

Лекция №47

Пропедевтика эндокринной патологии.

Часть 3.

Сахарный диабет. Ожирение.



Кафедра внутренних болезней
Дисциплина пропедевтика клинических
дисциплин



Цель и задачи дисциплины

Цель изучения дисциплины «Пропедевтика клинических дисциплин» - формирование важных профессиональных навыков обследования больного с применением клинических и наиболее распространенных инструментально-лабораторных методов исследования; выявление симптомов и синдромов как основ клинического мышления, характеризующих морфологические изменения органов и функциональные нарушения отдельных систем в целом.

Задачи дисциплины:

- приобретение студентами знаний основных клинических симптомов и синдромов заболеваний внутренних органов и механизмов их возникновения;

обучение студентов методам непосредственного исследования больного (расспроса, осмотра, пальпации, перкуссии, аускультации), обеспечивающими формирование профессиональных навыков обследования больного;

- обучение студентов важнейшим методам лабораторной и инструментальной диагностики заболеваний внутренних органов;

- формирование представлений об основных принципах диагностического процесса

- обучение студентов оформлению медицинской документации (истории болезни)



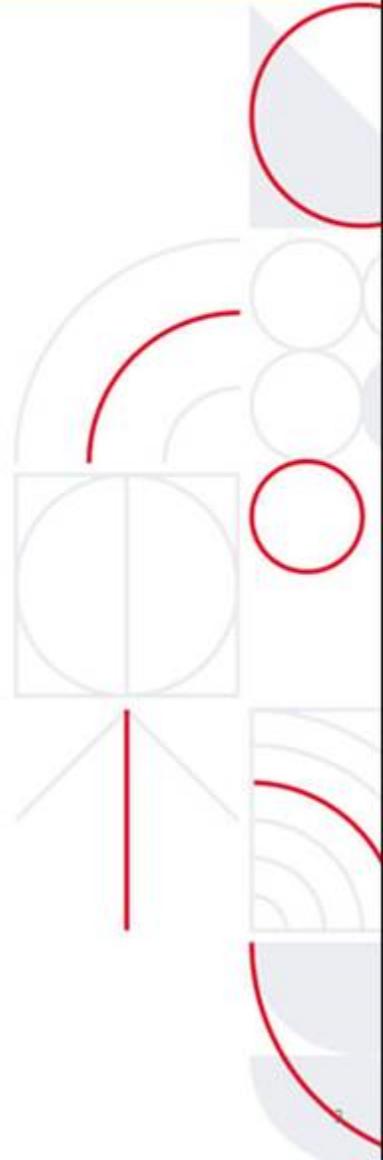
План лекции

1. Проверка посещаемости
2. Ожирение
3. Сахарный диабет 2 типа
4. Список литературы
5. Домашние задание





Ожирение и атеросклероз



Жировая ткань — сложный, гетерогенный эндокринный орган. Целый ряд оттенков адипоцитов отражает их морфологическую и функциональную гетерогенность. Основной функцией белой жировой ткани является запасание энергии. Бурые и белые адипоциты выполняют преимущественно термогенную функцию. Костномозговая (желтая) жировая ткань регулирует процессы костного ремоделирования и гемопоеза. Розовые адипоциты формируются во время беременности и обеспечивают энергетические потребности потомства. Изучение биологии жировой ткани играет важнейшую роль в понимании патофизиологии ожирения и определении его молекулярных взаимосвязей с сахарным диабетом 2 типа, сердечно-сосудистыми и онкологическими заболеваниями.

Фенотипические и функциональные свойства белых, бурых, бежевых, желтых, розовых адипоцитов

Адипоциты





Уровень внутреннего (висцерального) жира



Висцеральный жир – это внутренний жир. Он сосредоточен в области брюшной полости между внутренними органами и указывает на степень ожирения внутренних органов.

Этот тип жира повышает риск развития сердечно - сосудистых заболеваний и повышения уровня холестерина в крови

Уровень висцерального жира (жир в области живота)

1-2	3-4	5-6	7-9	больше 10
идеальный уровень	нормальный уровень	средний уровень	очень большой уровень	опасный для здоровья

Personal Wellness Analysis

Ожирение — хроническое заболевание, характеризующееся избыточным накоплением жировой ткани

НАРУШЕНИЕ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА

Превышение массы тела по сравнению с нормой на 10% сопровождается увеличением смертности на 30%

Классификация ожирения:

1. По происхождению:

- первичная форма (алиментарно-конституциональное);
- вторичная (симптоматическая) форма ожирения: центральные формы (гипоталамо-гипофизарные) и периферические

2. По типу накопления и форме расположения жира:

- гипертрофическое (увеличение размеров адипоцитов)
- гиперпластическое (увеличивается число адипоцитов)

Патогенез первичного ожирения.

- ❑ **Этиология: избыточное потребление килокалорий и малый расход**
- ❑ **Пусковой механизм: положительный энергетический баланс**
- ❑ **Главное звено патогенеза: нарушение в системе липостата (контроль постоянства веса тела)**
- ❑ **2 звено патогенеза: происходит накопление жира (жироотложение)**
- ❑ **3 звено патогенеза: продукция жировой тканью адипоцитокинов**
- ❑ **4 звено патогенеза: повреждающее воздействие адипоцитокинов висцеральной жировой ткани (стенки сосудов, тромбоцитов и т.д.)**
- ❑ **5 звено патогенеза: отсутствие ответа на снижение потребления килокалорий и повышение физической активности (плато - веса)**

Образование порочного круга поддерживающая положительный энергообмен

Атеросклероз

Атеросклероз (от греч athere — «кашица» и sklerosis — «стать твердым, затвердеть») — хроническое заболевание, возникающее в результате нарушения жирового и белкового обмена, характеризующееся поражением артерий эластического и мышечно-эластического типа в виде очагового отложения в интиме липидов и белков (патологических липопротеидов) с накоплением макрофагов, тромбоцитов и реактивным разрастанием гладкомышечных клеток, фибробластов, соединительной ткани сосудистой стенки

