

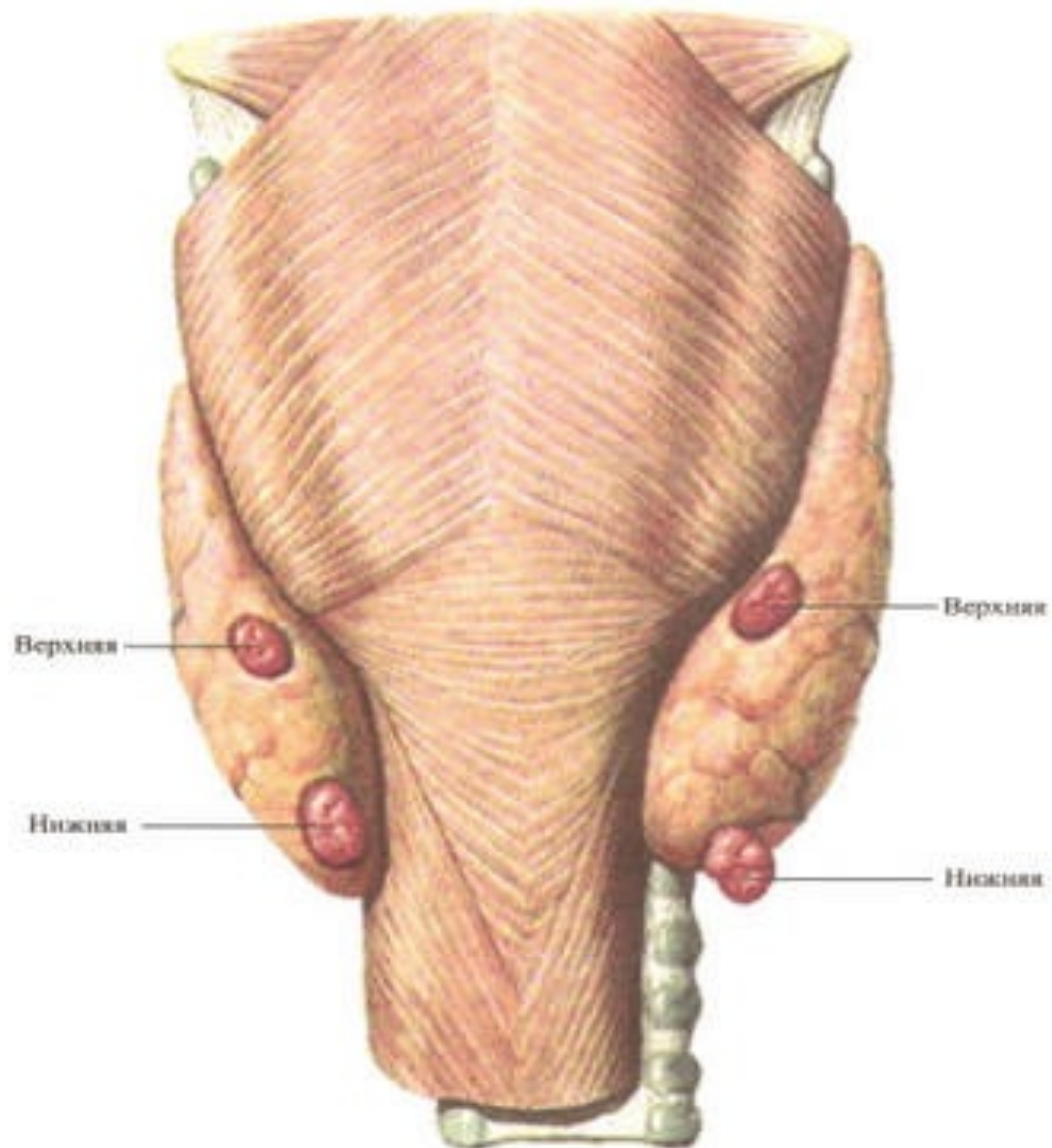


Симптомы и синдромы при заболеваниях эндокринной системы.

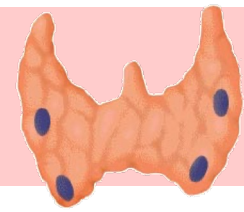
Часть 2
Туркина С.В.

- **Околощитовидные железы (паращитовидные железы) - небольшие железы внутренней секреции размером $0,6 \times 0,3 \times 1,5$ см, тесно прилежащие к задней поверхности щитовидной железы. У человека они обычно представлены двумя парами.**

ПАРАЩИТОВИДНЫЕ ЖЕЛЕЗЫ
(ОКОЛОЩИТОВИДНЫЕ ЖЕЛЕЗЫ)
(ВЕРХНИЕ И НИЖНИЕ)



ГОРМОНЫ паращитовидной железы



Вырабатывает гормоны:

Паратгормон (ПТГ)

Функциональные заболевания:

Паратгормон

Гипофункция

ТЕТАНИЯ - судороги

Клетки-мишени:

кости, почки, ЖКТ

Действие:

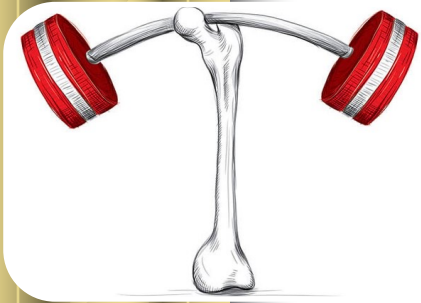
Регулирует обмен кальция и фосфора
Повышение кальция в крови.
Стимуляция выхода кальция из костей, активация остеокластов.
Гиперкальциемический фактор.

- **Продуктом
внутрисекреторной
деятельности
околощитовидных желез
является паратгормон,
который, наряду с
кальцитонином и витамином
D, поддерживает постоянный
уровень кальция в организме
путем влияния на кости,
почки и кишечник.**

Биологическое действие паратгормона

- **Регуляция фосфорно - кальциевого обмена**
- Увеличение реабсорбции кальция в дистальных канальцах почек, вследствие чего уменьшается выделение кальция с мочой.
- **Снижение содержания фосфора в крови путем подавления его реабсорбции в проксимальных отделах канальцев почек. Следствием этого является усиленное выведение фосфора с мочой.**
- Участие в процессах образования костной ткани и увеличение ее минерализации.
- **Участие в деструкции костного матрикса.**
- Повышение выделения с мочой натрия, хлоридов, калия, воды, цитратов и сульфатов и как следствие - ощелачивание мочи.
- **Оказывает выраженное кардиотропное и сосудистое действие.**

Для чего нам нужен кальций?



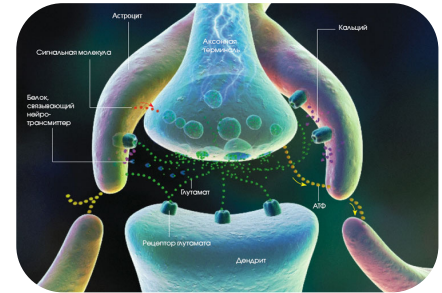
Костный
остов



Крепкие зубы



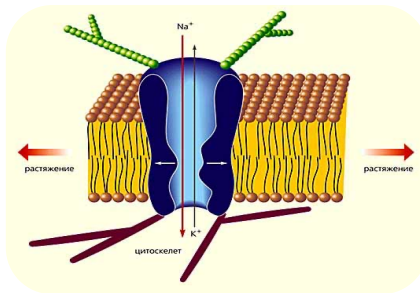
Работа мышц



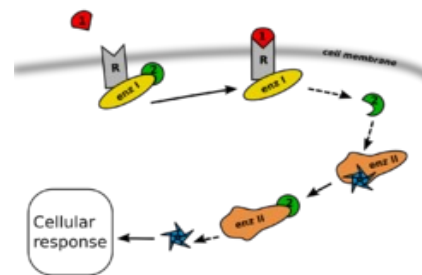
Нервно-мышечная
передача



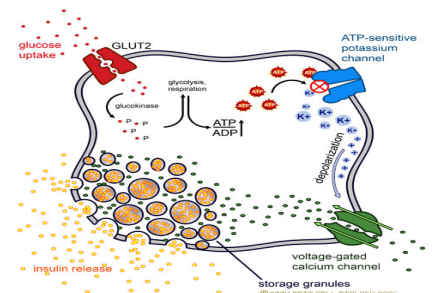
Фактор
свертывания
крови



Работа ионных
каналов



Внутриклеточная
передача сигналов



Секреция
гормонов

Роль кальция в организме

- В организме взрослого человека содержится около 1120 г кальция.
- В костях кальций находится в виде кальциево- фосфорных соединений, образующих кристаллы гидроксиапатита. Содержание кальция в костной ткани составляет 95-99% от его содержания в организме, а фосфора -66%.
- Суточная потребность в кальции составляет 0,5-1,0 грамм.
- Общее содержание кальция в крови здоровых людей составляет 2,4 – 2,9 ммоль/л.
- Биологической активностью обладает ионизированный кальций.

