**Тема: Пубертатно-юношеский диспитуитаризм**.

**Практическое занятие.**

Значение темы **- учебное.**

В настоящее время наблюдается рост данной нейроэндокринной патологии с преобладанием в клинике генеративных нарушений. Это требует от врачей умения своевременно поставить диагноз и провести полноценное лечение, что особенно важно для предотвращения таких осложнений как поликистозная дегенерация яичников, гинекомастия, миокардиодистрофия, артериальная гипертензия.

**Цели:**

Общая - ознакомиться с этиологией, клиникой, диагностикой, лечением и профилактикой ПЮД.

Конкретные:

1. Изучения причин ведущих к развитию ПЮД и его патогенеза.

2. Ознакомление с классификацией ПЮД.

3. Изучение клинических проявлений ПЮД.

4. Приобретение навыков в диагностике ПЮД (знание необходимого минимума обследования).

5. Умение провести дифференциальную диагностику ПЮД от БИК, СИК, ожирения, синдрома Штейна-Левенталя.

6. Изучение современных методов лечения и профилактики ПЮД.

**План изучения темы.**

1. Программированный контроль.

2. Самостоятельное изучение методического пособия для студентов по теме.

3. Рассказ преподавателя.

4. Разбор больного по теме.

5. Решение ситуационных задач.

6. Заключение преподавателя.

**Вопросы базовых дисциплин необходимые для усвоения темы:**

1. Анатомия гипоталамуса и гипофиза

2. Физиология гипоталамуса и гипофиза , регуляция их деятельности.

3. Биологический эффект гормонов гипофиза.

4. Патофизиология гипофиза.

**Вопросы для подготовки к занятию.**

1. Гормоны гипофиза, механизм их действия и регуляция секреции.

2. Классификация гиперкортицизма.

3. Этиология и патогенез ПЮД.

4. Классификация ПЮД.

5. Клиника ПЮД, выраженность клинических проявлений в зависимости от степени тяжести.

6. Методы обследования, применяемые при ПЮД, диагностический минимум.

7. Дифференциальная диагностика ПЮД от болезни Иценко-Кушинга, синдрома Иценко-Кушинга, ожирения, синдрома Штейна-Левенталя.

8. Принципы терапии и профилактики ПЮД.

9. Возможные исходы ПЮД, осложнения, возникающие при ПЮД и их лечение.

**Задачи для программированного контроля.**

**1.** Выберите клинические проявления характерные для легкой, средней и тяжелой степеней тяжести ПЮД.

1.1. Жалобы: а) головные боли, тучность; б) нет; в) многообразные.

1.2. Ожирение: а) 3-4 ст. ; б) 1-3 ст. ; в) 0-1 ст.

1.3. Внутричерепная гипертензия: а) нет; б) выявляется рентгенологически и клинически, в) выявляется рентгенологически.

1.4. Половое развитие: а) умеренно или резко нарушено; б) соответствует норме; в) умеренно нарушено.

1.5. Артериальная гипертензия: а) транзиторная гипертензия; б) нормальное АД; в) АД стойко повышено.

1.6. Трофические расстройства: а) стрии; б) цианоз; в) фолликулит; г) облысение; д) пигментация.

**2.** Выбрать клинические проявления встречающиеся: а) при ПЮД и БИК; б) только при ПЮД; в) только при БИК.

2.1. Стрии, фолликулит, цианоз.

2.2. Остеопороз.

2.3 Ожирение.

2.4. Артериальная гипертензия.

2.5. Атрофия мышц.

2.6. Эмоциональная лабильность , нарушение памяти.

2.7. Нарушение половой функции.

2.8. Высокий или нормальный рост.

2.9. Низкий рост.

2.10. Ночной тест и малый классический тест Лиддла отрицательные.

2.11. Ночной тест и малый классический тест Лиддла положительные.

2.12. Микро- и макроаденомы гипофиза.

**3.** Выбрать препараты применяемые при дегидратационной терапии ПЮД.

а) тиосульфат натрия; б) нифедипин; в) сернокислая магнезия; г) эналаприл; д) маннит; е) верошпирон; ж) триампур; з) глицерин.

**4.** Выбрать препараты применяемые при рассасывающей терапии ПЮД.

а) реополиглюкин; б) взвесь плаценты; в) маннит; г) спленин; д) лидаза; е) тиосульфат натрия; ж) бийохинол; з) дексаметазон.

Пубертатно-юношеский диспитуитаризм (ПЮД) - заболевание подросткового и юношеского возраста, обязательным фактором патогенеза которого является поражение межуточного мозга и гипоталамо-гипофизарно- эндокринная дизрегуляция (гиперкортицизм, гиперальдостеронизм, колебания секреции СТГ,ТТГ, гиперинсулинизм, гиперпролактинемия, нарушения продукции гонадотропинов).

**Классификация пубертатно-юношеского диспитуитаризма.**

1. По этиологии:

А. Первичный ПЮД, вследствие черепно-мозговых травм, нейроинфекции.

Б. Вторичный ПЮД, вследствие конституционально-экзогенного ожире-

ния.

В. Смешанной этиологии.

2. По клиническому варианту:

с преобладанием ожирения;

с преобладанием гиперкортицизма;

с преобладанием нейроциркуляторных расстройств;

с преобладанием герминативных нарушений;

а) с задержкой полового созревания;

б) с ускорением полового созревания;

смешанный вариант.

3. По степени тяжести: легкая, средняя, тяжелая.

4. По течению процесса: прогрессирующее, стабильное, регрессирующее, рецидивирующее( фаза обострения или ремиссии)

5. Осложнения: поликистозная дегенерация яичников, миокардиодистрофия, гинекомастия, артериальная гипертензия.

**Основные степени тяжести ПЮД.**

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **Симптомы.** | **Легкая ст.** | **Средняя ст.** | | **Тяжелая ст.** | |
| Жалобы | нет | Головные боли, туч-ность. | | Многообразные. | |
| Ожирение | 0-1 | 1-3 | | 3-4 | |
| Внутриче-репная гипертензия. | нет | Выявляется рентгено-логически. | | Выявляется рентгено-логически и клини-чески. | |
| Половое раз-витие. | Соответствует нор-ме. | | Умеренно ускорено или замедлено. | | Умеренно ускорено или замедленно, рез-ко нарушено (поли-кистоз яичников, ги-некомастия) |
| АД. | Нормальное или изредка повышено. | | Транзиторная гипер-тензия. | | Стойко повышено. |
| Трофические расстройства. | Стрии. | | Стрии, цианоз, фол-ликулит. | | Стрии, цианоз, фол-ликулит, облысение, пигментация. |
| Горизонталь-ные нарушения. | Гиперинсулинизм, гиперкортицизм. | | Гиперинсулинизм, гиперкортицизм, гиперальдостеронизм, гиперпролактинемия | | Гиперинсулинизм, гиперкортицизм, ги-перальдостеронизм, гиперпролактинемия. Выраженный диспитуитаризм. |

**Клиника ПЮД**.

Больные ПЮД выглядят старше своих лет, высокорослые, половое созревание начинается в срок, но заканчивается рано, “зоны роста” закрываются раньше на 2.5-7 лет, ожирение 1-2 типа может быть гиноидного или андроидного типа, чаще наблюдается равномерное распределение жира.

При ПЮД выделяют следующие синдромы:

1) Синдром поражения кожи (розовые тонкие стрии, бледнеющие при ремиссии, мраморность в области бедер, ягодиц, на плечах, животе , себорея, фолликулиты, гипертрихоз, аллопеция, гиперпигментации в местах трения одежды).

2) Синдром артериальной гипертензии. Артериальное давление лабильно, ассиметртчно, повышается как систолическое так и диастолическое давление, колеблется от низких до высоких цифр, сочетается с явлениями вегетососудистой дистонии.

3) Нарушения психики (эмоциональная лабильность, раздражительность или вялость, апатия, снижение интеллекта и памяти).

4) Неврологические нарушения (слабость конвергенции, анизокория, горизонтальный нистагм, ассиметрия глазных щелей, рефлексов), либо выражены слабо, либо отсутствуют, симптомы не складываются в какие-либо очерченные синдромы.

5) Нарушение половой функции (ускоренное половое созревание: оволосение, развитие молочных желез, menarhe на 1-2 года раньше сверстников; нарушение менструального цикла наблюдаются через 3-5 лет после menarhe , проявляются гипоменструальным синдромом, дисфункциональными маточными кровотечениями, альгодисменореей).

**Дифференциальная диагностика ПЮД.**

**Болезнь и синдром Иценко-Кушинга.**

Общие признаки: ожирение, гиперемия лица, угревидные высыпания на коже, стрии, артериальная гипертензия, нарушение менструального цикла.В анализах повышение холестерина, 17 окс., 17 кс.