Этиология атеросклероза:

1. Немодифицируемые :

- возраст старше 50—60 лет;
- пол (мужской),
- отягощенная наследственность

2. Модифицируемые (изменяемые):

- ❑ дислипидемии ;
- ❑ артериальная гипертензия (АГ);
- ❑ курение(90 % риск инсульта в раннем возрасте (до 40 лет));
- ❑ ожирение;
- ❑ нарушения углеводного обмена (гипергликемия, сахарный диабет);
- ❑ гиподинамия;

Этиопатогенез формирования атеросклеротической бляшки (атерогенез):

Этиология : этиологические факторы воздействуют на внутреннюю стенку сосуда

Пусковой механизм: дисфункция эндотелия сосудов, его повреждение и нарушение проницаемости (долипидная стадия)

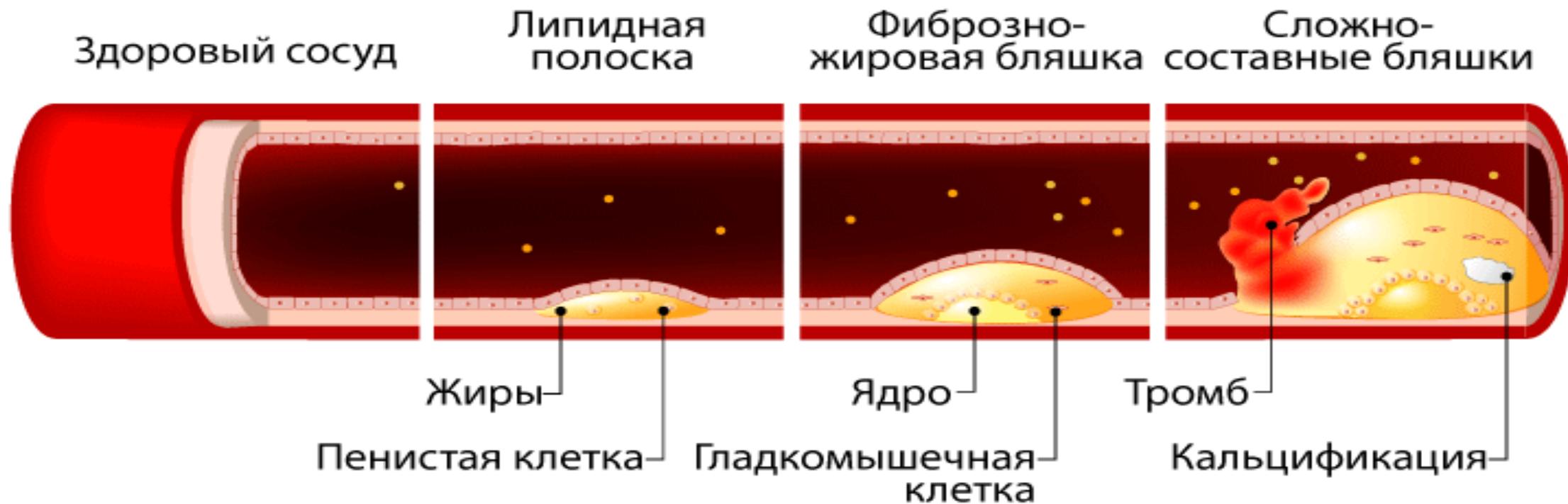
1 звено, или главное звено патогенеза: Образование липидных пятен и полосок (стадия липоидоза);

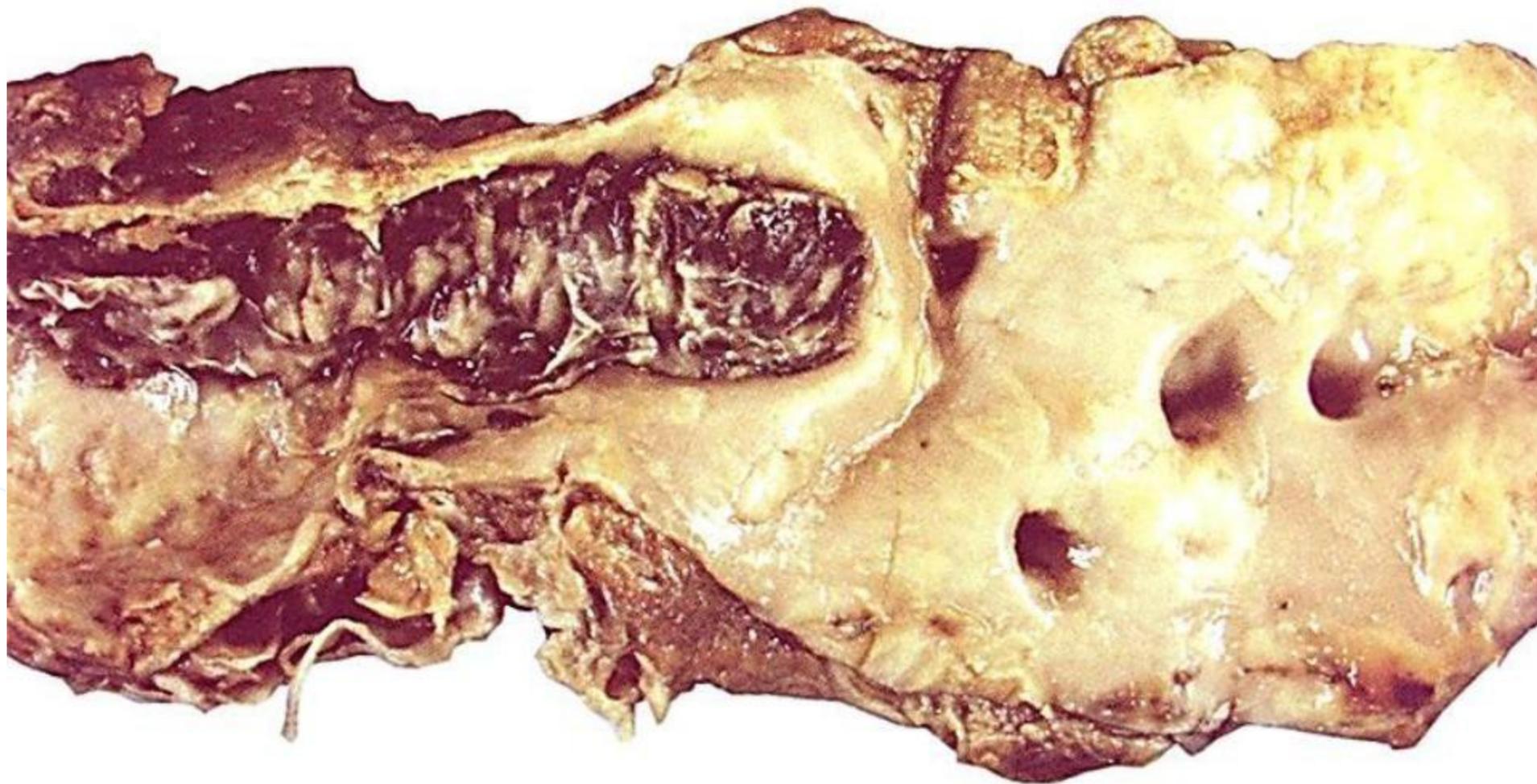
2 звено патогенеза: образование фиброзной бляшки (стадия липосклероза);