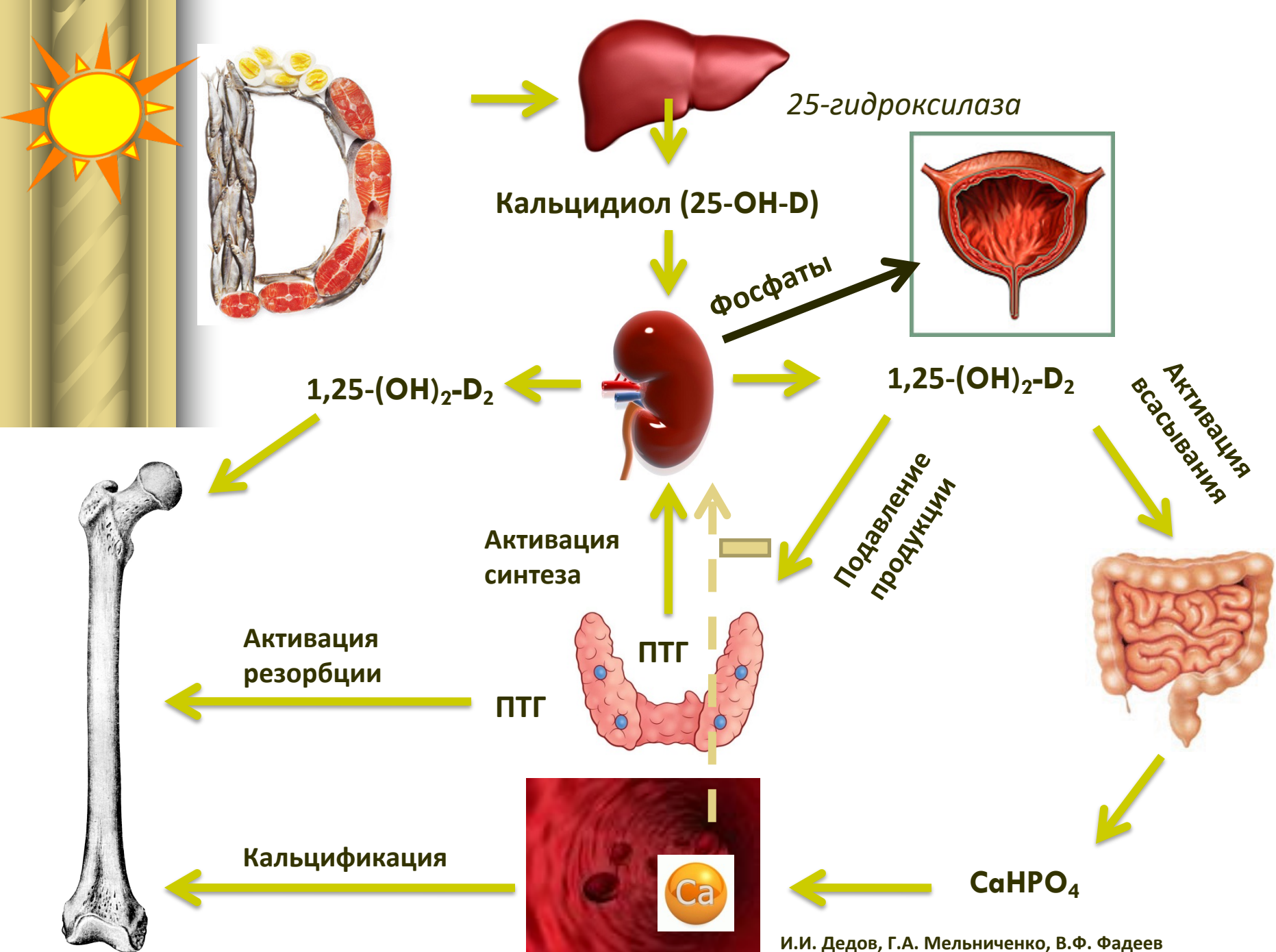
Роль кальция в организме

- **Понижает возбудимость периферической нервной системы и проницаемость клеточных мембран.**
- **Является важным пластическим материалом для формирования костной ткани.**
- **Участвует в регуляции свертывания крови.**

Возрастные нормы потребления кальция

Возрастная группа	Норма потребления кальция (мг)
Дети до 3 лет	700
Дети от 4 до 10 лет	1000
Дети от 10 до 13 лет	1300
Подростки от 13 до 16 лет	1300
Лица старше 16 лет и до 50	1000
Женщины в менопаузе или старше 50 лет	1000-1200
Беременные и кормящие грудью женщины	1000-1300

Institute of Medicine, Food and Nutrition Board. Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D. Washington, DC: National Academy Press, 2010.



Регуляции функции паращитовидных желез

- Функциональная активность околощитовидных желез носит ауторегуляторный характер и зависит от содержания кальция в крови:
- При гипокальциемии продукция паратгормона увеличивается. Стимуляция секреции паратгормона происходит при снижении уровня кальция в крови ниже 2 ммоль / л.
- При гиперкальциемии продукция паратгормона уменьшается.

- **Гипопартиреоз** – синдром, обусловленный недостаточной продукцией паратгормона с последующей гипокальциемией и характеризующийся приступами тонических судорог.

Патогенез

- Уменьшение поступления кальция в кровь из костной ткани , увеличение реабсорбции фосфора в проксимальных отделах почек, в результате чего возникает гипокальциемия и гиперфосфатемия:
- нарушение взаимоотношения между ионами натрия и калия,
- нарушение взаимоотношения между ионами кальция и магния.
- повышение нервно - мышечной возбудимости, судорожная готовность к приступам тонических судорог.

Гипокальциемический криз

Гипокальциемический криз - неотложное состояние, возникающее при снижении уровня кальция крови до 1,9-2,0 ммоль/л, ионизированного кальция - менее 1 ммоль/л и проявляющееся развитием судорожного (тетанического) синдрома

Клиника.

- Основной клинический признак заболевания - приступ тонических судорог. В процесс, как правило, вовлекаются мышцы – сгибатели.
- Вследствие спазма мускулатуры лица возникает сардоническая улыбка.
- Губы приобретают вид «рыбьего рта».
- При спазме жевательных мышц возникает судорожное сжатие челюстей (тризм).
- Судороги в мышцах верхних конечностей приводят к характерному положению руки: пальцы сжаты и слегка приведены к ладони, I палец сведен, кисть согнута в лучезапястном суставе – «рука акушера».