Отличия: БИК и СИК как правило развиваются в более позднем возрасте, наблюдается андроидный тип ожирения, небольшой рост. Прогрессирующая гипотрофия мышц, остеопороз, признаки повышения ломкости капилляров. В анализах ночная проба и малая проба Лиддла отрицательные.

**Экзогенно-конституциональное ожирение.**

Общие признаки: повышенный аппетит, избыточная масса тела, артериальная гипертензия.

Отличия: при экзогенно-конституциональном ожирении наблюдается ожирение с детства, равномерное распределение подкожно-жирового слоя, отсутствие пигментации и высыпаний на коже, менструальный цикл не нарушен.

**Лечение ПЮД.**

Цель терапии ПЮД - нормализовать функцию системы гипоталамус- гипофиз- периферические эндокринные железы.

Принципы комплексного лечения больных ПЮД следующие:

1. Этиотропная терапия: возможности этиологической терапии ПЮД ограничены, так как между воздействием причины и развитием заболевания проходят различные сроки. Необходимо выявлять и ликвидировать очаги инфекции, в частности санировать носоглотку и полость рта.

2. Патогенетическая терапия:

дегидратационная терапия для ликвидации явной и скрытой внутричерепной гипертензии;

рассасывающая терапия;

улучшение трофических процессов ЦНС, устранение гипоксии мозга.

3. Лечение синдромов и осложнений:

лечение ожирения;

коррекция гормональных нарушений;

устранение неврозоподобных состояний и вегетативных расстройств;

лечение артериальной гипертензии.

**Ситуационные задачи.**

**Задача 1.**

Больная 14 лет, предъявляет жалобы на тучность, головные боли, эмоциональную лабильность, нарушение менструального цикла (задержка до 4 мес.). Данные жалобы появились около 1 года назад, отмечается их нарастание за прошедший период.

При осмотре: рост 170 см., вес 100 кг. Кожные покровы истончены, розовые стрии на животе, внутренней поверхности бедер. АД 140/90.

Дополнительные обследования: холестерин 7 ммоль/л, β-липопротеиды 60 ед, ТТГ натощак 6,5 ммоль/л, через 2 часа 8 ммоль/л, 17кс.-58 мкмоль/л, 17 окс.-23 мкмоль/л.

1. Оценить данные лабораторного исследования.

2. С какими заболеваниями необходимо дифференцировать данное состояние.

3. Дополнительные методы исследования необходимые для диф. диагноза.

**Задача 2.**

Больная 13 лет. Жалобы на нарушение менструального цикла (задержка до 6 мес.), усиленный рост волос на лице. В анамнезе черепно-мозговая травма.

При осмотре: рост168 см., вес 80 кг. Кожные покровы физиологической окраски, бледные стрии на бедрах. Усиленный рост волос на лице (верхняя губа, подбородок). Со стороны органов дыхания и сердечно сосудистой системы без изменений, АД 110/70.

Дополнительные исследования: сахар крови 5.0 ммоль/л, холестерин 6.0 ммоль/л., β-липопротеиды 55 ед., печеночные пробы в пределах нормы. 17- окс. 25 мкмоль/л, 17 кс. 60 мкмоль/л. Ночная проба положительная. По УЗИ размеры яичников не изменены, дополнительных образований в области яичников не найдено.

1. Оценить данные лабораторного исследования.

2. Какие данные позволяют исключить патологический гиперкортицизм.

3.Какие данные позволяют исключить синдром Штейна-Левенталя.

4. Поставить предварительный диагноз.

**Задача 3.**

Больная 15 лет, предъявляет жалобы на тучность, выраженные головные боли, головокружение. Данные жалобы появились 2 года назад . За прошедший период усилились . В анамнезе хронический тонзиллит.

При осмотре: рост 168 см., вес 95 кг. На боковых поверхностях живота , внутренней поверхности бедер, в области поясницы розовые стрии. Фолликулит. Ожирение по андроидному типу. АД 150/100, акцент 2 тона над аортой.

Дополнительные обследования: ТТГ натощак 6,0 ммоль/л, через 2 часа 8.2 ммоль/л, 17 окс 22 мкмоль/л, 17 кс 60 мкмоль/л. Малая проба Лиддла положительная. Холестерин 6,5 ммоль/л. На краниограмме признаки внутричерепной гипертензии, турецкое седло без изменений.

1. Поставить диагноз, обосновать.

2. Составить план лечения.

**Задача 4.**

Мальчик 14 лет, рост 140см., вес 85кг. На ягодицах, плечах- стрии ( светло-розовые). Половой член маленький, яички маленькие, плотные. Оволосения в паху, в подмышечных впадинах нет. АД 140/90 ( периодически), носовые кровотечения.

Предварительный диагноз?

Необходимое обследование? Ожидаемый результат?

Лечебная тактика?

**Задача 5.**

Мальчик 16 лет, в течение 2-ух лет жалобы на периодические подъемы давления до 140/90, носовые кровотечения. С 13 лет страдает увеличением в весе до 85кг при росте 170 см. Отсутствие оволосения в подмышечных впадинах, паху. Половой член маленький, яички маленькие, плотные. Обратился к врачу с жалобами на постоянно высокое давление (140/90), резкую прибавку в весе за последние 6 месяцев на 7 кг, головные боли. При осмотре повышенная жирность волос, кожи лица, акне. Ожирение 2, луноподобное лицо, яркие красные стрии. Проведена рентгенография черепа. Описание: Пальцевые вдавления, порозность стенки турецкого седла, увеличение его в размерах.

Предварительный диагноз?

Дать заключение рентгенограмме черепа.

С чем в данном случае дифференцировать заболевание?

В каком возрасте появилось данное заболевание?

Какое заболевание можно предположить первоначально?

**Литература*:***

1. И.И. Дедов “ Алгоритмы диагностики и лечения болезней эндокринной системы.” Москва-1995

2. Н.Т.Старкова “ Руководство по клинической эндокринологии” Практическая медицина, Питер-96,

3. Е. А. Холодова.” Справочник по клинической эндокринологии”. Минск. Беларусь. 1996.

4. И. В. Терещенко. “ Лечение, профилактика и прогноз пубертатно-юношеского диспитуитаризма”. Пермь-1996.

**Тема: Пубертатно-юношеский диспитуитаризм**.

**Практическое занятие.**

Значение темы: **учебное.**

В настоящее время наблюдается рост данной нейроэндокринной патологии с преобладанием в клинике генеративных нарушений. Это требует от врачей умения своевременно поставить диагноз и провести полноценное лечение, что особенно важно для предотвращения таких осложнений как поликистозная дегенерация яичников, гинекомастия, миокардиодистрофия, артериальная гипертензия.

**Цели:**

Общая- ознакомиться с этиологией, клиникой, диагностикой, лечением и профилактикой ПЮД.

Конкретные:

1. Изучения причин ведущих к развитию ПЮД и его патогенеза.

2. Ознакомление с классификацией ПЮД.

3. Изучение клинических проявлений ПЮД.

4. Приобретение навыков в диагностике ПЮД ( знание необходмого минимума обследования).

5. Умение провести дифференциальную диагностику ПЮД от БИК, СИК, ожирения, синдрома Штейна-Левенталя.

6. Изучение современных методов лечения и профилактики ПЮД.

**Место проведения занятия:**

- учебная комната;

- курация в эндокринологическом отделении ГКБ№2

**Оснащение занятия:**

-методическая разработка для студентов по теме : “ПЮД”;

- схема (овехет) по классификации гиперкортицизма;

- комплект краниограмм.

**Хронокарта практического занятия по теме: ”Пубертатно-юношеский диспитуитаризм”.**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **№** | **Наименование учебных элементов.** | **Время (мин).** | **Дидактические процессы обеспечения.** |
| **11.**  **22.**  **3.**  **4.**  **5.** | Организационная часть (объявление темы занятия, значение изучения темы).  Этиопатогенез болезни.  Классификация гиперкортициз-  ма.  Классификация ПЮД.  Диагностика, клиника ПЮД.  Дифференциальная диагности-  ка ПЮД и БИК.  Лечение ПЮД. | **5.**  **15.**  **60.**  **60.**  **40.** | **1.**Контрольный опрос  а) устный;  б) решение задач программиро-  ванного контроля.  **2.** Рассказ преподавателя ( зна-  комство с классификацией гиперкортицизма, обратить внимание на определение степе-  ни тяжести ПЮД).  **3.** Демонстрация типичного больного с ПЮД( обратить внимание на клинические прояв-  ления функционального гиперкортицизма).  **4.** Проработка методических рекомендаций для студентов по обследованию больных с ПЮД.  **5.** Самостоятельная работа в палате.  **6.** Заключение преподавателя.  **7.** Устный опрос.  **8.** Проработка методических указаний по дифференциальной диагностике ПЮДи БИК.  **9.** Самостоятельная работа студентов с комплектом кранио-  грамм.  **10.** Методические указания преподавателя (обратить внимание на краниограммы при  БИК и ПЮД).  **11.** Устный опрос.  **12.** Методические указания преподавателя ( акцент на пока-  заниях к коррекции гормональных нарушений и выборе тактики в зависимости от степени тяжести ПЮД).  **13.** Самостоятельная работа по решению ситуационных задач.  **14.** Заключение преподавателя.  **15.** Домашнее задание. |

**Вопросы базовых дисциплин необходимые для усвоения темы.**

1. Анатомия гипоталамуса и гипофиза

2. Физиология гипоталамуса и гипофиза, регуляция их деятельности.