3 звено патогенеза: Формирование осложненной атеросклеротической бляшки с изъязвлением, кровоизлияниями и наложениями тромботических масс;

4 звено патогенеза Кальциноз или атерокальциноз

СТАДИИ РАЗВИТИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА





Клинико-морфологические формы атеросклероза (в зависимости от преимущественного расположения атеросклеротических изменений в сосудах, осложнений и исходов):

- 1. Атеросклероз аорты — артериальная гипертензия, образование аневризмы аорты**
- 2. Атеросклероз коронарных артерий — ИБС (стенокардия, инфаркт миокарда, внезапная смерть)**
- 3. Атеросклероз церебральных артерий — хроническая недостаточность церебрального кровообращения, инфаркт мозга (ишемический инсульт)**
- 4. Атеросклероз почечных артерий — вазоренальная артериальная гипертензия, инфаркты почек и нефросклероз**
- 5. Атеросклероз мезентериальных артерий — гангрена кишечника**
- 6. Атеросклероз сосудов нижних конечностей — перемежающаяся хромота, гангрена пальцев и стоп**

Гиперхолестеринемия (гиперлипопротеинемия, дислипидемия)— это повышение уровня общего холестерина (ОХС) в крови выше 5,2 ммоль/л.

Липидограмма (липидный профиль, липидный спектр) включает:

Триглицериды(ТГ);
общий холестерин(ОХ);
липопротеины низкой плотности – ЛПНП;
липопротеины высокой плотности – ЛПВП.

Гипертриглицеридемия

Нормальный уровень триглицеридов (0,89 – 2,25 ммоль/л).

При этом выделяют оптимальные значения (до 1,7 ммоль/л) и пограничные (1,7-2,25 ммоль/л).

Повышенный уровень триглицеридов (2,3-3,0 ммоль/л). При таких значениях повышается риск развития атеросклероза.

Сахарный диабет 1-го типа

Патология углеводного обмена

Терминология для работы с лекционным материалом

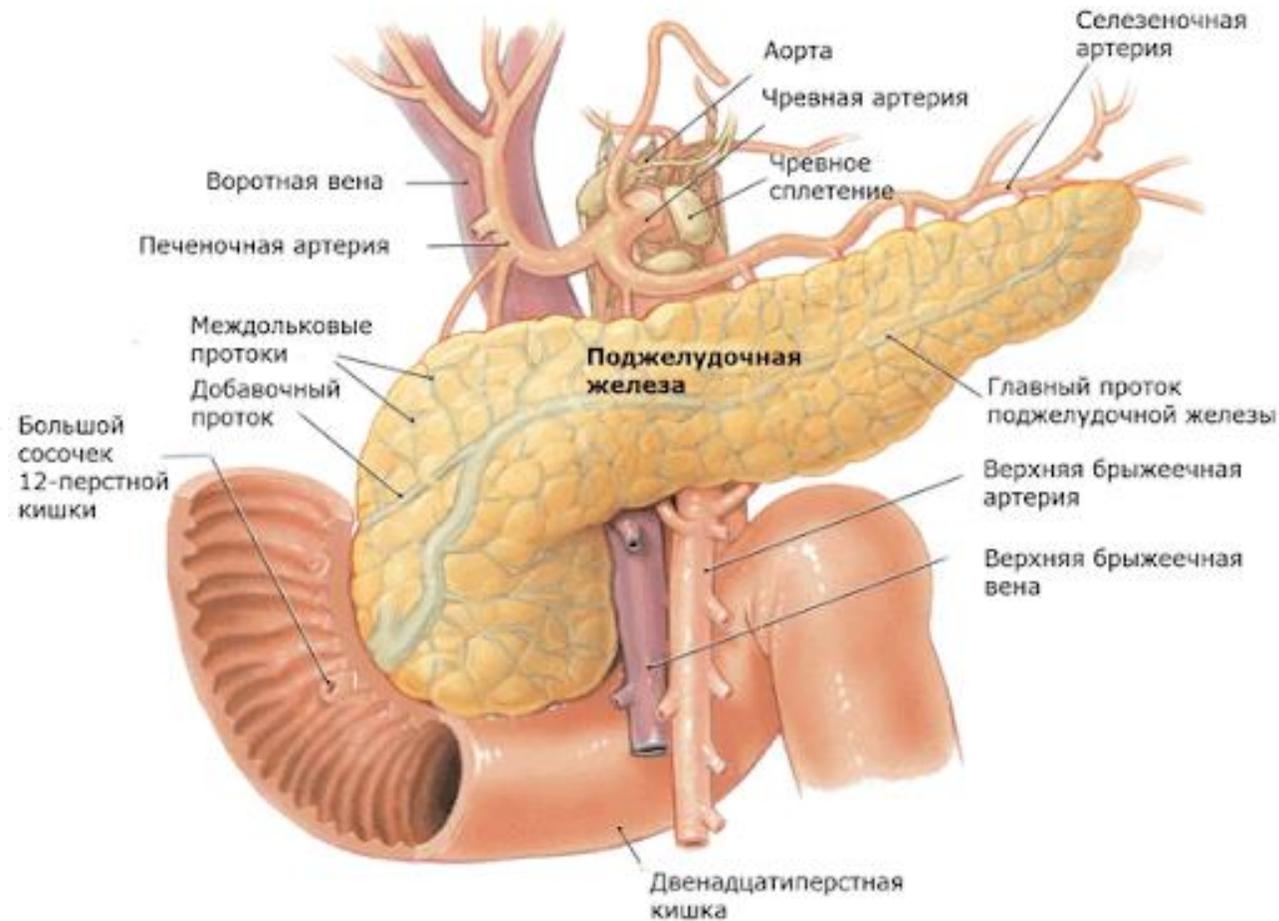
Глюконеогенез (от лат gluc – сахар, neogenesis- новое происхождение) – это процесс образования глюкозы из белков и жиров

