

Болезни щитовидной
железы, гипофиза. Сахарный
диабет

Лекция

Актуальность темы

- Итоги диспансеризации взрослого населения Российской Федерации 2018 г. показал, что эндокринные заболевания занимают третье место по частоте выявления после артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца. И этот показатель увеличивается в динамике с 47,8 до 50,8 человека на 1000 обследованных. В основном это сахарный диабет (выявлялся у каждого 300-го обследованного), заболевания щитовидной железы, избыточная масса тела и ожирение (определялись у каждого третьего обследованного).

Диффузный токсический зоб

- **Диффузный токсический зоб*** (ДТЗ) относится к системным аутоиммунным заболеваниям, развивающимся вследствие выработки антител к определенным антигенам, чаще всего к рецептору тиреотропного гормона (ТТГ), тиреопероксидазе (ТПО) и тиреоглобулину (ТГ).

Диффузный токсический зоб клинически проявляется диффузным поражением щитовидной железы (ЩЖ) с развитием синдрома тиреотоксикоза и экстратиреоидной патологией (эндокринная офтальмопатия, претибиальная микседема, акропатия и т. д.). Одновременное сочетание всех компонентов системного аутоиммунного процесса диагностируют относительно редко, таким образом их определение не обязательно для постановки диагноза.

- Диффузный токсический зоб (ДТЗ) относят к мультифакторным заболеваниям, при которых генетическая предрасположенность реализуется на фоне действия факторов окружающей среды (курение, потребление йода, вирусная или бактериальная инфекция, стресс).

Жалобы и анамнез

• **Жалобы** на:

- нервозность;
- потливость;
- сердцебиение;
- повышенную утомляемость;
- повышенный аппетит и, несмотря на это, похудание;
- общую слабость;
- эмоциональную лабильность;
- одышку;
- нарушение сна, иногда бессонницу;
- плохую переносимость повышенной температуры окружающей среды;
- диарею;
- дискомфорт со стороны глаз - неприятные ощущения в области глазных яблок, дрожь век;
- нарушения менструального цикла.

В анамнезе:

- наличие родственников, страдающих заболеваниями щитовидной железы;
- частые острые респираторные заболевания;
- локальные инфекционные процессы (хронический тонзиллит).

Физикальное обследование

- • увеличение размеров ЩЖ;
- нарушения сердечной деятельности (тахикардия, громкие тоны сердца, иногда систолический шум на верхушке, повышение систолического и снижение диастолического артериального давления, приступы мерцательной аритмии);
- нарушения центральной и симпатической нервной системы (тремор пальцев рук, языка, всего туловища, потливость, раздражительность, чувство беспокойства и страха, гиперрефлексия);
- нарушения обмена веществ (непереносимость жары, потеря веса, повышенный аппетит, жажда, ускорение роста);
- нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта (жидкий стул, боли в животе, усиленная перистальтика);
- глазные симптомы (широкое раскрытие глазных щелей, экзофтальм, испуганный или настороженный взгляд, нечеткость зрения, двоение, отставание верхнего века при взгляде вниз и нижнего - при взгляде вверх).

Осложнения ДТЗ

- При тиреотоксикозе, который развивается при диффузном токсическом зобе, наблюдается поражение всех систем организма. При отсутствии адекватного лечения заболевание заканчивается тяжелой инвалидизацией, а в отсутствие лечения вообще повышается риск смертности от нарушения сердечного ритма (мерцательная аритмия, фибрилляция предсердий), недостаточности кровообращения.
При тиреотоксической мерцательной аритмии риск развития эмболии так же высок, как при ревматическом митральном стенозе.

Тиреотоксический криз - наиболее тяжелое, угрожающее жизни пациента осложнение диффузного токсического зоба. Он возникает в результате нелеченного или неправильно леченного тяжелого тиреотоксикоза. Проявляется внезапным увеличением выраженности симптомов тиреотоксикоза, вызванным значительным повышением уровня Т3 и Т4 в плазме крови.