3. Биологический эффект гормонов гипофиза.

4. Патофизиология гипофиза.

**Вопросы для подготовки к занятию.**

1. Гормоны гипофиза, механизм их действия и регуляция секреции.

2. Классификация гиперкортицизма.

3. Этиология и патогенез ПЮД.

4. Классификация ПЮД.

5. Клиника ПЮД, выраженность клинических проявлений в зависимости от степени тяжести.

6. Методы обследования, применяемые при ПЮД, диагностический минимум.

7. Диф. диагностика ПЮД от болезни Иценко-Кушинга, синдрома Иценко-Кушинга, ожирения, синдрома Штейна-Левенталя.

8. Принципы терапии и профилактики ПЮД.

9. Возможные исходы ПЮД, осложнения , возникающие при ПЮД и их лечение.

**Задачи для программированного контроля.**

**1.** Выберите клинические проявления характерные для легкой, средней и тяжелой степеней тяжести ПЮД.

1.1. Жалобы: а) головные боли, тучность; б) нет; в) многообразные.

1.2. Ожирение: а) 3-4 ст.; б) 1-3 ст.; в) 0-1 ст.

1.3. Внутричерепная гипертензия: а) нет; б) выявляется рентгенологически и клинически, в) выявляется рентгенологически.

1.4. Половое развитие: а) умеренно или резко нарушено; б) соответствует норме; в) умеренно нарушено.

1.5. Артериальная гипертензия: а) транзиторная гипертензия; б) нормальное АД; в) АД стойко повышено.

1.6. Трофические расстройства: а) стрии; б) цианоз; в) фолликулит; г) облысение; д) пигментация.

**2.** Выбрать клинические проявления встречающиеся: а) при ПЮД и БИК; б) только при ПЮД; в) только при БИК.

2.1. Стрии, фолликулит, цианоз.

2.2. Остеопороз.

2.3Ожирение.

2.4. Артериальная гипертензия.

2.5. Атрофия мышц.

2.6. Эмоциональная лабильность, нарушение памяти.

2.7. Нарушение половой функции.

2.8. Высокий или нормальный рост.

2.9. Низкий рост.

2.10. Ночной тест и малый классический тест Лиддла отрицательные.

2.11. Ночной тест и малый классический тест Лиддла положительные.

2.12. Микро- и макроаденомы гипофиза.

**3.** Выбрать препараты, применяемые при дегидратационной терапии ПЮД.

а) тиосульфат натрия; б) нифедипин; в) сернокислая магнезия; г) эналаприл; д) маннит; е) верошпирон; ж) триампур; з) глицерин.

**4.** Выбрать препараты, применяемые при рассасывающей терапии ПЮД.

а) реополиглюкин; б) взвесь плаценты; в) маннит; г) спленин; д) лидаза; е) тиосульфат натрия; ж) бийохинол; з) дексаметазон.

**Литература*:***

1. И.И. Дедов “ Алгоритмы диагностики и лечения болезней эндокринной системы.” Москва-1995

2. Н.Т.Старкова “ Руководство по клинической эндокринологии” Практическая медицина, Питер-96,

3. Е. А. Холодова.”Справочник по клинической эндокринологии”. Минск. Беларусь. 1996.

4. И. В. Терещенко. “ Лечение, профилактика и прогноз пубертатно-юношеского диспитуитаризма”. Пермь-1996.

**Тема: “ Пубертатно-юношеский диспитуитаризм”**

Программированный контроль.

Задача 1.

Легкая степень: 1.1 б; 1.2.в; 1.3. а; 1.4. б; 1.5. б; 1.6. а.

Средняя степень: 1.1. а; 1.2. б; 1.3. в; 1.4. в; 1.5. а; 1.6. а, б,в.

Тяжелая степень: 1.1. в; 1.2. а; 1.3. б; 1.4. а; 1.5. в; 1.6. а,б,в,г,д.

Задача 2.

а) 2.1; 2.3; 2.4; 2.6; 2.7.

б) 2.8; 2.11.

в) 2.2; 2.5; 2.10; 2.12.

Задача 3.

а, в, д, з.

Задача 4.

б, г, д, ж.

Ситуационные задачи.

Задача 1.

1) По данным лабораторного исследования у больной повышены холестерин и β-липопротеиды. Нарушен тест толерантности к глюкозе. Повышены 17-окс.

2) Подобная клиника может наблюдаться при патологическом гиперкортицизме (болезни Иценко-Кушинга, синдроме Иценко-Кушинга, АКТГ-эктопированный синдром, лекарственный гиперкортицизм), физиологическом гиперкортицизме (беременность), функциональном (ПЮД, гипоталамический синдром, ожирение, сахарный диабет, алкоголизм, заболевания печени). Синдром Штейна-Левенталя.

3) Для диф. диагноза патологического гиперкортицизма и функционального проводят ночную пробу или малую пробу Лиддла. Необходимо сделать краниограмму, УЗИ надпочечников. КТ области турецкого седла, надпочечников.

Печеночные пробы. УЗИ органов малого таза.

Задача 2.

1) По лабораторным данным сахар крови в пределах нормы, холестерин повышен, 17-окс выше нормы, Положительная ночная проба позволяет исключить патологический гиперкортицизм.

2) Положительная ночная проба.

3) Данные УЗИ органов малого таза.

4) Первичный пубертатно-юношеский диспитуитаризм, смешанная форма, средней степени тяжести, стабильное течение.

Задача 3.

1) Первичный пубертатно-юношеский диспитуитаризм, смешанная форма, средней степени тяжести, прогрессирующее течение.

2) - Диета №8, бессолевая, с ограничением углеводов и жиров, 1 раз в неделю разгрузочные дни.

- Дозированная физическая нагрузка.

- Дегидратационная терапия: тиосульфат натрия 30%-10,0 мл в/в, ежедневно №10

- Рассасывающая терапия: спленин 2 мл. в/м, №20, ежедневно.

- Пирацетам 0,4 , 3 раза в день, 2 мес.

Задача 4.

-Первичный пубертатно-юношеский диспитуитаризм.

-Рентгенография черепа, глазное дно, поля зрения на цветные метки, сахар крови, холестерин, тестостерон крови, ФСГ, ЛГ, пролактин, АД в динамике.

**-**На краниограмме: внутричерепная гипертензия (пальцевые вдавления), незначительные изменения: сужение артерий. Поля зрения без изменений. Сахар крови в норме. Холестерин в норме. Тестостерон незначительно снижен. ФСГ, ЛГ в норме. Пролактин в норме. АД по часам: максимально повышается до 140/90, минимальное 120/80.

-Диета №8, бессолевая, с ограничением углеводов и жиров, 1 раз в неделю разгрузочные дни.

-Дозированная физическая нагрузка.

-Дегидратационная терапия: тиосульфат натрия 30%-10,0 мл в/в, ежедневно №10

-Рассасывающая терапия: спленин 2 мл. в/м, №20, ежедневно. Пирацетам 0,4 , 3 раза в день, 2 мес.

Задача 5.

- Болезнь Иценко-Кушинга.

- Внуртичерепная гипертензия.

- С синдромом Иценко-Кушинга, с юношеским диспитуитаризмом.

- В 16 лет.

- Юношеский диспитуитаризм с 13 лет.

**Тема. Несахарный диабет.**

**Практическое занятие.**

Несахарный диабет - это синдром, обусловленный либо выпадением секреции вазопрессина(АДГ), либо нечувствительностью эпителия почечных канальцев к этому гормону.

Несахарный диабет встречается с частотой 1 : 15000 – 1 : 17000 больных, госпитализированных в соматические стационары. Вновь выявленные случаи болезни встречаются с частотой 1: 1 млн. населения в год.

