мере прогрес­сирования болезни жир откладывается преимущест­венно на животе, груди, шее, спине и тазовом поясе (рис. 46). Кожа влажная (гипергидроз), с повышенной функцией сальных желез. Часты экземы, фурункулез, пиодермия (гнойнички). Образуются нередко пупочные и паховые грыжи. Отмечается наклонность к задержке жидкости (пастозность голеней и стоп). Вследствие нарушенного обмена веществ частыми спутниками ожирения становятся желчнокаменная, мочекаменная болезни и деформация суставов. При ожирении чаще и интенсивнее развивается атеросклероз. Вследствие атеросклероза венечных артерий сердца ухудшается кровообращение в миокарде, что ведет к развитию ишемической болезни сердца: стенокардии, кардио­склерозу, инфаркту миокарда. Сердечно-сосудистые нарушения возникают у больных ожирением примерно в 2 раза чаще, чем у людей с нормальной массой тела. Нередко развивается недостаточность кровообраще­ния, поэтому отёки и одышка могут быть ее проявле­ниями. В возникновении одышки существенная роль принадлежит дыхательной недостаточности, возника­ющей у больных ожирением вследствие высокого сто­яния диафрагмы в результате накопления жира в сальнике. Отмечается склонность к бронхитам и пневмони­ям, развитию которых способствует малая глубина дыхания.

В ряде случае у больных развивается «пиквикский синдром». Этот синдром, обусловленный нарушением вентиляции легких характеризуется резким ожирением в сочетании с гиперсомнией, затрудненностью дыха­ния, особенно во время сна (сильный храп), нередко цианозом (синюшность) слизистых оболочек и кожи.

*Рис. 46. Алиментарное ожирение.*



В крови — гиперхолестеринемия, часто нарушается углеводный обмен вплоть до развития сахарного диа­бета. Нередко обмечается повышение в крови уровня мочевой кислоты как проявление нарушения пуринового обмена с развитием подагры.

**Лечение и уход**. Основным методом лечения ожире­ния является поддержание соответствующего образа жизни идиеты, которую необходимо соблюдать в те­чение всей жизни. Диета должна быть преимуществен­но белково-растительной (стол №8 по Певзнеру). Энергетическую ценность рассчитывают с учетом роста, массы тела, возраста, пола, конституционального сло­жения и характера труда. Ограничивают количество употребляемой жидкости (до 1 л в сутки) и поваренной соли (до 3-5 г). Проводят «разгрузочные» дни 1-2 разав неделю. В эти дни противопоказаны тяжелая физическая работа и длительная ходьба (более 2-3 км). «Разгрузочные» дни могут быть углеводными (яблочный – 1,5 кг яблок в сутки или огуречной -2 кг огурцов в сутки), белковыми (творожными: 400-600 г нежирного творога, 60 г сметаны и 300 г молока), мясными (400-600 г отварного мяса и 100-200 г зе­леного горошка или капусты) или «голодными» (1,5 л минеральной воды типа боржома, славяновской, смир­новской). Наряду с диетой при отсутствии противопо­казаний назначают лекарственные препараты, умень­шающие аппетит (анорексигенные средства): фоора-нон, дезопимон, теронак, мирапронт и др. Их прини­мают по 0,025 г 2 раза в день за 30 мин до завтрака и обеда и под контролем пульса и артериального давле­ния. Под таким же контролем для усиления обменных процессов в организме иногда принимают тиреоидин и трийодтиронин.

Надо следить за опорожнением кишечника; при запорах применять растительные слабительные; ревень, крушину, александрийский лист, регулакс и пр.

Больным с ожирением показаны плавание, длительная ходьба, лечебная физкультура, водные процедуры (циркулярный душ и душ Шарко, минеральные ванны, обтирание, массаж - местный и общий).

При отсутствии противопоказаний рекомендуется санаторно-курортное лечение, предпочтительно на ку­рортах Минеральных Вод, где есть возможность при­нимать физиотерапевтические процедуры.

**Прогноз.** При рано начатом и систематическом ле­чении прогноз благоприятный. При ожирении I и II степеней больные обычно трудоспособны. Боль­ным с ожирением III степени устанавливают инвалид­ность III группы, а при осложнениях со стороны сердечно-сосудистой системы — инвалидность II группы. Основной причиной смерти таких больных являются сердечно-сосудистые заболевания (инфаркт миокарда, инсульт и т. п.).