Диагностика ДТЗ

- **УЗИ ЩЖ:** диффузное увеличение объема ЩЖ, гипоэхогенность ткани, усиление ее кровотока.
 - . **Определение содержания ТТГ и свободного Т4 (св.Т4):**
 - уровень ТТГ снижен менее 0,2 МЕ/л или не определяется (подавлен);
 - уровень св.Т4 повышен (при манифестной форме);
 - если уровень св.Т4 определяется в пределах нормы, то показано определение св. Т3 для диагностики Т3-тиреотоксикоза.
 - Если содержание свободных фракций тиреоидных гормонов в пределах референсных значений, то имеет место субклинический тиреотоксикоз.
 - . **Изотопная сцинтиграфия**
- **Электрокардиография:**
 - учащение сердечных сокращений;
 - высокие, заостренные зубцы Р и Т;
 - в осложненных случаях - мерцание предсердий;
 - экстрасистолия;
 - депрессия сегмента ST, отрицательный зубец Т;
 - у 1/3 больных диагностируют признаки гипертрофии левого желудочка, носящие функциональный характер и исчезающие после устранения тиреотоксикоза.
 - . **Тонкоигольная пункционная биопсия**
- **Определение титра антител к рецептору ТТГ (АТ-рТТГ)** - является наиболее информативным для диагностики диффузного токсического зоба.
- **Определение титра "классических" антител к ЩЖ**

Лечение ДТЗ

- **Тиреостатическим эффектом обладают следующие препараты:**
 1. Производные имидазола (тиамазол) и тиоурацила (пропилтиоурацил) - основные средства консервативной терапии. Препараты угнетают синтез тиреоидных гормонов, а также обладают эффектами, снижающими иммунологическую активность при ДТЗ.
 2. Перхлорат калия - в настоящее время практически не используется в лечении ДТЗ.
 3. Карбонат лития - имеет ограниченные показания в лечении ДТЗ. Препарат назначается только при легкой форме заболевания, а также в период предоперационной подготовки при невозможности применения производных имидазола и тиоурацила вследствие осложнений

Гипотиреоз

- **Гипотиреоз** – заболевание, обусловленное снижением функции щитовидной железы и недостаточностью выработки ею гормонов. Проявляется замедлением всех процессов, происходящих в организме: слабостью, сонливостью, увеличением веса, медлительностью мышления и речи, зябкостью, гипотонией, у женщин - нарушениями менструального цикла. В тяжелых формах развивается микседема у взрослых и кретинизм (слабоумие) у детей. Осложнениями заболевания являются гипотиреоидная кома, поражение сердца и сосудов: брадикардия, атеросклероз коронарных сосудов, ИБС. Лечение пациентов с гипотиреозом проводится искусственно синтезированным тиреоидным гормоном

Этиология

- Первичный гипотиреоз развивается в результате воспалительных процессов, аплазии или гипоплазии щитовидной железы, наследственных дефектов биосинтеза тиреоидных гормонов, субтотальной или тотальной [тиреоидэктомии](#), недостаточном поступлении в организм йода. В ряде случаев причина первичного гипотиреоза остается неясной – в этом случае гипотиреоз считается идиопатическим

Клиническая картина

- При стойком и длительном гипотиреозе у больного наблюдается характерный внешний вид - отечное, одутловатое лицо, с желтоватым оттенком, отеки век, конечностей, связанные с задержкой жидкости в соединительной ткани. Беспокоят чувство жжения, покалывания, мышечные боли, скованность и слабость в руках. Отмечаются сухость кожных покровов, [ломкость](#) и тусклость волос, их поредение и усиленное [выпадение](#). Пациенты с гипотиреозом находятся в состоянии апатии, заторможенности. Для тяжелой формы заболевания характерно замедление речи (как будто, «язык заплетается»). Происходят изменения голоса (до низкого, хриплого) и [снижение слуха](#) из-за [отека гортани](#), языка и среднего уха.
- У пациентов отмечается некоторое увеличение веса, гипотермия, постоянная зябкость, что говорит о снижении уровня обменных процессов. Нарушения со стороны нервной системы проявляются ухудшением памяти и внимания, снижением интеллекта, познавательной активности, интереса к жизни. Возникают жалобы на слабость, утомляемость, [расстройства сна](#) (сонливость днем, затруднение засыпания вечером, [бессонницу](#)). Общее состояние проявляется подавленным настроением, тоской, депрессией. Нервно-психические нарушения у детей старше 3 лет и у взрослых являются обратимыми и полностью проходят при назначении заместительной терапии. При врожденном гипотиреозе отсутствие заместительной терапии ведет к необратимым последствиям для нервной системы и организма в целом.
- Отмечаются изменения в сердечно-сосудистой системе: [брадикардия](#), диастолическая артериальная гипертензия легкой формы и образование выпота в полости перикарда ([перикардит](#)). Возникают частые, затем постоянные головные боли, повышается уровень холестерина в крови, развивается анемия. Со стороны органов пищеварения наблюдается снижение выработки ферментов, ухудшение аппетита, запоры, [тошнота](#), [метеоризм](#), может развиваться дискинезия желчевыводящих путей, [гепатомегалия](#).
- У женщин на фоне гипотиреоза развиваются нарушения репродуктивной системы, что связано со сбоем менструального цикла ([аменорея](#), [дисфункциональные маточные кровотечения](#)), развитие [мастопатии](#). Ярко выраженный дефицит тиреоидных гормонов грозит [бесплодием](#), менее явный гипотиреоз у некоторых женщин не препятствует беременности, но угрожает ей высоким риском самопроизвольного выкидыша или рождения ребенка с неврологическими нарушениями. И у мужчин, и у женщин происходит [снижение полового влечения](#)