**Цели занятия:**

Общая: На основании полученных знаний уметь обосновать диагноз и определить тактику ведения больного с несахарным диабетом.

Конкретные:

1. Иметь представления о возможных причинах возникновения данного синдрома.

2. Знать основные диагностические критерии несахарного диабета.

3. Иметь навыки интерпритации анализов: пробы Зимницкого, ионограммы, биохимического анализа крови с целью диагностики Несахарного диабета.

4. Уметь читать рентгенограммы черепа.

5. Уметь интерпритировать пробу с питуитрином.

6. Знать тактику ведения больных с несахарным диабетом.

**План изучения темы:**

**1.**Введение преподавателя.

**2.** Контрольный опрос.

**3.** Самостоятельная работа студентов.

**4.** Практическая работа студентов.

**5.** Решение ситуационных задач.

**6.** Подведение итогов.

**7.** Домашнее задание.

**Вопросы базовых дисциплин к занятию:**

1. Анатомия гипоталамуса и гипофиза:

- строение;

- расположение;

- кровоснабжение;

- иннервация.

2. Физиология гипоталамуса и нейрогипофиза:

- гормоны;

- взаимосвязь с другими органами.

3. Биологические эффекты вазопрессина.

**Задачи для програмированного контроля.**

1. Какие из симптомов характерны для: а) несахарного диабета, б) сахарного диабета:

1.1.Жажда, полидипсия;

1.2. Полиурия;

1.3. Нарушение сна;

1.4. Зуд кожных покровов;

1.5. Фурункулез;

1.6. Слабость, утомляемость;

1.7. Гипостенурия;

1.8. Изостенурия;

1.9. Нарушение менструальной функции у женщин;

1.10. Сухость кожных покровов;

1.11. Ухудшение зрения;

1.12. Снижение секреции ЖКТ.

2. Какие из дополнительных методов исследования позволяют поставить диагноз:

а) сахарного диабета, б) несахарного диабета:

2.1. О.А.К.

2.2. О.А.М.

2.3. Биохимия крови.

2.4. Ионограмма.

2.5. Сахар крови.

2.6.Сахар мочи.

2.7. Определение С-пептида.

2.8. Рентгенограмма черепа.

2.9. Компьютерная томография.

2.10. Определение уровня вазопрессина в сыворотке крови.

3. Консультации каких специалистов необходимы в диагностике: а) сахарного диабета, б) несахарного диабета :

3.1. Хирург.

3.2. Окулист.

3.3. Невропатолог.

3.4. Нефролог.

3.5. Кардиолог.

3.6. Дерматолог.

3.7.Гинеколог.

4. Какие препараты применяют в лечении несахарного диабета:

4.1. Гликвидон.

4.2. Адиурекрин.

4.3. Фуросемид.

4.4. Метформин.

4.5.Хлорпропамид.

4.6. Карбамезепин.

4.7. Минидиаб.

4.8. Адиуретин.

4.9. Гипотиазид.

4.10. Кавентон.

4.11. Питуитрин.

5. Применяеться ли хирургическое лечение в терапии а) несахарного диабета, б) сахарного диабета:

а) Да;

б) Нет.

**Основные понятия и положения темы:**

Несахарный диабет - это синдром, обусловленный либо выпадением секреции вазопрессина, либо нечувствительностью эпителия почечных канальцев к этому гормону.

В основе большинства случаев дефицита вазопрессина лежит недостаточность нейросекреторных клеток гипоталамуса, аксоны которых формируют нейрогипофиз. Разрушение этих клеток может обуславливаться разнообразными причинами, но общий итог один - полиурия.

Причины полиурии:

1. Дефицит АДГ (нейрогенный несахарный диабет)

А. Приобретенный

1. Идиопатический

2. Травма (случайная, хирургическая)

3. Гранулема (саркоидоз, гистиоцитоз)

4. Инфекции (менингит, энцефалит)

5. Сосудистые повреждения (Синдром Шиена, аневризмы)

Б. Семейный

2. Избыточное потребление воды (первичная полидипсия)

А. Приобретенное

1. Идиопатическое

2. Шизофрения

3. Нечувствительность к АДГ (нефрогенный несахарный диабет)

А. Приобретенная

1. Инфекция (пиелонефрит)

2. Постобструктивная (гипертрофия предстательной железы, обструкция мочеточника)

3. Нарушения системы крови (серповидно клеточная анемия)

4. Инфильтративные процессы (амилоидоз)

5. Кисты (поликистоз почек)

6. Метаболические нарушения (гипокалиемия, гиперкальциемия)

7. Гранулема (саркоидоз)

8. Токсикоз (отравление литием, метоксифлураном)

9. Перегрузка растворенными веществами (глюкозурия)

Б. Семейная

Основные клинические симптомы несахарного диабета.

1. Полиурия

2. Полидипсия

3. Низкая относительная плотность мочи

4. Бессонница, раздражительность, слабость, головная боль.

5. Нарушения со стороны ЖКТ: запоры, хронический гипоацидный гастрит, колит.

6. Сухость кожи и слизистых; уменьшается слюно- и потоотделение.

7. У женщин возможны нарушения менструальной и детородной функции, у мужчин - снижение либидо и потенции.

8. Дети нередко отстают в росте, физическом и половом развитие.

**Алгоритм дифференциальной диагностики полиурии-полидипсии**

Плотность мочи

не изменена или повышена низкая или нормальная

глюкозурия

есть нет

гипергликемия толерантность к углеводам

сахарный диабет ненарушена

анамнез

гипертоническая болезнь, Транзиторные Чаще психотравма Без определенных

болезни почек. Поли- нарушения Полидипсия и по- указаний, судоро-

урическая стадия ХПН, вследствие урия в основном ги рук, боли в кос-

гидронефроз. Дополни- нейроинфекции. в дневное время. тях, позвоночни-

тельное предписание: ке, частые перело-

исследовать мочевой осадок, мы костей.

белки, липиды, креатинин,

мочевину. Радиоизотопная

ренография, выделительная

урография.

Переносимость пробы с лишением жидкости.

Хорошая, повышается плотность мочи. Резкое ухудшение

самочувствия.

Рентгенограмма черепа.

Психогенная полидипсия. Возможны симптомы Остеопороз.

внутричерепной гипертензии.

Рентгенограмма

костей.

. .

Нет изменений.Тотальный остеопороз.

Переломы.

Несахарный диабет. Почечная форма ги-

перпаратиреоза

Дополнительное предпи-

сание: исследовать каль-

ций, фосфор.

**Дифференциальный диагноз с психогенной полидипсией.**

***Общие признаки:*** Жажда, полиурия.

*Отличия:* Психогенная полидипсия встречается преимущественно у женщин, развитие заболевания постепенное, без изменения общего состояния. При ограничении жидкости диурез снижается и увеличеваентся плотность мочи. Отсутствуют признаки сгущения крови, проба с ограничением жидкости не вызывает признаков дегидратации.

**Дифференциальный диагноз с полиурией при хронической недостаточности функции почек (ХПН):**

***Общие:***Обильный диурез, жажда.

*Отличия:* мочевой синдром, высокое диастолическое давление, повышение уровня мочевины крови и анемия наблюдаются при ХПН, а при несахарном диабете эти признаки отсутствуют.

**С декомпенсированным сахарным диабетом.**

***Общие признаки****:* Полиурия, полидипсия.

*Отличия:* Высокая плотность мочи, глюкозурия, гипергликемия наблюдаются при сахарном дмабете.

**Дифференциальная диагностика с нефрогенным несахарным диабетом:**

***Общие признаки****:* полиурия, полидипсия, низкая плотность мочи, сгущение крови, дегидратация.

*Отличие* нефрогенного несахарного диабета заключается в нормальном или повышенном содержании АДГ в крови и отсутствие эффекта от адиуретина, адиурекрина, так как данное заболевание обусловлено генетически детерминированной нечувствительностью рецепторов клеток почечного нефрона к АДГ.

**Алгоритм диагностики и лечения несахарного диабета** (см. схему 1).

Лечение несахарного диабета прежде всего этиологическое. Симптоматические формы требуют устранения основного заболевания. Препаратом выбора является Адиуретин в тюбик-капельница ( в 1мл. 20ед. вазопрессина), который назначают интраназально. Реже применяют Адиуректин в виде “понюшки” интраназально. Синтетический препарат Лизил-вазопрессин ( Диапид, концентрация 50ед./мл), применяется в виде распылителя (спрей) в нос. Аналог Вазопрессина- Десмопрессин ( ДДАВП), так же применяется интраназально в дозе 10-20 мкг. для взрослых и 5мкг. для детей 1-2 раза в день. Хлорпропамид назначают в дозе 100-350 млг. 1раз в день. При сочетании сахарного и несахарного диабета доза может быть увеличена до 500 мг. в день. Препарат усиливает высвобождение вазопрессина и потенциирует его действие на уровне канальцев почек. Карбомазепин в суточной дозе 400-600 мг. снижает диурез, механизм его действия близок к таковому хлорпропамиду. При нефрогенном несахарном диабете рекомендуется терапия диуретиками и препаратами лития. Диметилхлортетрациклин ( но не другие антибиотики тетрациклического ряда) так же снижает диурез при нефрогенном несахарном диабете.