- При спазме мускулатуры нижних конечностей бедра и голени вытянуты, стопы повернуты внутрь, пальцы сгибаются.
- Спазм мускулатуры спины вызывает выгибание туловища кзади – **опистотонус**
- Сокращение межреберных мышц и диафрагмы, мышц живота сопровождается резким расстройством дыхания.
- **У детей нередко бывает спазм мускулатуры гортани, ларингоспазм и асфиксия.**

Клиника гипокальциемического криза

Проявления (синдром)	Причина
Спазм гладкой мускулатуры пищевода	нарушение глотания
Пилороспазм	тошнота, рвота, боли в эпигастрии
Спазм мускулатуры кишечника	кишечная колика
Преобладание тонуса симпатической НС	бледность, тахикардия, повышение АД
Преобладание тонуса парасимпатического отдела	рвота, поносы, полиурия, брадикардия, артериальная гипотония

Диагностические пробы

- При скрытой тетании используют пробы, основанные на механической, термической и электрической возбудимости нервно – мышечного аппарата.
- Симптом Хвостека – при поколачивание пальцем или перкуссионным молоточком по лицевому нерву впереди козелка ушной раковины появляется сокращение мышц лица, иннервируемых лицевым нервом.

- **Хвостек I** – сокращение всей области, иннервируемой лицевым нервом.
- **Хвостек II** – сокращение мышц в области крыла носа и угла рта.
- **Хвостек III** – сокращение мышц угла рта.
- **Хвостек I -симптом, характерный для явной тетании, Хвостек II и III – для скрытой.**
- **Симптом Труссо** – перетягивание плеча больного резиновым жгутом или манжетой до исчезновения пульса на 2-3 минуты приводит к судорожному сокращению перетянутой конечности в виде “руки акушера”.
- **Симптом Вейса** – поколачивание по наружному краю глазницы приводит к сокращению круговой орбиты и лобной мышцы.
- **Симптом Шлезингера** – быстрое пассивное сгибание в тазобедренном суставе ноги больного, выпрямленного в коленном суставе, приводит к судорожному сокращению разгибательных мышц бедра с резкой супинацией стопы.

Лабораторная диагностика

- Снижение содержания кальция в крови (как общего, так и ионизированного).
- Содержание кальция в крови обычно соответствует тяжести течения заболевания: при тяжелой форме количество кальция уменьшается до 1,5- 1,2 ммоль/л, а при скрытой ее форме может быть нормальным.
- Повышение содержание фосфора в крови.
- Снижение выделения кальция и фосфора с мочой.

Гиперпаратиреоз

- **Первичный гиперпаратиреоз (болезнь Реклингаузена, генерализованная фиброзно – кистозная остеодистрофия) – заболевание, обусловленное неадекватно избыточной продукцией паратгормона гиперплазированными или опухолево – измененными околощитовидными железами.**

Избыток паратгормона

- **Активация остеокластов и усиление перехода фосфора и кальция из костной ткани в кровь.**
- **кистозная перестройка, замещение костной ткани фиброзной, размягчение, искривление, переломы костей.**
- **Поражение почек - нефрокалькулез и нефрокальцинозу, развитие тяжелой почечной патологии.**

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПГПТ

Костные изменения

- Боли в костях, увеличивающиеся при движениях
- Переломы (низкотравматические)
- Образование ложных суставов
- Деформация скелета
- «Утиная походка»

Висцеральная форма

- ☐ Нефролитиаз
- ☐ Почечная недостаточность
- ☐ Обызвествление клапанов
- ☐ Артериальная гипертензия
- ☐ Кальцификация сосудов
- ☐ Нормохромная анемия
- ☐ Миопатии
- ☐ Ухудшение памяти, депрессия, психозы, неврозы
- ☐ Полиурия, полидипсия
- ☐ Эрозивные и язвенные поражения

Клиническая картина

- Атрофия мышц и, как следствие, мышечная слабость. При эффективной терапии гиперпаратиреоза мышечная слабость имеет обратимый характер.
- Расшатывание и выпадение здоровых на вид зубов. Симптомы связаны с остеопорозом челюстей, развитием в них кистозных образований (эпулидов, содержащих бурую жидкость или фиброретикулярную ткань), а также с деструкцией lamina dura альвеол.
- Наличие эпулидов в лицевом черепе – ранний признак заболевания. Патогномоничным признаком являются эпулиды верхней и нижней челюсти, которые можно выявить при пальпаторном исследовании.

- Спонтанные повторные малоболезненные, длительно заживающие переломы. Частые переломы приводят к деформации скелета, костей таза, позвоночника, формируется «утиная» походка.
- Желудочно – кишечные нарушения. Снижение аппетита, тошнота, рвота, не связанные с приемом пищи, запоры, боли в животе. Часто наблюдаются пептические язвы различной локализации, в первую очередь в двенадцатиперстной кишке, которые протекают часто с кровотечением и другими осложнениями.

- Поражение почек. Образование камней в почках обычно двухстороннее и рецидивирующее.
- Нарушения ритма, тахикардия. Гиперкальциемия с последующим отложением солей кальция в сердечной мышце может стать причиной развития некроза сердечной мышцы.
- Изменения со стороны нервной системы характеризуются болями, парезами, нарушениями функции тазовых органов вследствие сдавления корешков или самого спинного мозга. Иногда нарушается психика больного: появляется депрессия, страх, ослабление памяти.

ИССЛЕДОВАНИЯ, НЕОБХОДИМЫЕ ПРИ ПОДОЗРЕНИИ НА ГПТ

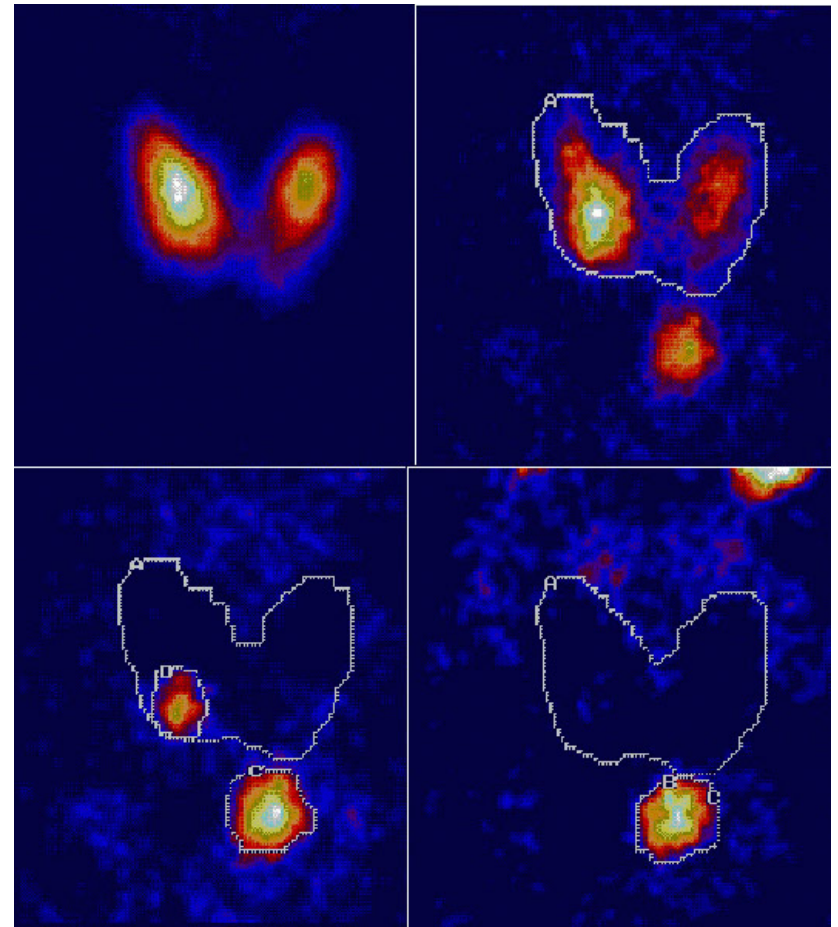
- Са, Р крови
(дифференциальный диагноз!)
- ПТГ
- 25-ОН-D (кальцидиол)
- Денситометрия (Т- и Z-критерии)
- СКФ

Лабораторная диагностика

- Повышение уровня кальция в крови до 3 ммоль/л и выше (норма 2,24 – 2,74 ммоль/л).
- Повышение уровня фосфора в крови (норма 1,1 – 1,3 ммоль/л).
- Повышение активности общей костной щелочной и кислой фосфатазы (показатель активности остеокластов).
- Повышение экскреции оксипролина с мочой (аминокислота, входящая в состав коллагена).
- Гиперфосфатурия, гиперкальциурия, изогипостенурия

ТОПИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ПГПТ

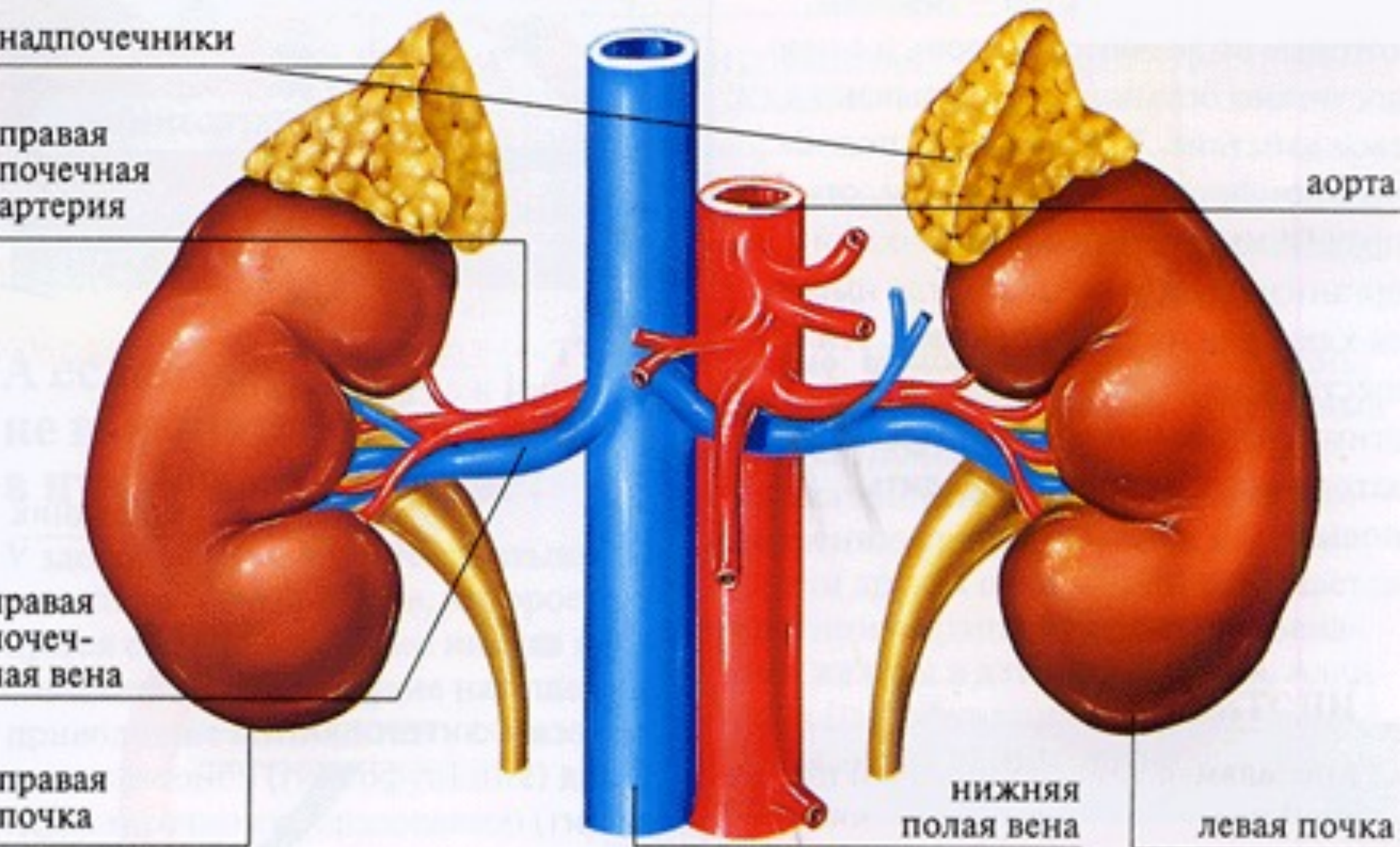
- УЗИ
- Сцинтиграфия
с MIBI
- Вспомогатель-
ные методы
(КТ, МРТ, ПЭТ)



- Надпочечники - парные
эндокринные железы,
расположенные
ретроперитонеально над
верхними полюсами почек на
уровне Th12 и L1 позвонков.

У взрослого человека надпочечник
имеет треугольную форму
размером 4х2х0,3 см. Масса
одного надпочечника 4-5 г.

РАСПОЛОЖЕНИЕ НАДПОЧЕЧНИКОВ

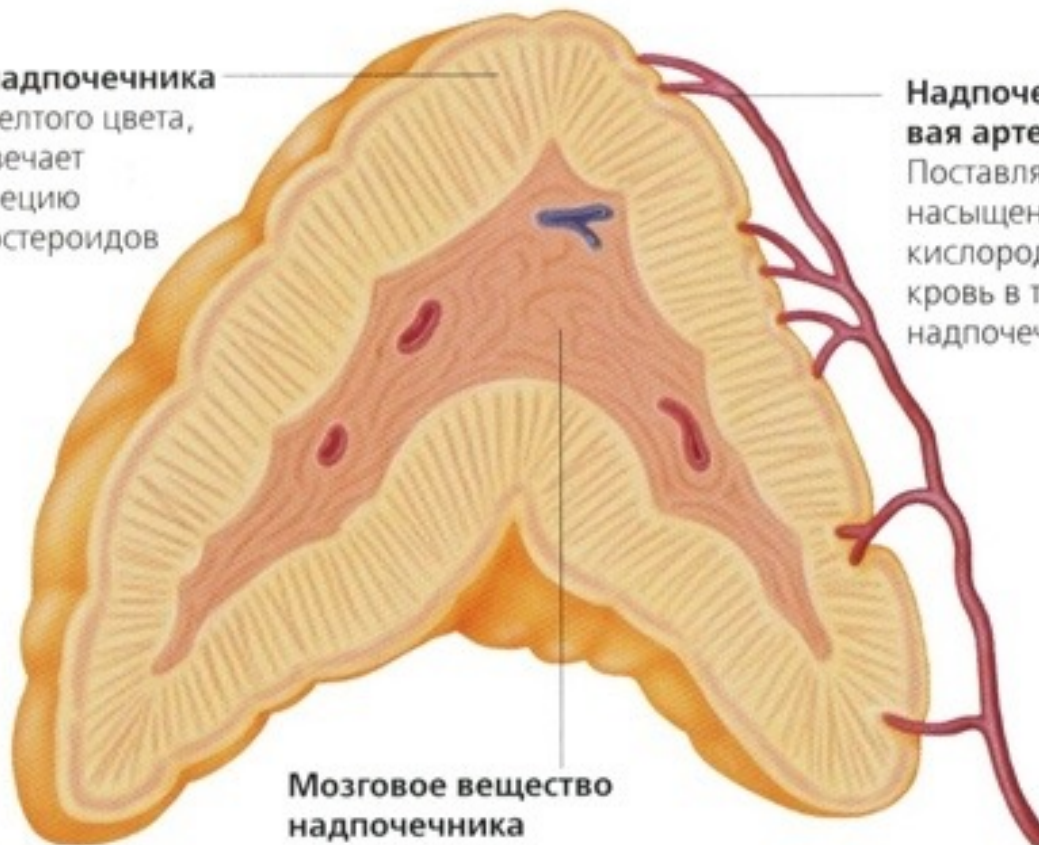


Кора надпочечника

Кора желтого цвета,
она отвечает
за секрецию
адреностероидов

**Надпочечнико-
вая артерия**

Поставляет
насыщенную
кислородом
кровь в ткани
надпочечников



**Мозговое вещество
надпочечника**

Эта темная ткань продуцирует
адреналин и норадреналин

- Надпочечники состоят из двух частей: **коркового вещества - коры** (на долю которой приходится около 80% массы железы) и **мозгового вещества**.
- В коре надпочечников синтезируются стероидные гормоны (минералокортикоиды, глюкокортикоиды и андрогены)
- В хромоаффинной ткани мозгового слоя - катехоламины (дофамин, норадреналин, адреналин).