Гликогенолиз – распад гликогена

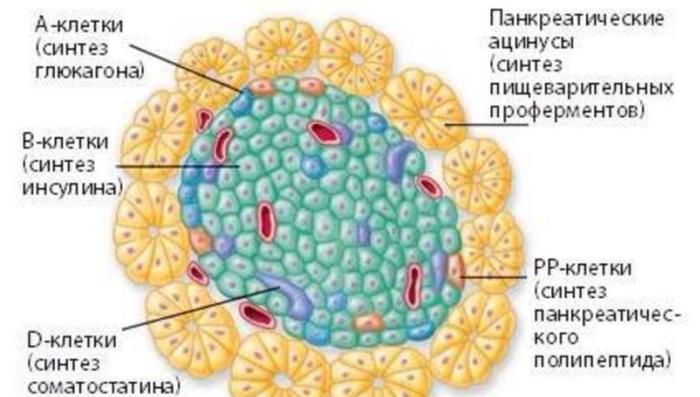
Контроинсулярные гормоны - гормоны снижающие эффект инсулина (кортизол, глюкокортикоиды, гормон роста)

Иценко- Кушинга - синдром и заболевание при высоких значениях кортизола

Строение поджелудочной железы



Островки Лангерганса поджелудочной железы





Соматостатин является ингибитором продуцируемых в желудке, кишечнике, печени и поджелудочной железе различных пептидов и серотонина. Соматостатин тормозит секрецию инсулина, глюкагона. Соматостатин также ингибирует секрецию гипофизом соматотропного и тиреотропного гормонов.

Сахарный диабет 1-го типа

Сахарный диабет 2-го типа

Другие формы диабета:

1. генетические дефекты (аномалии) инсулина и /или его рецепторов,
2. заболевания экзокринной части поджелудочной железы,
3. эндокринные заболевания (эндокринопатии): синдром Иценко — Кушинга, акромегалия, диффузный токсический зоб, феохромоцитома
4. диабет, индуцированный лекарствами,
5. диабет, индуцированный инфекциями,
6. необычные формы иммуноопосредованного диабета,
7. генетические синдромы, сочетающиеся с сахарным диабетом.

Гестационный сахарный диабет

**Сахарный диабет 1 типа (СД 1 типа) - развитие аутоиммунного
инсулита с гибелью β -клеток поджелудочной железы**

**Возникает у молодых лиц до 40 лет, пик заболеваемости в возрасте
8—10 лет**

Пациенты нуждаются в обязательном лечении инсулином

**НАРУШЕНИЕ ВОДНО-СОЛЕВОГО , БЕЛКОВОГО, ЖИРОВОГО И
УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА !!!**



ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ЦЕПЬ СД 1 ТИПА:

Этиология: неизвестна (возможно наследственная предрасположенность, вирусы Коксаки, патология HLA системы и т.д.)?

Пусковой механизм: аутоиммунное поражение и разрушение β -клеток поджелудочной железы, заболевания развивается при разрушении более 80—90% β -клеток

1 звено патогенеза : АБСОЛЮТНЫЙ дефицит инсулина

2 звено патогенеза: гипергликемия и глюкозотоксичность, обезвоживание, снижение массы тела, полидипсия — жажда, полиурия — обильное мочеиспускание, поллакиурия — частое мочеиспускание, похудание, полифагия — повышенный аппетит, никтурия — частое ночное мочеиспускание

3 звено патогенеза: тяжелое обезвоживание, нарушение КОС (кетоацидоз за счет распада жиров и образования кетоновых тел).

ЖИЗНЕУГРОЖАЮЩИЕ СОСТОЯНИЕ!