**Ситуационные задачи по теме: “ Несахарный диабет”.**

**Задача 1.**

Пациент 35 лет, в течение 6 месяцев после перенесенной нейроинфекции появились жалобы на головные боли, слабость, полиурию( в связи с чем - бессоница), полидипсию, боли в эпигастрии, запоры. снижение потенции. При осмотре- кожный покров сухой, пациент вялый. апатичный. При обследовании- полиурия. значительное снижение относительной плотности мочи, гиперосмолярность плазмы, гипернатриемия. На краниограмме - остеопороз спинки турецкого седла, турецкое седло расширено. Поля зрения на цветные метки N.

Предварительный диагноз?

Дополнительное обследование? Ожидаемый результат?

Тактика?

**Задача 2.**

Пациент 40 лет, в течение 10 лет страдает сахарным диабетом. Получает инсулин продленного действия- утром и вечером, инсулин короткого действия утром, в обед и вечером. Обратился с жалобами на постоянную жажду, изнуряющую полиурию, запоры, боли в области эпигастрия. В анамнезе 12 месяцев назад тяжело переболел гриппом. с высокой температурой, длительной лихорадкой. При осмотре - черты лица укрупнены, крупные кисти, на коже лица акне. Кожный покров сухой, пациент апатичный. При обследовании - полиурия, относительная плотность мочи низкая. Гликемия натощак 7.0ммоль/л, после еды- 8.5ммоль/л. Рентгенография черепа - Турецкое седло расширено, стенка отеопорозна.

Предварительный диагноз?

Необходимое дополнительное обследование? Ожидаемые результаты?

Тактика?

**Задача 3.**

Пациент 45 лет, обратился с жалобами на головные боли распирающего характера, слабость, полиурию (в связи с чем бессоница), полидипсию, боли в эпигастрии, запоры, снижение потенции. После проведенного обследования выставлен диагноз - Несахарный диабет, идиопатический. На рентгенограмме черепа изменений нет, от КТ головного мозга пациент отказался. Назначено медикоментозное лечение. В течение 3 месяцев положительная динамика. В дальнейшем резкое ухудшение состояния - изнуряющая полиурия. полидипсия, резкие боли в эпигастрии, не купирующиеся приемом анальгетиков, кахексия, отвращение к пище, слабость, резкие головные боли распирающего характера, нарушение координации движений. В ОАК - анемия, СОЭ-50мм/ч.

Предварительный диагноз?

Необходимое обследование? Ожидаемые результаты?

**Литература:**

1. И.И. Дедов “ Алгоритмы диагностики и лечения болезней эндокринной системы.” Москва-1995, с.23-26.

2. Н.Т.Старкова “ Руководство по клинической эндокринологии” Практическая медицина, Питер-96,с.96-103.

3.Е.А.Холодлва “Справочник по клинической эндокринологии” Минск, Беларусь, 1996, с. 39-42.

**Тема. Несахарный диабет.**

**Практическое занятие.**

Значение изучения темы **- учебное.**

Несахарный диабет - это синдром, обусловленный либо выпадением секреции вазопрессина (АДГ), либо нечувствительностью эпителия почечных канальцев к этому гормону.

Несахарный диабет встречается с частотой 1: 15000 - 1: 17000 больных, госпитализированных в соматические стационары. Вновь выявленные случаи болезни встречаются с частотой 1: 1 млн. населения в год.

# Цели занятия:

Общая: На основании полученных знаний уметь обосновать диагноз и определить тактику ведения больного с несахарным диабетом.

Конкретные:

1. Иметь представления о возможных причинах возникновения данного синдрома.

2. Знать основные диагностические критерии несахарного диабета.

3. Иметь навыки интерпритации анализов: пробы Зимницкого, ионограммы, биохимического анализа крови с целью диагностики несахарного диабета.

4. Уметь читать рентгенограммы черепа.

5. Уметь интерпритировать пробу с питуитрином.

6. Знать тактику ведения больных с несахарным диабетом.

**Место проведения занятия:**

-учебная комната;

-курация - эндокринологическое отделение 2 ГКБ.

**Оснащение занятия:**

-схема (оверхет) классификация полиурии, алгоритм диагностики.

-методическая разработка для студентов по теме “Несахарный диабет”.

**Хронокарта**  **практического занятия по теме “Несахарный диабет”**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **№** | **Наименование учебных элеменнтов.** | **Время (мин).** | **Дидактические процессы обеспечения учебных операций.** |
| **1.**  **2.**  **3.**  **4.**  **5.** | Организационная часть (объявление темы занятия, значение изучения темы)  Этиопатогенез несахарного диабета.  Диагностика и диф. диагностика несахарного диабета.  Клиника несахарного диабета.  Лечение несахарного диабета. | **5.**  **15.**  **40.**  **60.**  **60.** | **1.**Контрольный опрос:  а)усный;  б)решение задач программированного контроля.  **2.**Методические указания преподавателям.  **3.** Проработка методической раз-  работки по несахарному диабету.  **4.** Решение ситуационных задач.  **5.**Демонстрация типичного больного с несахарным диабетом.  ( обратить внимание на нарушение со стороны желудочно-кишечного тракта, психические нарушения ).  **6.** Самостоятельная работа студентов в палате.по обследованию больных с несахар-  ным диабетом.  **7.** Заключение преподавателя.  **8.** Устный опрос.  **9.** Методическиее указания препо-  давателя ( обратить внимание на новые препараты в лечении неса-  харного диабета ).  **10.** Решение ситуационных задач.  **11.** Заключение преподавателя.  **12.** Домашнее задание. |

**Вопросы базовых дисциплин к занятию:**

1. Анатомия гипоталамуса и гипофиза:

- строение;

- расположение;

- кровоснабжение;

- иннервация.

2. Физиология гипоталамуса и нейрогипофиза:

- гормоны;

- взаимосвязь с другими органами.

3. Биологические эффекты вазопрессина.

**Задания по теме:**

1.Иметь представления о возможных причинах возникновения данного синдрома.

2. Знать основные диагностические критерии несахарного диабета.

3. Иметь навыки интерпритации анализов: пробы Зимницкого, ионограммы, биохимического анализа крови с целью диагностики несахарного диабета.

4. Уметь читать рентгенограммы черепа.

5. Уметь интерпритировать пробу с питуитрином.

6. Знать тактику ведения больных с несахарным диабетом.

**Программа самостятельной работы в процессе практического занятия.**

**Литература:**

1. Лекции.

2. И.И. Дедов “ Алгоритмы диагностики и лечения болезней эндокринной системы.” Москва-1995, с.23-26.

3. Н.Т.Старкова “Руководство по клинической эндокринологии” Практическая медицина, Питер-96,с.96-103.

**Тема: Несахарный диабет.**

**Ответы на программированный контроль.**

1. а) 1.1., 1.2., 1.3., 1.4., 1.5., 1.6., 1.9., 1.11.

б) 1.1, 1.2., 1.3., 1.6., 1.7., 1.8., 1.9., 1.10., 1.11.

2. а) 2.5., 2.6., 2.7.

б) 2.4., 2.8., 2.10, 2.11., 2.2.

3. а) 3.1., 3.2., 3.3., 3.5., 3.6., 3.7.

б) 3.2., 3.3., 3.4.

4. 4.2., 4.3., 4.6., 4.7., 4.10., 4.11., 4.12.

5. а) а.

б) а.

**Ответы на ситуационные задачи:**

Задача 1.

- Несахарный диабет.

- Дополнительно: сахар крови, сахар мочи - для исключения сахарного диабета.

КТ головного мозга, глазное дно, аудиограмма, пролактин крови.

- норма; норма; аденома гипофиза; изменения характерные для внутричерепной гипертензии; либо норма, либо ухудшение слуха взависимости от размеров и роста аденомы; вероятнее всего повышен, возможно норма.

- Лучевая терапия протоновым пучком при микроаденоме, хирургическое вмешательство при макроаденоме, при стабильной аденоме без роста - возможна выжидательная тактика.

Задача 2.