**В корковом веществе отчетливо
выявляются три зоны:**

- **Внешняя – клубочковая зона (zona glomerulosa), располагающаяся субкапсулярно. Занимает 15% объема коры надпочечников.**
- **Пучковая зона (zona fasciculata), занимающая срединное положение –составляет 75% объема коры надпочечников.**
- **Сетчатая зона (zona reticularis), непосредственно соприкасающаяся с мозговым веществом.**

- **Альдостерон – минералокортикоид - образуется в клубочковой зоне коры надпочечников.**
- **Кортизол и кортикостерон – глюкокортикостероиды - преимущественно в пучковой зоне.**
- **Половые гормоны (тестостерон, эстрадиол, небольшое количество прогестерона) – в сетчатой зоне.**

Физиологическое действие глюкокортикоидов:

- 1) Регуляция белкового, жирового и углеводного обмена:
 - Способствуют повышению уровня глюкозы в крови (активация глюконеогенеза в печени, снижение поглощения и утилизации глюкозы на периферии).
 - Стимуляция синтеза РНК и белка в печени

Физиологическое действие глюкокортикоидов:

- Торможение синтеза белка и ускорение его распада в мышечной, жировой и лимфоидной ткани, а также коже и фибробластах.
- **Стимуляция липолиза.**
- 2) Приспособительные изменения организма к действию стресс - факторов (адаптация организма).
- **3) Индукция образования липокортинов, обладающих противоотечной активностью**

- **4) Обладают иммунодепрессивной активностью.**
- **5) Участие в регуляции артериального давления путем потенцирования в основном действия катехоламинов на сосудистую стенку.**
- **6) Стимуляция скорости клубочковой фильтрации и уменьшение реабсорбцию воды.**
- **7) Обладают минералокортикоидной активностью.**

Альдостерон

- Минералокортикоид альдостерон является в основном регулятором водно – солевого обмена, способствует реабсорбции натрия в почечных канальцах, усиливает выделение ионов калия.
- Под влиянием альдостерона в организме сохраняется нормальный баланс натрия и калия.

- Андрогенные
кортикостероиды
участвуют в
формировании половых
органов и развитии
вторичных половых
признаков.

Синдром гиперкортицизма

- Гиперкортицизм –
симптомокомплекс, обусловленный
повышенной секрецией гормонов
корой надпочечников.



«Лунообразное»
полное лицо

Гирсутизм

Высокое
артериальное
давление



Красные стрии

Аменорея,
гипоменорея

Жировые отложения
на туловище и лице

Плохое заживление

Чрезмерный
румянец

Жировые
отложения
(«горб бизона»)



Кровоподтеки
и синяки



Тонкая, почти
просвечивающая
кожа



Тонкие руки и ноги,
атрофия мышечной
ткани



Остеопороз

Адренокортикотропный гормон

- Имеет выраженный циркадный характер секреции, забор крови для его определения его уровня производится рано утром (6.00-7.00)
- Низкая стойкость АКТГ in vitro определяет необходимость забора крови в пробирку с антикоагулянтом и быстрого отделения плазмы центрифугированием

Определение уровня кортизола в крови.

- Уровень кортизола исследуется между 6 и 8 часами утра, поскольку именно этот уровень отражает пик активности гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы.
- Необходимо иметь в виду, что ряд препаратов глюкокортикоидов, в частности гидрокортизон (кортизол), кортизон и метилпреднизолон могут давать перекрестную реакцию с эндогенным кортизолом, что требует их отмены как минимум за 24 часа до исследования.
- Дексаметазон такой перекрестной реакции не дает, однако необходимо помнить, что он является наиболее мощным ингибитором секреции АКТГ гипофизом.

Определение уровня кортизола в крови и суточной моче

- **Однократное определение плазменного уровня кортизола вне динамических тестов в большинстве случаев малоинформативно**
- **Определение суточной экскреции кортизола с мочой позволяет интегрально оценить секрецию гормона на протяжении длительного времени**



А. Откройте крышечку, но не вытаскивайте пробирку с ватным тампоном



Б. Поместите тампон непосредственно в вашу ротовую полость путем наклона трубочки до тех пор, пока тампон не упадет в рот. Не прикасайтесь к тампону руками!



В. Очень аккуратно пожуйте тампон, перемещая его в ротовой полости в течение 2–3 минут (НЕ МЕНЕЕ, иначе слюны недостаточно), до того как тампон наполнится слюной. Затем поместите тампон обратно в пробирку, не прикасаясь к нему руками!

Г. Закройте пробирку, убедитесь,

Определение уровня свободного кортизола в образце слюны, собранной пациентом в 23:00 (отражает нарушение циркадности продукции кортизола);

Исследование уровня кортизола в слюне имеет ряд преимуществ: методика неинвазивна, занимает несколько минут, легко выполняется пациентом и не требует помощи медперсонала

Функциональные пробы

- **Супрессивные функциональные пробы** - исследование целостности взаимоотношений в системе гипофиз – кора надпочечников, эти пробы используются при дифференциальной диагностике различных форм гиперкортицизма (малая и большая проба Лиддла с дексаметазоном)

Функциональные пробы

- **Стимулирующие функциональные пробы** – проводятся при дифференциальной диагностике первичной и вторичной надпочечниковой недостаточности (проба с АКТГ, тест с инсулиновой гипогликемией, проба с метапироном)

Синдром гипокортицизма

- Гипокортицизм (недостаточность коры надпочечников) — синдром, обусловленный снижением секреции глюко — и минералокортикоидов корой надпочечников.

- Прогрессирующий дефицит кортизола и альдостерона приводит к нарушениям углеводного, белкового, липидного и водно-солевого обменов.
- Электролитные расстройства – гипонатриемия, гиперкалиемия, гипохлоремия.
- Внутриклеточная дегидратация с развитием метаболического ацидоза, выраженной артериальной гипотензии и снижения клубочковой фильтрации (вплоть до анурии).

Клиника.

- Астения (100%)

- Общая и мышечная слабость вначале могут возникать периодически во время стрессов.
- На ранних стадиях они увеличиваются к концу дня и проходят после ночного отдыха, в дальнейшем нарастают и становятся постоянными, приобретая характер адинамии
- Наряду с физической адинамией развивается психическая астенизация, вплоть до развития психозов.
- Мышечная слабость является результатом нарушения углеводного (гипогликемия) и электролитного (гипокалиемия) обменов.

- При первичном гипокортицизме дефицит кортизола приводит к гиперпродукции АКТГ гипофизом (отрицательная обратная связь), что объясняет появление гиперпигментации.

- **Гиперпигментация (92%) кожи и слизистых, особенно выражена на открытых участках тела, участках, подвергающихся трению одежды.**
- **Отмечается гиперпигментация послеоперационных рубцов, усиление пигментации в местах естественного отложения пигмента.**
- **Особенно характерна гиперпигментация слизистых оболочек в виде серовато-черных пятен (губы, десны, щеки, твердое и мягкое небо). У некоторых больных появляются темные веснушки, а иногда образуются участки депигментации - витилиго, которые являются проявлением аутоиммунного процесса.**
- **В качестве раннего признака больные могут отмечать необычную сохранность загара после инсоляции.**



Симптомы надпочечной недостаточности

Цвет кожи больного надпочечной недостаточностью становится более темным. Изначально темнеют открытые части тела: кожа шеи, лица и рук



- Гипотония (88%), в основном за счет снижения систолического артериального давления. Нередко возникает ортостатическая гипотензия.
- Систолическое артериальное давление 90 или 80 мм рт. ст., диастолическое - ниже 60 мм рт. ст. С гипотонией у больных связаны головокружения и обмороки. Основными причинами гипотонии являются снижения объема плазмы, общего количества натрия в организме.
- Снижение массы тела (100%)
- Потеря массы тела является постоянным симптомом надпочечниковой недостаточности и связана с понижением аппетита, нарушением всасывания в кишечнике, дегидратацией.