**Профилактика.** Для предупреждения ожирения не­обходимо рациональное питание с ограничением пи­щи, богатой углеводами и жирами, и увеличением продуктов, богатых белками. Эффективны систематические физические упражнения, бег, плавание. Профилактические мероприятия в первую очередь необходи­мы лицам с наследственной предрасположенностью к ожирению и в возрасте старше 40 лет, особенно при малоподвижном образе жизни.

Антропометрия

Антропометрия — это комплекс изучения групповых и индивидуальных морфологических особенностей человеческого тела. При этом изучаются измерительные и описательные признаки. Измерительные признаки выражаются в абсолютных и относительных числах (масса тела, рост и т. д.); описательные — половые, конституциональные, расовые и другие особенности тела — даются в описательной форме или выражаются в условных единицах (баллах), поэтому данный метод исследования получил название антроскопии, или соматоскопии.

Антропометрия (anthropos — человек, metron — мера) — метод исследования, основанный на изменении морфологических и функциональных признаков человека.

Измерение роста и длины туловища имеет большое значение для оценки общего физического развития больного и пропорциональности развития отдельных частей его тела, нарушающихся при эндокринопатиях, нарушении обмена веществ, врожденных аномалиях развития (таких, как хондродистрофия) и др.

При антропометрии, помимо определения роста, массы, длины туловища, определяют: окружность головы, грудной клетки, шеи, живота, размеры таза, нижних и верхних конечностей. По этим показателям дается заключение о физическом развитии и имеющихся отклонениях.

*Определение массы тела*

Массу тела определяют с помощью специальных медицинских весов — утром натощак после дефекации и опорожнения мочевого пузыря, лучше всего обнаженным, в крайнем случае — в легкой одежде. Повторное взвешивание в целях изучения динамики массы тела в процессе лечения (например, при похудении, ожирении, контроле за схождением отеков и др.) должно проводиться также без одежды или в той, что и в первый раз, для исключения ошибки, обусловленной различной массой одежды.

*Определение роста*

Рост определяется в вертикальном положении с помощью стандартного деревянного ростомера. Однако в тех случаях, когда больной не может самостоятельно держаться на ногах, приходится измерять его рост в положении лежа.

*Определение окружности головы и грудной клетки*

Окружность головы измеряют сантиметровой лентой по максимальному периметру головы (сзади — по выступу затылочного бугра, а спереди — по надбровным дугам).

Окружность грудной клетки измеряют в положении стоя сантиметровой лентой, проходящей сзади под уголками лопаток, спереди — над сосками. Окружность грудной клетки измеряют на высоте максимального вдоха, предельного выдоха и во время дыхательной паузы.

*Антропометрические показатели и индексы*

Установлено, что между ростом, массой тела и окружностью грудной клетки человека имеются определенные соотношения, которые помогают лучше оценить пропорциональность его телосложения.

Наибольшее практическое значение имеют следующие показатели и индексы:

 • росто-весовой показатель, отражающий пропорциональность роста и массы, определяемый по формуле:

Image1483

, где М — масса тела в кг, а Р — рост в см.

Нормальное соотношение роста и массы выражается индексом 37–40, более низкий показатель свидетельствует о пониженной упитанности больного, более высокий — о повышенной.

 • индекс пропорциональности между ростом — Р (см) и окружностью грудной клетки — О (см), определяемый по формуле:

Image1484

, где нормой является индекс 50–55;

более низкий индекс указывает на узкогрудость, более высокий — на широкогрудость.

 • индекс Пинье, определяющий пропорциональное соотношение между этими тремя параметрами: Р — (О + М). В норме он колеблется в пределах 20, а при непропорциональности сложения бывает значительно больше или меньше этой цифры.

Для оценки физического развития используют различные методы, в зависимости от поставленной задачи — индексов, сигмальных отклонений (методом антропометрического профиля), шкалы регрессии (метод корреляции), центили и др.

Метод сигмальных отклонений и шкалы регрессии основывается на предположении, что исследуемая выборка соответствует закону нормального распределения, поэтому границы сигмальных отклонений могут искусственно завышаться или занижаться, искажая истинную оценку.

Центильный метод не ограничен характером распределения вариантов, он прост в работе, так как использование центильных таблиц или графиков исключает расчеты. В настоящее время все шире используется комплексная схема оценки физического развития. В ней учитывают как биологический уровень зрелости, так и морфофункциональное состояние организма.