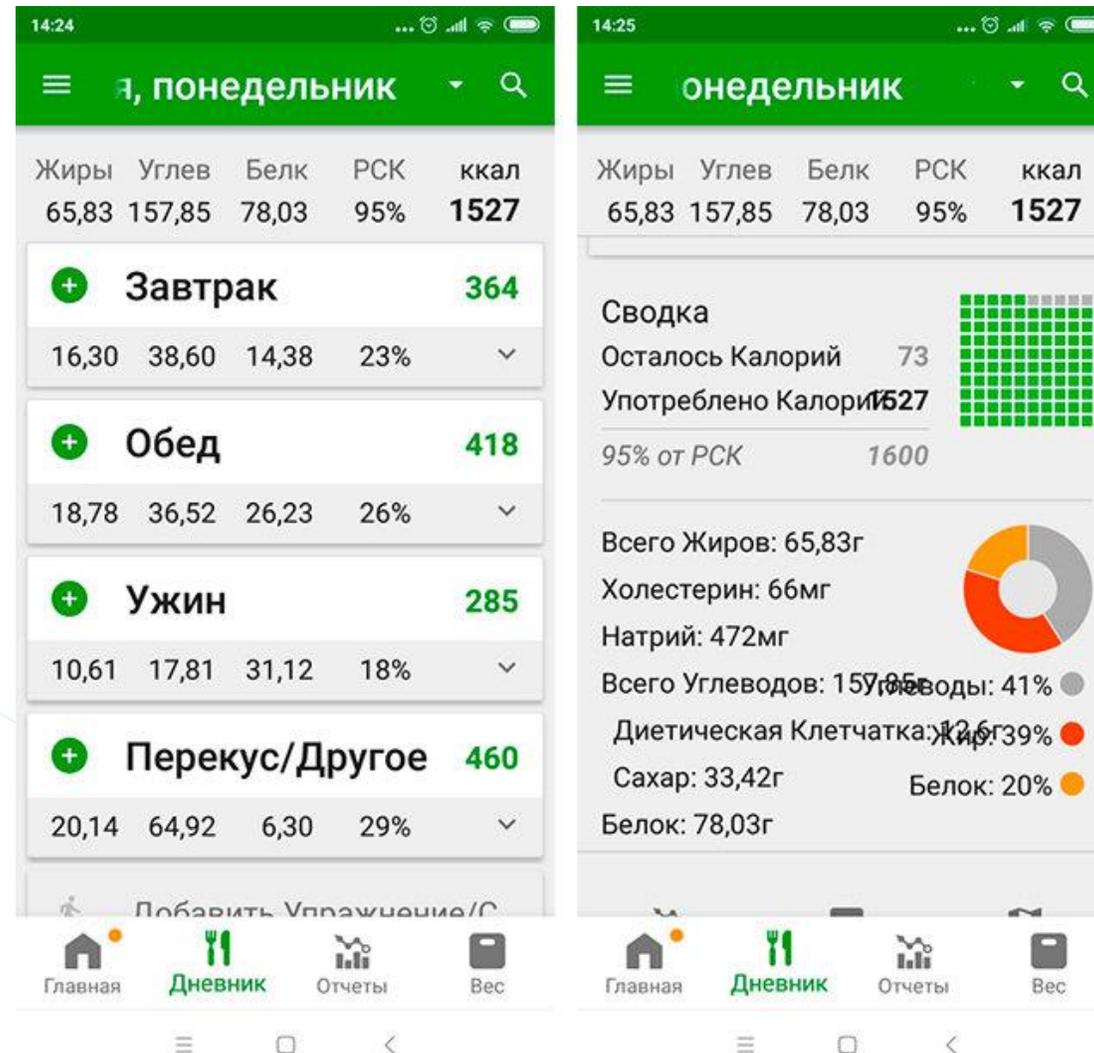
**Пациенты нуждаются в обязательном лечении
 ОБЕЗВОЖИВАНИЯ и ПОДБОРА ИНСУЛИНОТЕРАПИИ!!!!**

При сахарном диабете 1 типа (ранее называвшемся ювенильным, или инсулинозависимым), аутоиммунная деструкция бета-клеток поджелудочной железы приводит к выпадению секреции инсулина. В течение многих месяцев или лет эта деструкция клинически не проявляется, до тех пор, пока количество бета-клеток не уменьшится до такой степени, при которой концентрация инсулина становится недостаточной для контроля гликемии. Сахарный диабет первого типа обычно проявляется в детском и подростковом возрасте и до недавнего времени был наиболее частой формой сахарного диабета, диагностируемой у лиц моложе 30 лет. Однако эта форма диабета встречается и у лиц зрелого возраста (латентный аутоиммунный диабет взрослых, который вначале часто принимают за сахарный диабет второго типа). Некоторые случаи диабета 1 типа не являются аутоиммунными по своей природе и считаются идиопатическими. На долю 1 типа приходится < 10% всех случаев сахарного диабета.