Осложнения

- Осложнением врожденного гипотиреоза является нарушение деятельности ЦНС и развитие у ребенка олигофрении (умственной отсталости), а иногда ее крайней степени – [кретинизма](#).
- Наиболее тяжелое, но редко встречающееся осложнение гипотиреоза, - гипотиреоидная (микседематозная) [кома](#). Скопление жидкости в области перикарда и плевральной полости резко нарушают сердечную деятельность и дыхание. Значительное повышение уровня холестерина в крови провоцирует раннее развитие [ИБС](#), [инфаркта миокарда](#), [атеросклероза сосудов головного мозга](#), [ишемического инсульта](#).

Диагностика и лечение гипотиреоза

- Для постановки диагноза гипотиреоза врачом-[эндокринологом](#) устанавливается факт снижения функции щитовидной железы на основании осмотра пациента, его жалоб, и результатов лабораторных исследований:
- определения уровня тироксина - Т4 и трийодтиронина – Т3 (тиреоидных гормонов) и уровень тиреотропного гормона - ТТГ (гормона гипофиза) в крови. При гипотиреозе отмечается пониженное содержание тиреоидных гормонов в крови, содержание ТТГ может быть как повышено, так и понижено;
- определения уровня аутоантител к щитовидной железе (АТ-ТГ, АТ-ТПО).
- биохимического анализа крови (при гипотиреозе повышается уровень холестерина и других липидов);
- УЗИ щитовидной железы (для определения ее размеров и структуры);
- [сцинтиграфии](#) щитовидной железы или [тонкоигольной биопсии](#).
- Терапия проводится путем замены недостающих в организме тиреоидных гормонов их синтетическим аналогом - левотироксином (L-тироксинам).

Болезни гипофиза

- Недостаток функции органа ведет к следующим заболеваниям: гипотиреоз; карликовость; несахарный диабет; гипопитуитаризм.
- Переизбыток гормонов провоцирует развитие: гипертиреоз; гиперпролактинемии; гигантизма или акромегалии; болезнь Иценко — Кушинга.

Акромегалия

- Редкое заболевание, при котором отдельные части тела имеют неестественно большие размеры, называется акромегалия. Данная патология связана с нарушением работы долей мозга, вследствие травмы или опухоли, что провоцирует увеличение выработки соматотропного гормона (он же гормон роста). Акромегалия развивается только у взрослых людей, то есть после прекращения роста
- Характерные изменения внешности – увеличение нижней челюсти, носа, губ, ушей, надбровных дуг

Диагностика и лечение

- Акромегалию можно заподозрить на довольно поздних стадиях по явным внешним признакам, а также врач-эндокринолог назначает ряд лабораторных исследований для отслеживания количества выработки других гормонов.

Основная цель лечения – подавить секрецию соматотропина. Затем проводится лучевая терапия на область гипофиза – часть мозга, ответственная за выработку соматотропина.

Наиболее эффективный способ – это удаление опухоли, сдавливающей области мозга. Операция проходит через нос. По статистике, у 85% пациентов уровень гормона роста нормализуется и заболевание переходит в стадию стойкой ремиссии.