- **Нарушения со стороны желудочно – кишечного тракта (диспептические явления – тошнота, рвота, приступы болей в животе, нередко развивается гипоацидный гастрит).**
- **Склонность к гипогликемическим состояниям.**
- **Нарушение менструального цикла**

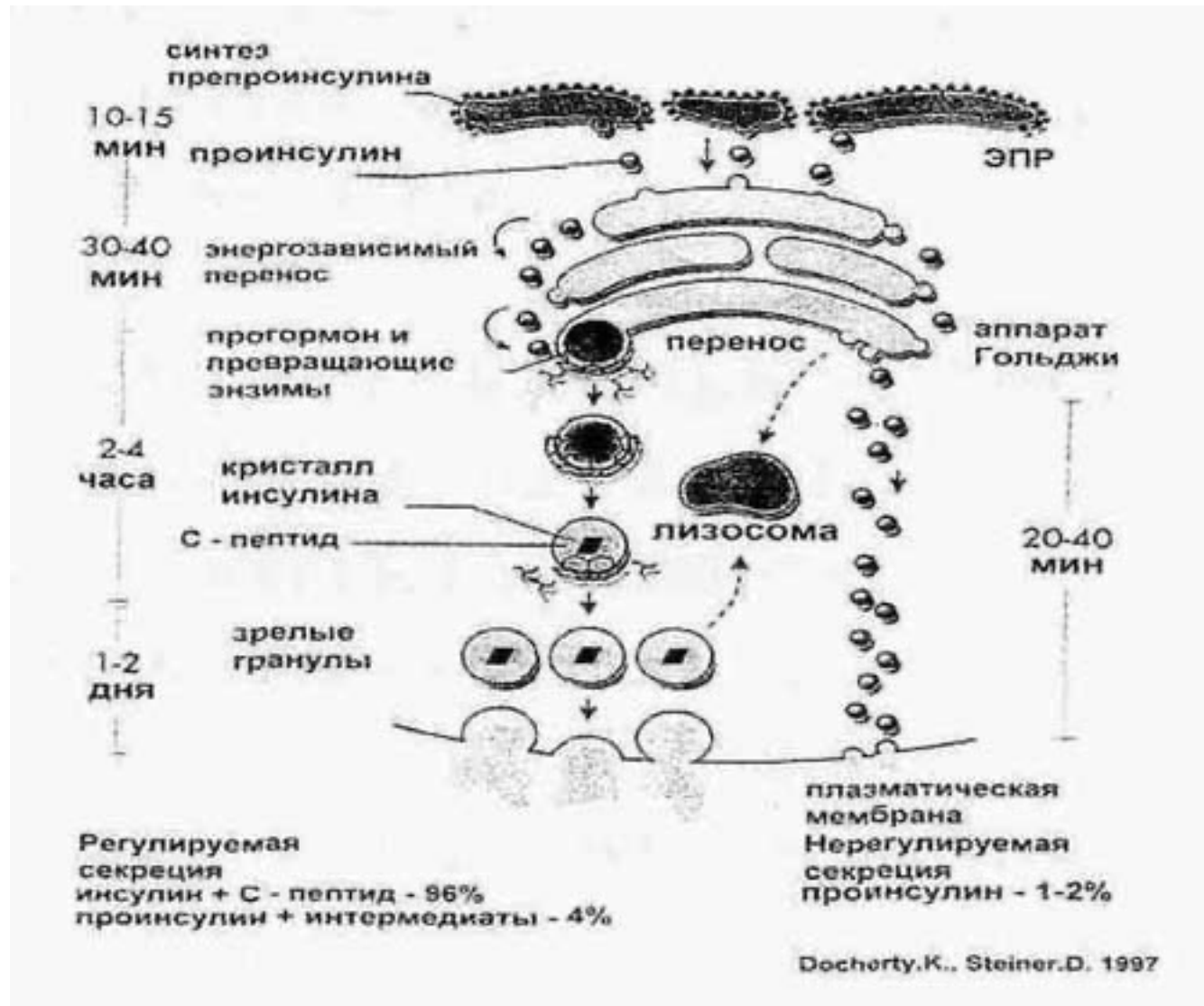
Синдром гипергликемии.

- **Сахарный диабет – синдром хронической гипергликемии и глюкозурии, обусловленной абсолютной или относительной инсулиновой недостаточностью, приводящей к нарушению всех видов обмена веществ, поражению сосудов (различные ангиопатии), нейропатии и патологическим изменениям**

- **Поджелудочная железа - непарный орган пищеварительной системы.**
- **Экзокринная, или внешнесекреторная, функция обеспечивает секрецию панкреатического сока, имеющего щелочную реакцию, содержащую бикарбонаты и ферменты, необходимые для переваривания пищи.**
- **Эндокринная часть поджелудочной железы представлена панкреатическими островками, описанными П. Лангергансом в 1869 году.**

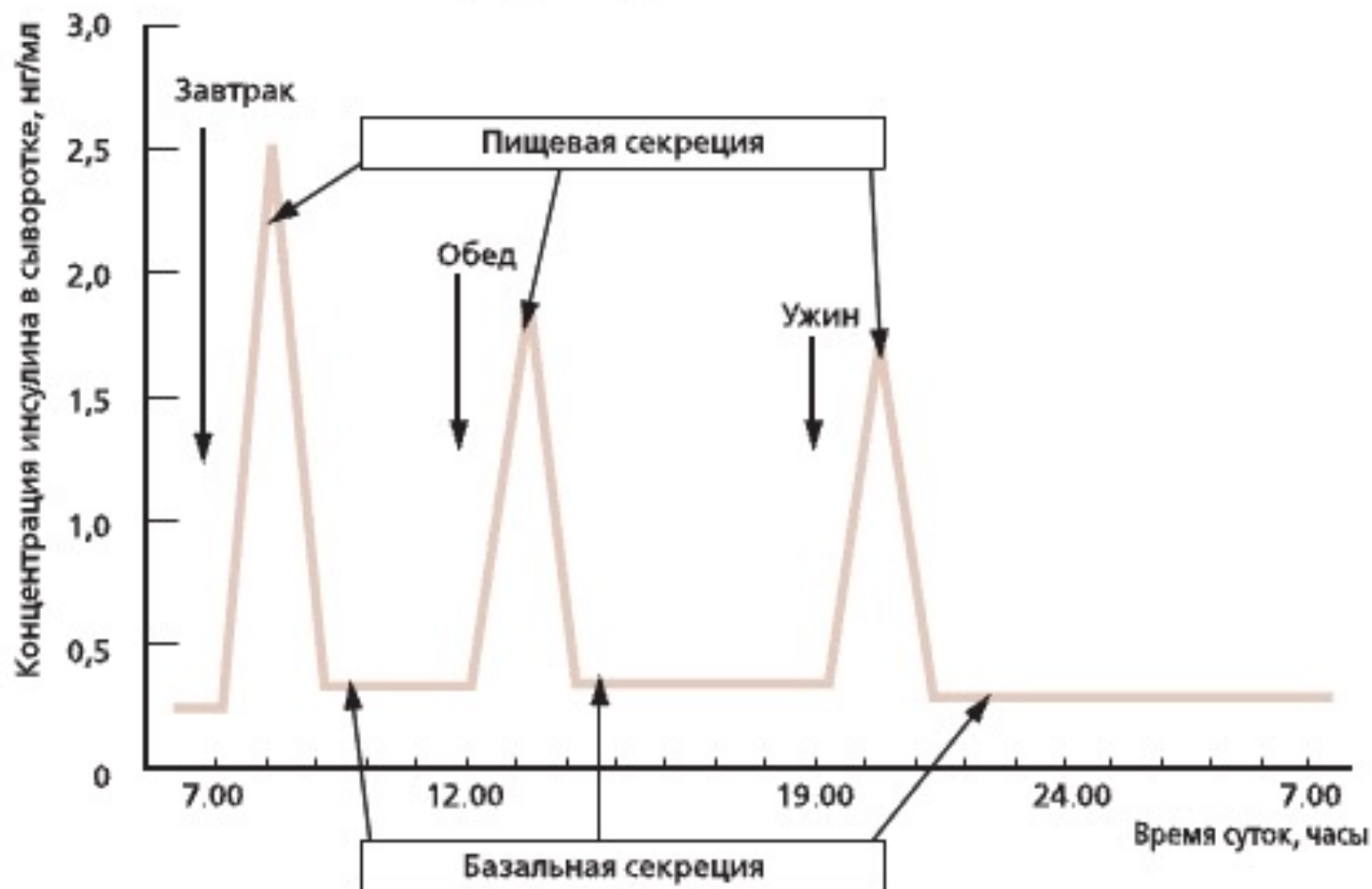
- Островок поджелудочной железы представлен несколькими видами клеток :
- **Тип А** (содержание в островке 20 %) - секреторный гормон глюкагон.
- **Тип В** (содержание в островке 75 %) - секреторный гормон инсулин.
- **Тип D** (содержание в островке 3-5%) - секреторный гормон соматостатин.
- **Тип PP** - (содержание в островке менее 2 %) - секреторный гормон панкреатический полипептид