Глюкометр



Дневник питания с ХЕ и дозой инсулина



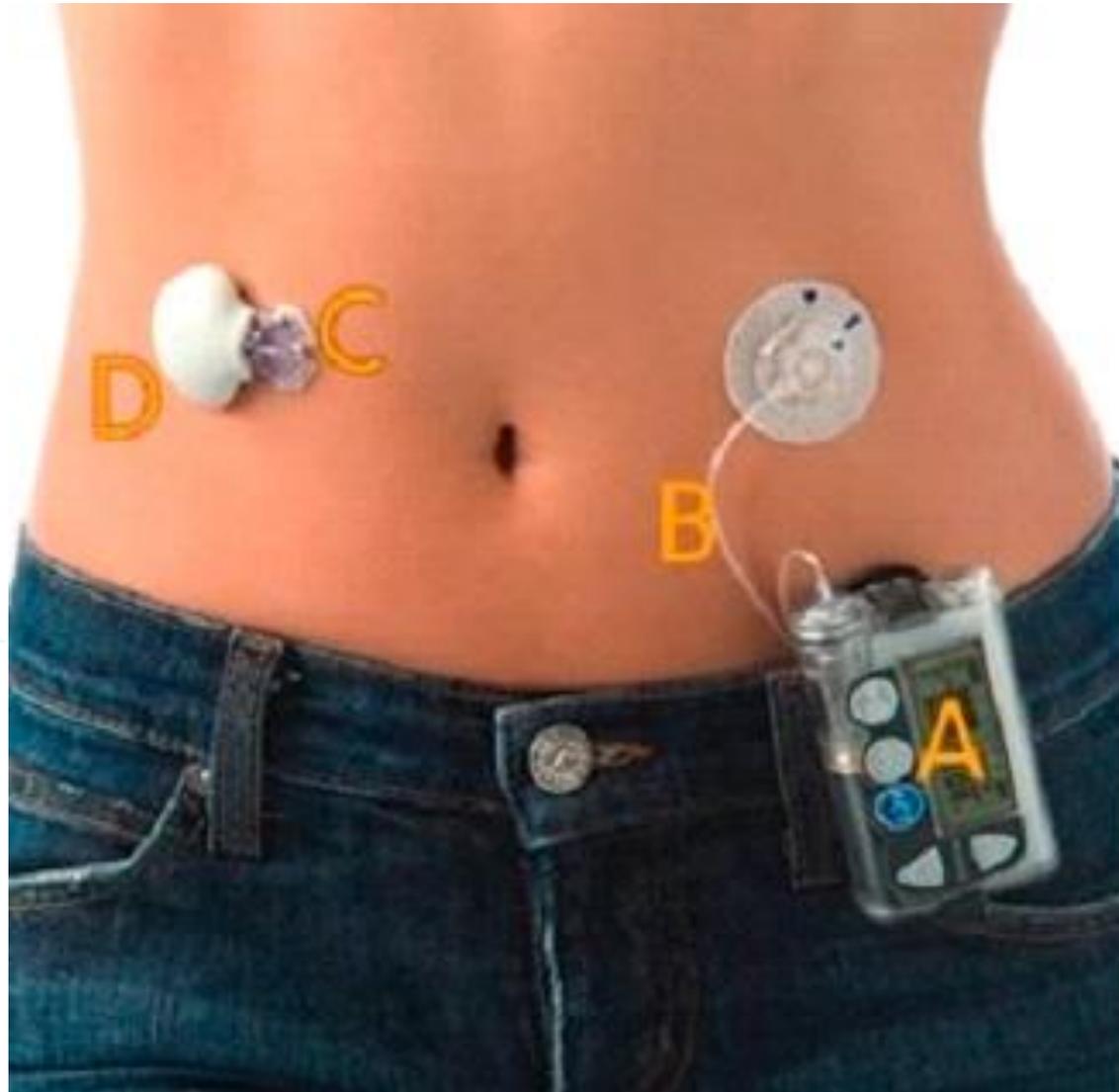
Инсулиновая шприц ручка



Инсулиновая помпа



Инсулиновая помпа



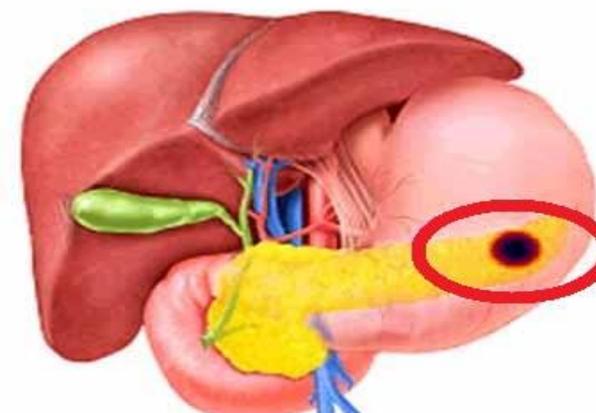
Система мониторинга уровня глюкозы Free Style Libre



Гипогликемия – снижения уровня глюкозы венозной крови ниже 3,3 ммоль/л

Этиология гипогликемий :

1. Опухоль поджелудочной железы (ИНСУЛИНОМА)
2. Первичная надпочечниковая недостаточность
3. Прием препаратов снижающих уровень глюкозы в крови
4. Нарушение расщепления гликогена в печени (заболевания)