- Сахарный диабет, инсулинозависимый, средней степени тяжести, субкомпенсация. Аденома гипофиза (соматотропинома). Акромегалия прогрессирующая. Несахарный диабет.

- Ионограмма, вазопрессин крови, СТГ, пролактин. КТ головного мозга, глазное дно, поля зрения на цветные метки, аудиограмма.

- Гипернатриемия, гипокалиемия, вазопрессин повышен, СТГ повышен, пролактин повышен или норма. КТ головного мозга - аденома гипофиза, глазное дно- ретинопатия и изменения характерные для внутричерепной гипертензии, поля зрения сужены( возможно неравномерно), либо в норме; снижение слуха или норма.

- Лучевая терапия протоновым пучком при микроаденоме, хирургическое вмешательство при макроаденоме, при стабильной аденоме без роста - Адиурекрин, Адиуретин, Питуитрин и другая патогенетическая терапия. Наблюдение за аденомой.

Задача 3.

- Опухоль гипофиза в стадии распада, метостазы в ЖКТ. Несахарный диабет.

- КТ головного мозга, КТ ЖКТ.

**Тема. Акромегалия.**

Акромегалия - тяжелое нейроэндокринное заболевание, обусловленное хронической гиперпродукцией гормона роста соматотрофами передней доли гипофиза, возникающее в основном в возрасте 30-50 лет.

На 1 млн. населения приходиться 40-70 человек с данным заболеванием. Смертность среди больных акромегалией превышает таковую в контрольной популяции.

**Цель занятия:**

Общая: На основании полученных знаний уметь обосновать диагноз и определить тактику ведения больного с акромегалией.

Конкретные:

1. Иметь представление о возможных причинах данного заболевания.

2. Знать основные патогенетические механизмы избыточной продукции гормона роста.

3. Знать основные диагностические критерии акромегалии.

4. Уметь интерпритировать пробы: инсулиновую гипогликемию, тесты с тиролиберином и соматостатином, тесты на подавление секреции гормона роста (ГТТ, тест с парлоделом).

5. Уметь читать рентгенограммы черепа.

6. Знать отчего зависит алгоритм лечения акромегалии.

**План занятия:**

1. Введение преподавателя - актуальность темы занятия.

2. Самостоятельная работа студентов.

3. Практическая работа студентов (курация больных).

4. Решение ситуационных задач.

5. Подведение итогов.

6. Домашнее задание.

**Самостоятельная работа студентов.**

**Вопросы к занятию*:***

1. Анатомия гипоталамо-гипофизарной системы:

- строение,

- расположение,

- кровоснабжение,

- иннервация.

2. Физиология гипоталамуса и аденогипофиза:

- релизинг-факторы,

- гормоны,

- взаимосвязь с другими органами.

3. Физиологические эффекты СТГ.

**Задачи для програмированного контроля**

1. Какие из перечисленных симптомов характерны для акромегалии:

1.1. головная боль.

1.2. Бессонница.

1.3. Изменение внешности.

1.4. Полидипсия.

1.5. Нарушение менструальной функции у женщин.

1.6.Парастезии.

1.7. Ухудшение зрения.

1.8. Астеновегетативный синдром.

1.9. Сухость кожных покровов.

1.10. Боли в костях.

1.11. Гирсутизм.

2. Какие пробы помогают в диагностике акромегалии:

2.1.ГТТ.

2.2. С питуитрином.

2.3. Тест Лиддла.

2.4. Инсулиновая гипогликемия.

2.5. Большая дексаметазоновая проба.

2.6. С тиролиберином.

2.7. С парлоделом.

2.8. С соматолиберином.

3. Наиболее частой причиной акромегалии являеться:

3.1. Опухоли гипоталамуса.

3.2. Наследственность.

3.3.Аденома гинофиза.

3.4. Опухоли внегипофизарной локализаци, продуцирующие СТГ.

3.5. Опухоли внегипофизарной локализации, продуцирующие соматолиберин.

4. Препараты применяющиеся в лечении акромегалии:

4.1. Адиуркрин.

4.2. Парлодел.

4.3. Пирацетам.

4.4. Сандостатин.

4.5. Фуросемид.

4.6. Карбомазепин.

4.7. Хлорпропамид.

4.8. Прозерин.

5. Как изменяется уровень СТГ у больных акромегалией после ПГТТ:

5.1. Увеличивается.

5.2.Неизменяется

5.3. Уменьшается.

5.4. Снижается не значительно.

5.5. Увеличивается не значительно.

**Структура содержания темы:**

Акромегалия - тяжелое эндокринное заболевание, обусловленное хронической гиперпродукцией гормона роста соматотрофами передней доли гипофиза.

Основные патогенетические механизмы избыточной продукции СТГ:

1. Первичная избыточная секреция СТГ аденомой гипофиза.

2. Избыточная секреция СТГ опухолью вне гипофизарной локализации (поджелудочная железа, легкие, яичники).

3. Гиперсекреция соматолиберина эктопированными опухолями (карциноид, аденома поджелудочной железы, бронхогенный рак легких).

4. Гиперсекреция соматолиберина различными опухолями гипоталамуса.

Ранние признаки акромегалии:

1. Тянущие боли в области скуловой кости и лба, связанные с раздражением лицевого нерва.

2. Светобоязнь, диплопия, обусловленные поражением глазодвигательного нерва.

3. Потеря обоняния, ухудшение слуха, шум в ушах вызванный расстройствами слухового нерва.

Стадия развернутой клинической симптоматики:

1. Изменение внешности:

- укрупнение носа, губ, языка.

- утолщение кожи.

- утолщение надбровных дуг.

2. Костные изменения:

- диастема.

- прогнатизм.

- увеличение размеров рук, ног.

- деформация скелета.

- боли в костях.

3. Головная боль постоянная, изнуряющая.

4. Слабость, потливость.

5. Снижение остроты зрения.

6. У женщин гирсутизм, акне, нарушение менструальной функции.

7. Артериальная гипертензия.

**Нарушения со стороны эндокринной системы:**

1. Гиперплазия щитовидной железы в связи с избытком тиротропина.

2. Снижение потенции и появление дисменореи является результатом нарушения секреции фоллитропина и лютропина.

3. Галакторея - результат повышения секреции пролактина.

4. Гипертрихоз и кистозные изменения в яичниках - результат увеличения секреции кортикотропина и кортизола.

Критерии диагностики в ранней стадии:

1. Повышение СТГ в крови (норма- 0.5-5.0 нг/мл).

2. Повышение содержания соматомедина С( норма- 0.3-1.4 Ед/мл).

3. Увеличение размеров турецкого седла.

4. НарушениеТТГ.

Дополнительные критерии диагностики в поздней стадии:

1. Гиперкальциемия( больше 3.0 ммоль/л).

2. Гиперфосфатемия( больше 1.6 ммоль/л).

3. Сужение полей зрения.

4. Застойные соски зрительных нервов.

Дифференциальный диагноз акромегалии:

- с гиперпаратиреозом.

Общие признаки: увеличение и утолщение костей черепа.

Отличия: кистозные изменения костной ткани, спонтанные переломы, нефрокальциноз, полидипсия при гиперпаратиреозе.

- с болезнью Педжета (деформирующий остеоартоз).

Общие признаки: увеличение лобных и теменных костей.

Отличие: нет разрастания мягких тканей, висцеромегалия, не увеличенны размеры турецкого седла при болезни Педжета.

- с гипотиреозом.

Общие признаки: укрупнение черт лица, огрубение голоса.

Отличие: брадикардия, артериальная гипотензия, сухость кожных покровов, гипотермия при гипотиреозе.

- В подростковом возрасте- с наследственно-коституциональным высоким ростом.

Общие признаки: высокорослость, интенсивный темп роста.

Отличие: от гиперсоматотропного гигантизма - высокий рост родителей, нормальное содержание СТГ и физиологический ритм его секреции.

**Алгоритм диагностики акромегалии (см. схему )**

**Алгоритм лечения акромегалии (см. схему )**

**Ситуационные задачи по акромегалии.**

**Задача 1.**

Пациентка 45 лет, в течение 7 лет страдает головной болью распирающего характера, АД периодически повышается до 160/100, плохо снимается препаратами. В течение длительного времени лечилась у невропатологов безуспешно. Пришла на прием. При осмотре - черты лица укрупнены, кисти крупные, стопы 42 размера, на лице акне.

Предварительный диагноз?

Необходимое обследование? Ожидаемый результат?

Тактика?

**Задача 2.**

Пациент 35 лет, в течение 3-х лет отмечает изменение черт лица, ощущение большого языка, увеличение размеров перчаток и обуви. Появились головные боли распирающего характера, периодически повышается артериальное давление до 150\90, гипотензивная терапия мало эффективна. На КТ головного мозга - турецкое седло расширено, гипофиз увеличен в размерах, диафрагма смещена к верху незначительно.