Модель биосинтез инсулина



- Секреция инсулина из β -клеток регулируется внеклеточными и внутриклеточными механизмами и колеблется от 0,25 до 1,5 ЕД/час.
- Большая часть инсулина метаболизируется в печени, за один пассаж в ней задерживается 40-60 % гормона, поступающего из систем портальной вены.
- Около 40 % инсулина инактивируется почками

Рис. 1. Физиологическая секреция инсулина

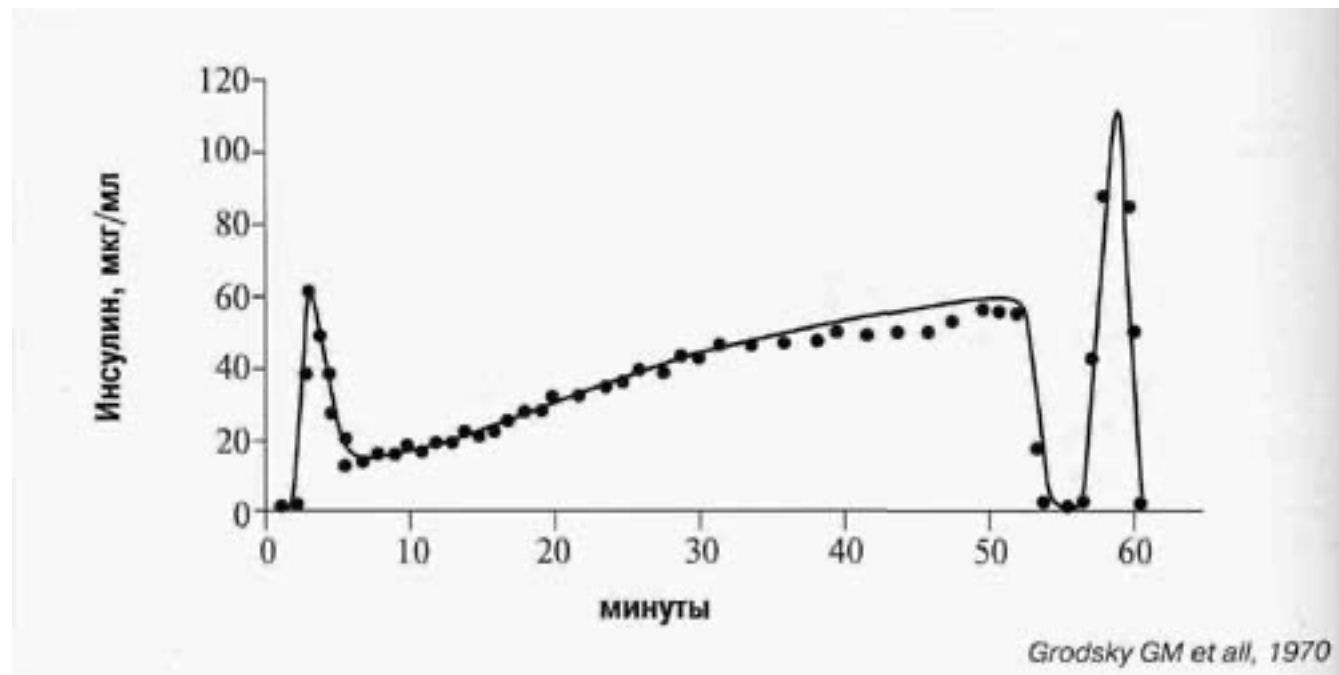


Секреция инсулина у здорового человека



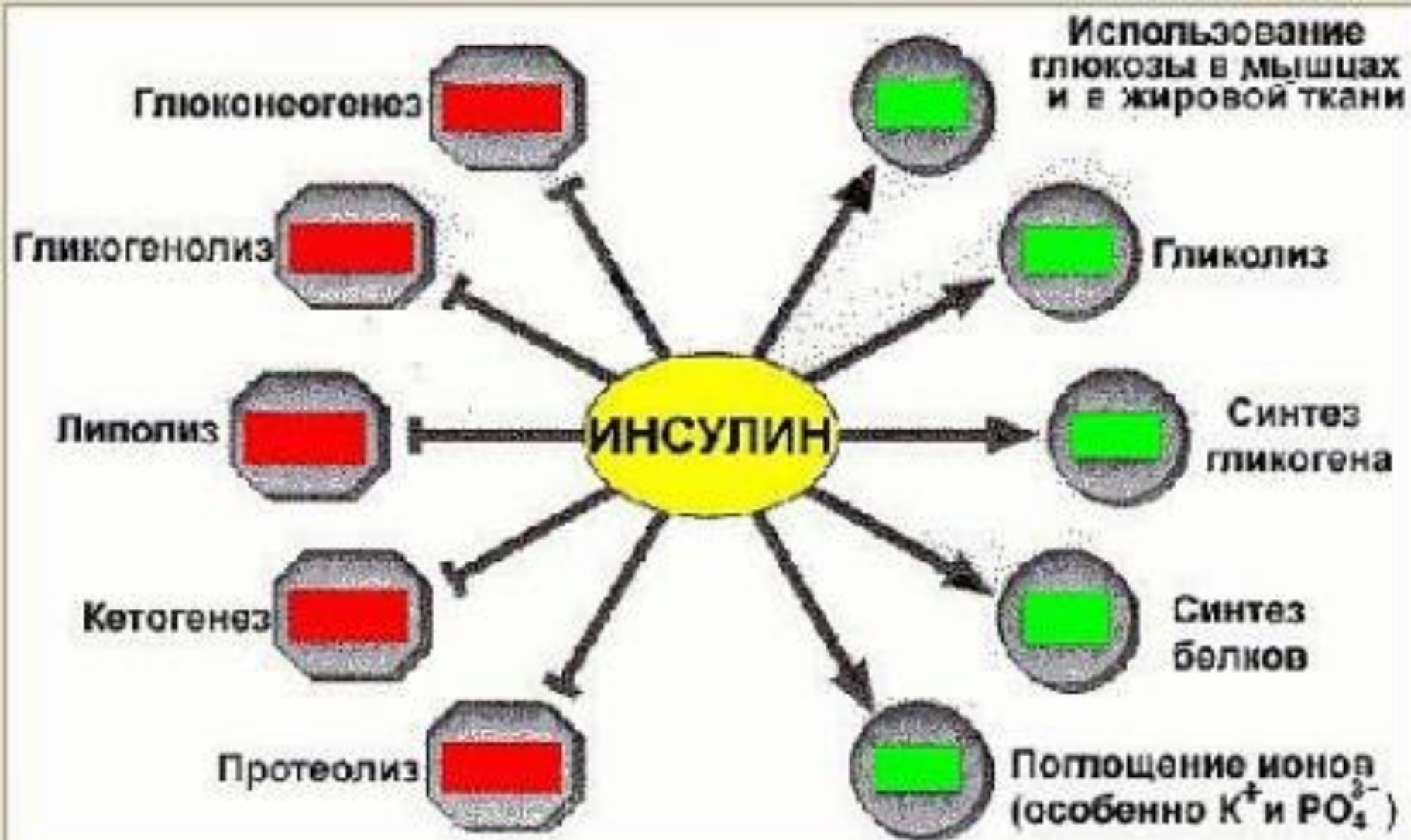
- 1) **Базальная (фоновая) секреция** – постоянная незначительная выработка инсулина в течение суток (1-2 ЕД/ч)
- 2) **Пищевая секреция** – выработка инсулина в ответ на увеличение содержания глюкозы в крови (1-2 ЕД на 1 ХЕ)