ые

Патогенез изменений в организме при гипогликемии



Гипогликемия

Снижение утилизации глюкозы клетками ЦНС

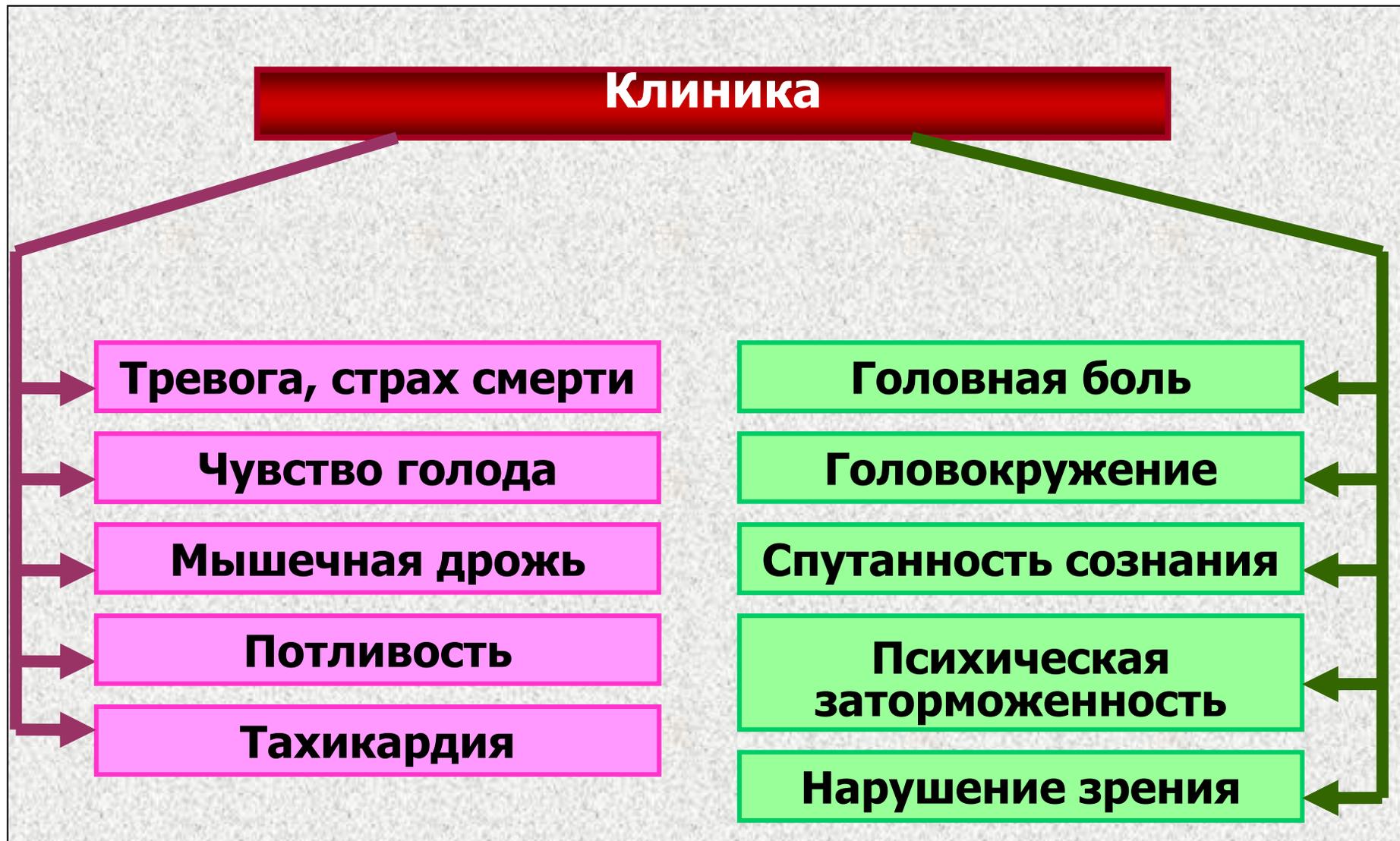
Гипоксия клеток ЦНС

**Энергетическое голодание клеток
головного мозга**

Поражение продолговатого мозга

Раздражительность, беспоконие, головокружение, сонливость, неадекватная речь или поступки

Судороги и обморок, кома



Неотложная помощь при гипогликемии !!!!

1. При легкой степени тяжести (тремор рук, раздражительность) - сладкий теплый напиток, **НЕЛЬЗЯ ШОКОЛАД!**
2. При средней степени тяжести (дрожь, спутанность сознания, липкий пот) – внутривенное капельное введение глюкозы 10% в течении 45 минут
3. При тяжелой степени тяжести (потеря сознания, кома) – внутривенное струйное введение 10 % либо 40 % глюкозы , **РЕАНИМАЦИЯ!**

Гипергликемия — увеличение содержания глюкозы в венозной крови более 6,1 ммоль/л

Этиология.

1 Физиологические гипергликемии — это быстро обратимые состояния. (алиментарная и стрессорная)

2. Патологические гипергликемии

- Судорожная гипергликемия наступает вследствие усиления гликогенолиза в мышцах при судорогах (столбняк, эпилептические припадки, судороги при лихорадке, после общего наркоза);
- Эндокринная (синдром Иценко-Кушинга, акромегалия, сахарный диабет, при нарушениях функций печени)

Сахарный диабет 2-го типа

Сахарный диабет II типа (СД-2) связан с первичной

инсулинорезистентностью клеток инсулинозависимых тканей (мышцы, жировая ткань) и развитием относительной недостаточности инсулина.

Возникает у лиц старше 40 лет, предрасполагающим условием является гипертрофическое, андроидное ожирение.

Характеризуется более стабильным, медленно прогрессирующим течением, кетоацидоз встречается редко

В крови больных уровень инсулина высокий или в норме, на ранних стадиях отмечается гиперинсулинемия.

В лечении инсулином не нуждаются до тех пор, пока не произойдет полное истощение секреторных способностей β -клеток

Этиология: у лиц с висцеральным и абдоминальным ожирением (андрогенное) адипотоциты выделяют цитокины (ФНО- α , ИЛ-1, ИЛ-6),

Пусковой механизм : цитокины вызывают повреждение и резистентность инсулиновых рецепторов мышечных и жировых клеток

1 звено патогенеза (главное звено): инсулинорезистентность (резистентность к инсулину рецепторов мышечных и жировых клеток) – ОТНОСИТЕЛЬНАЯ ИНСУЛИНОВАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

2 звено патогенеза : гиперинсулинемия , гипергликемия и глюкозотоксичность , обезвоживание, полидипсия, полиурия , поллакиурия, полифагия, никтурия, повреждение цитокинами сосудистой стенки , прогрессирование атеросклероза, прогрессирование стеатоза печени, повышение под действием инсулина липогенеза(образование жировой ткани)

3 звено патогенеза: без применения сахароснижающих препаратов гипергликемическая кома

ПОЗДНИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ДИАБЕТА

Диабетическая ретинопатия — микро-сосудистые нарушения и изменения сетчатки, в терминальной стадии приводящие к полной потере зрения

Диабетическая нефропатия — поражение микроциркуляторных сосудов клубочков почек с развитием нефроангиосклероза и хронической почечной недостаточности, требующей проведения заместительной почечной терапии (диализ, трансплантация)