Болезнь Иценко-Кушинга

- **Болезнь Иценко-Кушинга** – тяжелое заболевание, сопровождающееся появлением множества специфических симптомов и развивающееся вследствие повышенной продукции гормонов коры надпочечников, что обусловлено избыточной секрецией АКТГ клетками гиперплазированной или опухолевой ткани гипофиза.

Болезнь Иценко-Кушинга

- **Жалобы** на:

- прибавку массы тела и изменение внешности;
- общую слабость, слабость в мышцах рук и ног;
- снижение памяти;
- депрессию;
- боли в костях;
- головные боли.

При сборе анамнеза уточнить время появления и темпы прогрессирования симптомов, выяснить наличие сахарного диабета, косвенных признаков остеопороза (переломов позвонков, ребер), склонности к инфекциям, мочекаменной болезни, приема глюкокортикоидов.

Физикальное обследование: направлено на обнаружение синдрома гиперкортицизма:

- диспластическое ожирение (по «кушингоидному» типу);
- лунообразное лицо (матронизм);
- трофические изменения кожи – сухость, истончение, мраморность, подкожные кровоизлияния, широкие багровые стрии с минус-тканью, гиперпигментация кожи (потемнение кожных складок, послеоперационных рубцов, смуглость кожных покровов);
- артериальная гипертензия, глухость сердечных тонов;
- энцефалопатия;
- миопатия с мышечной атрофией;
- системный остеопороз, деформация позвоночника, пластоспондилия, раннюю остановку роста – при дебюте в детском и подростковом возрасте;
- нарушение углеводного обмена, СД;
- вторичный гипогонадизм;
- вторичный иммунодефицит.

Болезнь Иценко-Кушинга

- **Лабораторные исследования:**

- исследование содержания свободного кортизола в суточной моче (2-3 определения);
- определение уровня кортизола в крови и слюне в ночное время (23:00-24:00);
- малая дексаметазоновая проба;

- **Иструментальная диагностика:**

- МРТ головного мозга с контрастным усилением;
- исследование уровней АКТГ (и пролактина) при отдельной катетеризации нижних каменных синусов: для уточнения локализации источника повышенной продукции АКТГ;
- УЗИ надпочечников;
- КТ или МРТ надпочечников;
- МСКТ или МРТ органов грудной клетки, средостения, брюшной полости, малого таза (при подозрении на эктопическую секрецию);
- сканирование с меченым октреотидом;
- ЭКГ, Эхо-КГ;
- рентгенография грудного и поясничного отделов позвоночника;
- денситометрия поясничного отдела позвоночника, проксимального отдела бедра: для подтверждения наличия остеопороза и наблюдение за динамикой его развития на фоне лечения;
- ФГДС;
- УЗИ органов брюшной полости;
- УЗИ органов малого таза.

Болезнь Иценко-Кушинга

- **ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ НА АМБУЛАТОРНОМ УРОВНЕ** : основное лечение заключается в оперативном удалении опухоли, секретирующей избыточное количество АКТГ и/или лучевой терапии, поэтому амбулаторно проводится лишь подготовка к оперативному лечению и послеоперационное ведение. Для этого используются аналоги соматостатина.

Немедикаментозное лечение:

- **Диета:** гипокалорийная диета.

Медикаментозное лечение:

Хотя методом выбора лечения БИК считается селективная аденомэктомия, на амбулаторном уровне по показаниям возможно проведение патогенетической и симптоматической медикаментозной терапии.

Патогенетическая терапия заключается в применении аналогов соматостатина (октреотид, ланреотид, пасиреотид)

Сахарный диабет

- **Сахарный диабет** – хроническое нарушение обмена веществ, в основе которого лежит дефицит образования собственного инсулина и повышение уровня глюкозы в крови. Проявляется чувством жажды, увеличением количества выделяемой мочи, повышенным аппетитом, слабостью, головокружением, медленным заживлением ран и т. д. Заболевание хроническое, часто с прогрессирующим течением. Высок риск развития инсульта, почечной недостаточности, инфаркта миокарда, гангрены конечностей, слепоты. Резкие колебания сахара в крови вызывают угрожающие для жизни состояния: гипо- и гипергликемическую комы.