Предварительный диагноз?

Заключение по КТ головного мозга?

Необходимое дообследование? Ожидаемые результаты?

Тактика?

**Задача 3.**

Пациентка 45 лет пришла на прием после проф. осмотра, где было выявлено увеличение щитовидной железы. Жалобы на сильные головные боли распирающего характера, повышение давления до 160/100. При осмотре- рост 190см, вес 90кг. Черты лица укрупнены, размер обуви 43.Кожный покров физиологичен. Со стороны органов дыхания патологии нет. Тоны сердца приглушены, акцент 2-го тона над аортой. АД 150/90, пульс 78 в мин. При пальпации живота - без особенностей. Пальпация щитовидной жечлезы: Щитовидная железа увеличена до 2-3 степени, эластична, подвижна, не однородна, безболезненна.

При опросе - крупные черты лица, большой рост с детства, похожа на маму.

Длительно лечится у невропатолога по поводу головной боли, динамики нет.

Из перенесенных заболеваний: 2 года назад прооперирована по поводу миомы матки.

При гормональном обследовании щитовидной железы- эутиреоз. По УЗИ: Диффузно- узловой зоб 3.

Предварительный диагноз?

План дообследования? Ожидаемые результаты?

Как расценить в данном случае этиологию миомы матки и диффузно- узлового зоба?

Лечебная тактика?

**Задача 4.**

Женщина 55 лет, пришла на прием к эндокринологу. На проф. осмотре обнаружено увеличение щитовидной железы. В течение всей жизни работала в гальваническом цехе (высокие температуры). На момент осмотра жалоб нет. Объективно: Рост 165см., вес 75кг. Кожный покров физиологичен. Черты лица укрупнены, в течение 5 последних лет отмечает постоянное увеличение стоп и кистей. Со стороны органов дыхания патологии нет. ССС- тоны сердца приглушены, акцент 2-го тона над аортой. Артериальное давление 150/100, пульс 80 в мин. При пальпации - живот безболезненный, печень +3см. Щитовидная железа увеличена до 2-3 степени, однородна.

При обследовании: Общ. билирубин в норме. Гормональное обследование щитовидной железы - эутиреоз. На краниограмме- явления внутричерепной гипертензии.

Предварительный диагноз?

Необходимое дообследование? Ожидаемый результат?

Лечебная тактика?

***Литература:***

1. Лекции.

2. И.И.Дедов “ Алгоритмы диагностики и лечения болезней эндокринной системы”, Москва 1995г., с.16-22.

3. Н.Т.Старкова “ Руководство по клинической эндокринологии”, Питер 1996г.,с.43-59.

**Тема: Акромегалия.**

**Ответы на ситуационные задачи.**

Задача 1.

- Аденома гипофиза (соматотропинома). Акромегалия, прогрессирующая стадия.

- КТ головного мозга, Поля зрения на цветные метки, Глазное дно, Аудиограмма, Анализ мочи по Зимницкому, СТГ, пролактин в крови.

- Аденома гипофиза; сужение полей зрения ( возможно не симметричное), либо норма; Изменения, характерные для внутричерепной гипертензии; Снижение слуха или норма; Снижение относительной плотности мочи или норма; СТГ повышен; Пролактин повышен или норма.

-Лучевая терапия протоновым пучком при микроаденоме, хирургическое вмешательство при макроаденоме, при стабильной аденоме без роста - возможна выжидательная тактика.

Задача 2.

- Аденома гипофиза (соматотропинома). Акромегалия, прогрессирующая стадия.

-Аденома гипофиза.

- Поля зрения на цветные метки, Глазное дно, Аудиограмма, Анализ мочи по Зимницкому, СТГ, полактин в крови.

-Сужение полей зрения (возможно не симметричное), либо норма; Изменения, характерные для внутричерепной гипертензии; Снижение слуха или норма; Снижение относительной плотности мочи или норма; СТГ повышен; Пролактин повышен или норма.

-Лучевая терапия протоновым пучком при микроаденоме, хирургическое вмешательство при макроаденоме, при стабильной аденоме без роста - возможна выжидательная тактика.

Задача 3.

-Аденома гипофиза (соматотропинома). Акромегалия, стабильное течение. Диффузно- узловой зоб 3, эутиреоз.

-КТ головного мозга, Поля зрения на цветные метки, Глазное дно, Аудиограмма, Анализ мочи по Зимницкому, СТГ, пролактин в крови.

- Аденома гипофиза; сужение полей зрения ( возможно не симметричное), либо норма; Изменения, характерные для внутричерепной гипертензии; Снижение слуха или норма; Снижение относительной плотности мочи или норма; СТГ повышен; Пролактин повышен или норма.

-Лучевая терапия протоновым пучком при микроаденоме, хирургическое вмешательство при макроаденоме, при стабильной аденоме без роста - возможна выжидательная тактика.

**Ответы на программированный контроль:**

**1.** 1.1., 1.2, 1.3., 1.5., 1.6., 1.7., 1.8., 1.9., 1.11., 1.12.

**2.** 2.1., 2.4., 2.6., 2.7., 2.8.

**3.** 3.3.

**4.** 4.2., 4.4.

**5.**

**Тема: Акромегалия.**

**Практическое занятие**.

Значение темы - **Учебное.**

Акромегалия - тяжелое нейроэндокринное заболевание, обусловленное хронической гиперпродукцией гормона роста соматотрофами передней доли гипофиза, возникающее в основном в возрасте 30-50 лет.

На 1 млн. населения приходиться 40-70 человек с данным заболеванием. Смертность среди больных акромегалией превышает таковую в контрольной популяции.

**3. Цель занятия:**

Общая: На основании полученных знаний уметь обосновать диагноз и определить тактику ведения больного с акромегалией.

Конкретные:

1. Иметь представление о возможных причинах данного заболевания.

2. Знать основные патогенетические механизмы избыточной продукции гормона роста.

3. Знать основные диагностические критерии акромегалии.

4. Уметь интерпритировать пробы: инсулиновую гипогликемию, тесты с тиролиберином и соматостатином, тесты на подавление секреции гормона роста (ГТТ, тест с парлоделом).

5. Уметь читать рентгенограммы черепа.

6. Знать от чего зависит алгоритм лечения акромегалии.

**Оснащение занятия**:

- методическая разработка для студентов;

- комплект краниограмм.

**Хронокарта практического занятия:**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| № | Наименование  учебных элементов. | Время(мин.) | Дидактические процессы обеспечения учебных операций. |
| **11.**  **22.**  **33.**  **4.**  **5.** | Организационная часть (объявление темы занятия, значение изучения темы).  Этиопатогенез акромегалии.  Диагностика и диффе-ренциальная диагностика акромегалии.  Клиника акромегалии.  Лечение акромегалии | **5**  **15**  **40**  **60**  **60** | **1***.*Контрольный опрос  а) устный.  б)решение задач програм- контроля.  **2**. Проработка методической разработки по диагностике акро-  мегалии.  **3**. Решение ситуационных задач.  **4**. Методические указания преподавателя ( обратить внима-  ние на функциональные тесты).  - проба с тиролиберином;  - тест с парлоделом;  - ГТТ.  **5**. Демонстрация типичного  больного .  **6.** Самостоятельная работа в па-  лате по обследованию больных.  **7**. Заключение преподавателя.  **8.** Устный опрос.  **9.** Методические рекомендации  преподавателя(обратить внима-  ние на новые препараты в лече-  нии акромегалии).  **10.** Решение ситуационных задач.  **11**. Заключение преподавателя.  **12**. Домашнее задание. |

**Вопросы базовых дисциплин:**

1. Анатомия гипоталамо-гипофизарной системы:

- строение,

- расположение,

- кровоснабжение,

- иннервация.

2. Физиология гипоталамуса и аденогипофиза:

- релизинг-факторы,

- гормоны,

- взаимосвязь с другими органами.

3. Физиологические эффекты СТГ.

**Программированный контроль:**

1. Какие из перечисленных симптомов характерны для акромегалии:

1.1. головная боль.

1.2. Бессонница.

1.3. Изменение внешности.

1.4. Полидипсия.

1.5. Нарушение менструальной функции у женщин.

1.6.Парастезии.

1.7. Ухудшение зрения.

1.8. Астеновегетативный синдром.

1.9. Сухость кожных покровов.

1.10. Боли в костях.

1.11. Гирсутизм.

2. Какие пробы помогают в диагностике акромегалии:

2.1.ГТТ.

2.2. С питуитрином.

2.3. Тест Лиддла.