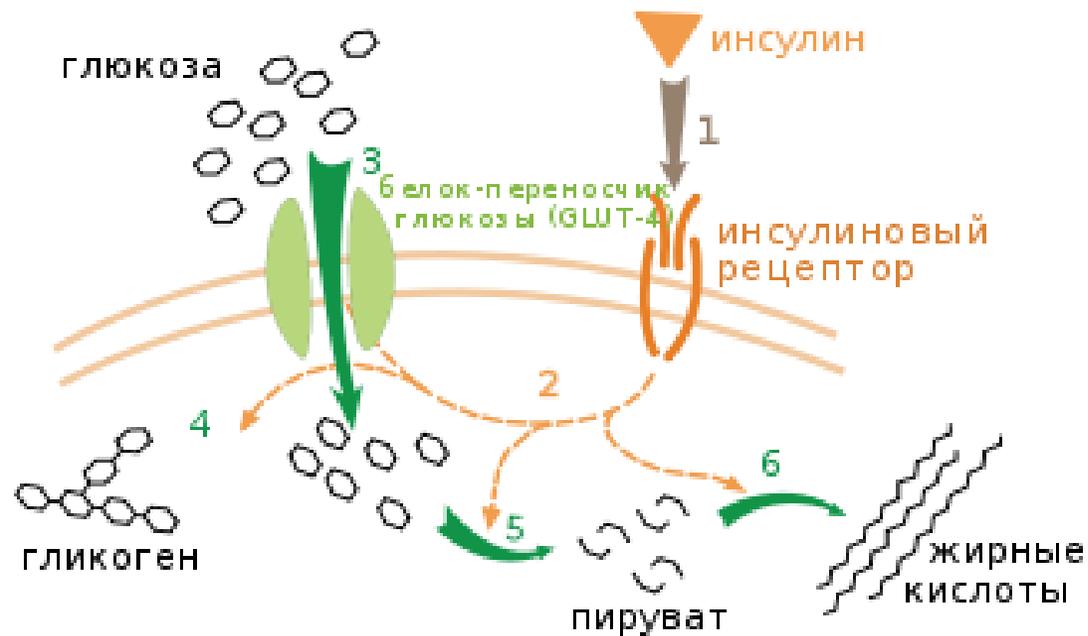
Синдром диабетической стопы — патологические изменения периферической нервной системы и микроциркуляторного русла, костно-суставного аппарата стопы, сопровождающиеся развитием трофических язв и гангрены стоп И В КОНЕЧНОМ ИТОГЕ АМПУТАЦИЯ КОНЕЧНОСТИ!



- Неспособность тканей использовать глюкозу приводит к усиленному катаболизму жиров и белков с развитием кетоацидоза.
- Повышение концентрации глюкозы в крови приводит к повышению осмотического давления крови, что обуславливает серьёзную потерю воды и электролитов с мочой.
- Стойкое повышение концентрации глюкозы в крови негативно влияет на состояние многих органов и тканей, что в конце концов приводит к развитию тяжёлых осложнений, таких как диабетическая нефропатия, нейропатия, офтальмопатия, микро- и макроангиопатия, различные виды диабетической комы и других.
- У больных диабетом наблюдается снижение реактивности иммунной системы и тяжёлое течение инфекционных заболеваний.



- Органы дыхания. Сахарный диабет часто сочетается с туберкулёзом лёгких. У больных сахарным диабетом туберкулёз может возникать в результате заражения или эндогенной активизации скрытых очагов. Сопротивляемость организма снижена, и туберкулёзом лёгких чаще всего заболевают больные сахарным диабетом в молодом возрасте.
- Половая система. При сахарном диабете поражаются и половые органы. У мужчин нередко понижается или исчезает половое влечение, наступает импотенция; у женщин отмечаются бесплодие, самопроизвольные аборты, преждевременные роды, внутриутробная гибель плода, аменорея, вульвиты, вагиниты.
- Нервная и мышечная системы. 1) симметричные полиневропатии; 2) единичные или множественные невропатии; 3) диабетические амиотрофии. Наиболее частым и специфическим поражением нервной системы при диабете является периферическая диабетическая невропатия, или диабетический полиневрит (симметричные полиневропатии).



В клетках мышц и жировой ткани, диффузия глюкозы регулируется инсулином. В отсутствие инсулина плазматическая мембрана клеток непроницаема для глюкозы, т. к. она не содержит белков-переносчиков (транспортёров) глюкозы. Транспортёры глюкозы называют также рецепторами глюкозы. Транспортёр имеет участок связывания глюкозы на внешней стороне мембраны. После присоединения глюкозы конформация белка изменяется, в результате чего глюкоза оказывается связанной с белком в участке, обращённом внутрь клетки. Затем глюкоза отделяется от транспортёра, переходя внутрь клетки.



Домашнее задание

- Изучить литературу по данной теме
- Повторить конспект лекции





Список литературы

Основная литература:

- 1. Пропедевтика внутренних болезней. Гребенев А. Л., 6-е изд. М., 2015.
- 2. Пропедевтика внутренних болезней. Мухин Н.А., Моисеев В.С., изд. дом ГЕОТАР-МЕД. М., 2017.
- 3. Пропедевтика внутренних болезней. Учебное пособие. Под ред. Шамова И. А., М., 2017.

Дополнительная литература:

1. Пропедевтика внутренних болезней вопросы, ситуационные задачи, ответы. Учебное пособие. Ростов-на-Дону. «Феникс». 2023.
2. Пропедевтика внутренних болезней. Практикум. Ивашкин В. С., Султанов В. В., изд. «Литтерра», М., 2022.
3. Пропедевтика заболеваний внутренних болезней. Ивашкин В.Т., Драпкина О.М., ООО «Изд. дом» «М-вести». М. 2021.



Спасибо за внимание!