Фазы секреции инсулина



Биологическое действие инсулина

- Основное действие инсулина - усилении транспорта глюкозы через мембрану клетки
- Инсулин осуществляет утилизацию, метаболизм и «складирование» поступающих в организм пищевых веществ.
- Участвует в процессах роста и дифференцировки тканей, проявляет анаболические и антикатаболические свойства в отношении углеводов, жиров и аминокислот.



Действие инсулина. Зеленый цвет - стимуляция, красный - угнетение

- **Полиурия** обусловлена гипергликемией и объясняется осмотическим диурезом. Каждый грамм выделяющегося с мочой сахара увлекает за собой 12-40 грамм воды.
- **Полидипсия** является компенсаторной реакцией организма, направленной на восстановление водного баланса. Больные выпивают за сутки 3-5 литров жидкости и столько же теряют с мочой.
- Дегидратация организма приводит к сухости слизистых оболочек и снижению ее тургора.
- **Полифагия** - тоже своего рода компенсаторная реакция, позволяющая в какой-то мере увеличить поступление источников энергии в организм и нивелировать их потерю, которая при СД проявляется в виде глюкозурии.
- Слабость, снижение веса
- Бактериальные, грибковые инфекции

Гликемия

- В норме содержание глюкозы в капиллярной крови натощак при определении глюкозооксидазным методом – 3,3 – 5,5 ммоль/л (60 – 100 мг/%).
- Содержание глюкозы в плазме натощак составляет до 6,1 ммоль/л (<110 мг/100мл)
- Гипергликемия натощак выше 6,1, выявленная не менее 3-х раз является признаком СД. В сомнительных случаях для выявления сахарного диабета проводят пробу на толерантность к глюкозе с однократным приемом глюкозы (глюкозотолерантный тест – ГТТ).

Условия проведения глюкозотолерантного теста

- в последние три дня перед проведением ГТТ больной должен находиться на свободной диете с содержанием углеводов более 150 г в день при обычной физической активности
- пробу проводят натощак при условии отсутствия приема пищи в течение 8-14 часов, в случае необходимости возможен прием умеренного количества воды
- в период проведения пробы испытуемому не разрешают курить

Условия проведения глюкозотолерантного теста

- **Взятия крови для определения содержания глюкозы натощак**
- **Прием 75 г глюкозы, растворенной в 200-300 мл воды, которую пациент должен принять в течение 5 минут.**
- **Повторное определение содержания глюкозы через 2 часа.**

КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ САХАРНОГО ДИАБЕТА И ДРУГИХ КАТЕГОРИЙ ГИПЕРГЛИКЕМИЙ

Концентрация глюкозы, ммоль/л

		цельная кровь		плазма	
		Веноз ная	Капил- лярная	венозная	Капил- лярная
Сахарный диабет					
натощак		$\geq 6,1$	$\geq 6,1$	$\geq 7,0$	$\geq 7,0$
2 ч после нагрузки глюкозой		$\geq 10,0$	$\geq 11,1$	$\geq 11,1$	$\geq 12,2$

Нарушенная толерантность к глюкозе

натошак		<6,1	<6,1	<7,0	<7,0
2 ч после нагрузки глюкозой		6,7-10,0	7,8-11,1	7,8-11,1	8,9-12,2

Нарушенная гликемия натошак

натошак		5,6-6,1	5,6-6,1	6,1-7,0	6,1-7,0
2 ч после нагрузки глюкозой		<6,7	<7,8	<7,8	<8,9

Глюкозурия

- Глюкозурия появляется при повышении уровня глюкозы в крови более 8,88 ммоль/л (почечный порог для глюкозы).
- Появление сахара в моче увеличивает относительную плотность мочи: 1% сахара в моче увеличивает относительную плотность мочи на 0,004 ед.

Гликемический профиль – оценка компенсации диабета

- Определение уровня глюкозы натощак – **гликемия натощак**
- Определение содержания глюкозы крови через 2 часа после приема пищи – **постпрандиальная гликемия** – исследования проводятся в течение суток, включая ночное время.
- Очень важно определение уровня глюкозы в 3 часа ночи – время физиологической гипогликемии

Гликозилированный гемоглобин

- Гликозилированный гемоглобин – это гемоглобин, в котором молекула глюкозы конденсируется с б-концевым валином б-цепи молекулы НвА.
- У здоровых взрослых на долю НвА приходится 90%, НвА1а-1,6%; НвА1в-0,8%, НвА1с-3,6%; НвА2-2,5% и НвF-0,5%.
- Скорость гликозилирования и количество гликозилированных белков зависит от величины и длительности гипергликемии.
- У здоровых лиц НвА1с составляет 4-6% общего гемоглобина

С- пептид

- С-пептид – компонент секрета эндокринной части поджелудочной железы, который является показателем выработки инсулина и используется для диагностики сахарного диабета (СД), составления его прогноза и контроля за его лечением, а также для диагностики некоторых опухолей поджелудочной железы.

Антитела к клеткам островков Лангерганса (ICA)

- **Выявления ICA за 8 и более лет до появления клинических признаков СД 1 типа.**
- **ICA определяются у 70% больных со впервые выявленным СД 1 типа — по сравнению с контрольной недиабетической популяцией, где ICA выявляются в 0,1–0,5% случаев**

Декарбоксилаза глутаминовой кислоты (GAD)

- Декарбоксилаза глутаминовой кислоты - основной антиген, представляющий собой главную мишень для аутоантител, связанных с развитием сахарного диабета 1 типа
- Антитела к GAD —маркер для выявления индивидуумов с высоким риском развития СД 1 типа.
- В период асимптоматического развития диабета антитела к GAD могут выявляться у пациента за 7 лет до клинического проявления болезни.

- Гипогликемия – синдром, обусловленный снижением концентрации глюкозы в крови ниже минимального уровня, к которому адаптирован организм (до 2,77 ммоль/л и ниже).
- Гипогликемия - состояние организма, вызванное резким снижением уровня глюкозы крови и недостаточным обеспечением глюкозой клеток центральной нервной системы.

Патогенез

- **Понижение содержания сахара в крови приводит к нарушению питания клеток центральной нервной системы.**
- **Недостаточное обеспечение мозга глюкозой сопровождается нарушением метаболизма, гипоксией в корковых структурах головного мозга, подкорково – диэнцефальной области и мозжечке, продолговатом мозге, что сопровождается развитием соответствующих клинических СИМПТОМОВ.**

Клинические проявления гипогликемии.

- Адренергические симптомы
(обусловлены усилением секреции
катехоламинов и активацией
вегетативной нервной системы)
- Слабость;
- Потливость;
- Тахикардия;
- Сердцебиения;
- Тремор;

Адренергические симптомы

- **Повышенная возбудимость;**
- **Раздражительность;**
- **Покалывание губ и пальцев;**
- **Чувство голода;**
- **Тошнота;**
- **Рвота.**

- Неврологические симптомы (обусловлены нарушением функции ЦНС – углеводным голоданием головного мозга).
- **Головная боль;**
- **Гипотермия;**
- **Нарушения зрения;**
- **Психическая заторможенность;**
- **Оглушенность;**
- **Амнезия;**
- **Судороги;**
- **Кома.**