2.4. Инсулиновая гипогликемия.

2.5. Большая дексаметазоновая проба.

2.6. С тиролиберином.

2.7. С парлоделом.

2.8. С соматолиберином.

3. Наиболее частой причиной акромегалии являеться:

3.1. Опухоли гипоталамуса.

3.2. Наследственность.

3.3.Аденома гинофиза.

3.4. Опухоли внегипофизарной локализаци, продуцирующие СТГ.

3.5. Опухоли внегипофизарной локализации, продуцирующие соматолиберин.

4. Препараты применяющиеся в лечении акромегалии:

4.1. Адиуркрин.

4.2. Парлодел.

4.3. Пирацетам.

4.4. Сандостатин.

4.5. Фуросемид.

4.6. Карбомазепин.

4.7. Хлорпропамид.

4.8. Прозерин.

5. Как изменяется уровень СТГ у больных акромегалией после ПГТТ:

5.1. Увеличивается.

5.2.Неизменяется

5.3. Уменьшается.

5.4. Снижается не значительно.

**Ситуационные задачи по акромегалии.**

**Задача 1.**

Пациентка 45 лет, в течение 7 лет страдает головной болью распирающего характера, АД периодически повышается до 160/100, плохо снимается препаратами. В течение длительного времени лечилась у невропатологов безуспешно. Пришла на прием. При осмотре - черты лица укрупнены, кисти крупные, стопы 42 размера, на лице акне.

Предварительный диагноз?

Необходимое обследование? Ожидаемый результат?

Тактика?

**Задача 2.**

Пациент 35 лет, в течение 3-х лет отмечает изменение черт лица, ощущение большого языка, увеличение размеров перчаток и обуви. Появились головные боли распирающего характера, периодически повышается артериальное давление до 150\90, гипотензивная терапия мало эффективна. На КТ головного мозга- турецкое седло расширено, гиопфиз увеличен в размерах, диафрагма смещена к верху незначительно.

Прелварительный диагноз?

Заключение по КТ головного мозга?

Необходимое дообследование? Ожидаемые результаты?

Тактика?

**Задача 3.**

Пациентка 45 лет пришла на прием после проф. осмотра, где было выявлено увеличение щитовидной железы. Жалобы на сильные головные боли распирающего характера, повышение давления до 160/100. При осмотре- рост 190см, вес 90кг. Черты лица укрупнены, размер обуви 43.Кожный покров физиологичен. Со стороны органов дыхания патологии нет. Тоны сердца приглушены, акцент 2-го тона над аортой. АД 150/90, пульс 78 в мин. При пальпации живота - без особенностей. Пальпация щитовидной железы: Щитовидная железа увеличена до 2-3 степени, эластична, подвижна, не однородна, безболезненна.

При опросе- крупные черты лица, большой рост с детства, похожа на маму.

Длительно лечится у невропатолога по поводу головной боли, динамики нет.

Из перенесенных заболеваний: 2 года назад прооперирована по поводу миомы матки.

При гормональном обследовании щитовидной железы- эутиреоз. По УЗИ: Диффузно- узловой зоб 3.

Предварительный диагноз?

План дообследования? Ожидаемые результаты?

Как расценить в данном случае этиологию миомы матки и диффузно- узлового зоба?

Лечебная тактика?

**Задача 4.**

Женщина 55 лет, пришла на прием к эндокринологу. На проф. осмотре обнаружено увеличение щитовидной железы. В течение всей жизни работала в гальваническом цехе ( высокие температуры). На момент осмотра жалоб нет. Объективно: Рост 165см., вес 75кг. Кожный покров физиологичен. Черты лица укрупнены, в течение 5 последних лет отмечает постоянное увеличение стоп и кистей. Со стороны органов дыхания патологии нет. ССС- тоны сердца приглушены, акцент 2-го тона над аортой. Артериальное давление 150/100, пульс 80 в мин. При пальпации- живот безболезненный, печень +3см. Щитовидная железа увеличена до 2-3 степени, однородна.

При обследовании: Общ. билирубин в норме. Гормональное обследование щитовидной железы - эутиреоз. На краниограмме- явления внутричерепной гипертензии.

Предварительный диагноз?

Необходимое дообследование? Ожидаемый результат?

**Литература:**

1. Лекции.

2. И.И.Дедов “ Алгоритмы диагностики и лечения болезней эндокринной системы”, Москва 1995г., с.16-22.

3. Н.Т.Старкова “ Руководство по клинической эндокринологии”, Питер 1996г.,с.43-59.

**Тема: Гипотиреоз.**

**Программированный контроль.**

1. Для гипотиреоза характерно:

а) увеличение веса; б) тремор; в) повышение температуры; г) отеки; д) боли в мышцах; е) уменьшение веса; ж) брадикардия; з) тахикардия.

2. При гипотиреозе репродуктивная функция:

а) не нарушается; б) нарушается.

3. Уровень холестерина:

а) повышается; б) снижается.

4. При первичном гипотиреозе ТТГ:

а) повышен; б) снижен; в) в норме.

5. При вторичном гипотиреозе ТТГ:

а) повышен; б) снижен; в) в норме.

6. При субклиническом гипотиреозе ТТГ:

а) повышен; б) снижен; в) в норме.

7. При субклиническом гипотиреозе Т3, Т4:

а) снижены; б) повышены; в) в норме.

8. Обмен веществ:

а) замедлен; б) ускорен.

9. При аускультации щитовидной железы шум над железой:

а) есть; б) нет.

10. Лечение проводят препаратами:

а) мерказолил; б) преднизолон; в) йодид калия; г) препараты лития; д) тиреотом; е) L-тироксин; ж) тиреокомб.

11. При гипотиреоидной коме предпочтительнее:

а) тиреотом; б)тиреокомб; в) трийодтиронин; г) L-тироксин.

**Ситуационные задачи по теме: Гипотиреоз.**

**Задача 1.**

Женщина 35лет, пришла на прием к эндокринологу с жалобами на сонливость, апатию, прибавку в весе на 6 кг. за 1,5 месяца, отеки лица по утрам, склонность к запорам, повышенное выпадение волос. При осмотре- кожа сухая, гиперкератоз в области коленных, локтевых суставов. При аускультации тоны сердца приглушены, брадикардия.

Предположительный диагноз?

Обследовани? Ожидаемые результаты?

Лечебная тактика?

**Задача 2.**

Женщина 40 лет, на проф. осмотре выявлено увеличение щитовидной железы. Пришла на прием к эндокринологу. Жалоб не предъявляет. При осмотре - по органам и системам без изменений. При пальпации щитовидной железы- увеличена до 2-3 степени, элластична, неоднородна, подвижная, безболезненная.

По картине УЗИ: Диффузно-узловой зоб. Гормоналтное обследование: Т3своб., Т4своб. в норме, ТТГ повышен.

Предварительный диагноз?

Дополнительное дообследовани? Ожидаемые результаты?

Лечебная тактика?

**Задача 3.**

Женщина 35 лет, пришла на прием к эндокринологу с жалобами на сонливость, апатию, прибавку в весе на 6 кг. за 1,5 месяца, отеки лица по утрам, склонность к запорам, повышенное выпадение волос. В анамнезе- 2 года назад появилась клиника тиреотоксикоза, был выставлен диагноз-ДТЗ. Проведено лечение Мерказолоилом. В течение 1.5 лет чувствовала себя хорошо. Данные жалобы появились 0.5 года назад. При осмотре- кожа сухая, гиперкератоз в области коленных, локтевых суставов. Отеки лица, голеней. При аускультации тоны сердца приглушены, брадикардия. При пальпации щитовидной железы- увеличена до 2-3 степени, плотная, безболезненная, подвижная, не спаяна с окружающими тканями. В крови титр антител к тиреоглобудину 1:150, к тиреоцитам 1:1000.

Предположительный диагноз?

Дополнительное обследование? Ожидаемые результаты?

Лечебная тактика?

**Задача 4.**

Женщина 55лет, пришла на прием к врачу с жалобами на сонливость, апатию, прибавку в весе на 6 кг. за 1,5 месяца, отеки лица по утрам к вечеру на ногах, склонность к запорам, повышенное выпадение волос, ноющие боли в пояснице. В анамнезе хронический холецистит, описторхоз, остеохондроз поясничного отдела позвоночника, хронический аднексит. При осмотре- кожа сухая, . При аускультации тоны сердца приглушены, брадикардия, АД 130/90. При пальпации живота- мягкий , умеренно болезненный в правом подреберье. Щитовидная железа увеличена -2-3ст., безболезненная, элластичная, слева пальпируются 2 узла в средней и нижней части доли.

Какие заболевания можно предположить?

Дополнительные обследования?