Классификация

- **инсулинзависимый I типа** (ИСЗД I типа), если собственный инсулин не вырабатывается в организме или вырабатывается в недостаточном количестве;
- **инсулиннезависимый II типа** (ИНЗСД II типа), если отмечается нечувствительность тканей к инсулину при его достатке и избытке в крови.
- Отдельно выделяют [сахарный диабет беременных](#).

Этиология

- Сахарный диабет I типа чаще выявляется у молодых пациентов до 30 лет. Нарушение синтеза инсулина развивается в результате поражения поджелудочной железы аутоиммунного характера и разрушения инсулинпродуцирующих β -клеток. У большинства пациентов сахарный диабет развивается после вирусной инфекции ([эпидемического паротита](#), [краснухи](#), [вирусного гепатита](#)) или токсического воздействия (нитрозаминами, пестицидами, лекарственными веществами и др.), иммунный ответ на которые вызывает гибель клеток поджелудочной железы. Сахарный диабет развивается, если поражено более 80% инсулинпродуцирующих клеток. Являясь аутоиммунным заболеванием, сахарный диабет I типа часто сочетается с другими процессами аутоиммунного генеза: [тиреотоксикозом](#), [диффузным токсическим зобом](#) и др.
- При [сахарном диабете II типа](#) развивается [инсулинорезистентность](#) тканей, т. е. нечувствительность их к инсулину. При этом содержание инсулина в крови может быть нормальным или повышенным, однако клетки к нему невосприимчивы. У большинства (85%) пациентов выявляется сахарный диабет II типа. Если пациент страдает ожирением, восприимчивость тканей к инсулину блокируется жировой тканью. Сахарному диабету II типа более подвержены пожилые пациенты, у которых с возрастом происходит снижение толерантности к глюкозе.

Клиническая картина

- Развитие сахарного диабета I типа происходит стремительно, II типа - напротив постепенно. Часто отмечается скрытое, бессимптомное течение сахарного диабета, и его выявление происходит случайно при исследовании глазного дна или лабораторном определении сахара в крови и моче. Клинически сахарный диабет I и II типов проявляют себя по-разному, однако общими для них являются следующие признаки:
- жажда и [сухость во рту](#), сопровождающиеся полидипсией (повышенным употреблением жидкости) до 8-10 л в сутки;
- полиурия (обильное и учащенное мочеиспускание);
- полифагия (повышенный аппетит);
- [сухость кожи](#) и слизистых, сопровождающиеся зудом (в т. ч. промежности), [гнойничковые инфекции кожи](#);
- нарушение сна, слабость, снижение работоспособности;
- судороги в икроножных мышцах;
- нарушения зрения.
- При сахарном диабете II типа преобладают кожный зуд, жажда, нарушение зрения, выраженные сонливость и утомляемость, инфекции кожи, медленные процессы заживления ран, парестезия и онемение ног. У пациентов с сахарным диабетом II типа часто наблюдается ожирение.

Острые осложнения сахарного диабета.

- Диабетический кетоацидоз — тяжёлое состояние, развивающееся вследствие накопления в крови продуктов промежуточного метаболизма жиров (кетоновые тела).
- Гипогликемия — снижение уровня глюкозы в крови ниже нормального значения (обычно ниже 3,3 ммоль/л), происходит из-за передозировки сахароснижающих препаратов, сопутствующих заболеваний, непривычной физической нагрузки или недостаточного питания, приёма крепкого алкоголя.
- Гиперосмолярная кома. Встречается, главным образом, у пожилых больных с диабетом 2-го типа в анамнезе или без него и всегда связана с сильным обезвоживанием.
- Лактацидотическая кома у больных сахарным диабетом обусловлена накоплением в крови молочной кислоты и чаще возникает у больных старше 50 лет на фоне сердечно-сосудистой, печеночной и почечной недостаточности, пониженного снабжения тканей кислородом и, как следствие этого, накопления в тканях молочной кислоты.

Поздние последствия сахарного диабета.

- Диабетическая ретинопатия — поражение сетчатки глаза в виде микроаневризм, точечных и пятнистых кровоизлияний, твёрдых экссудатов, отёка, образования новых сосудов. Заканчивается кровоизлияниями на глазном дне, может привести к отслоению сетчатки.
- Диабетическая микро- и макроангиопатия — нарушение проницаемости сосудов, повышение их ломкости, склонность к тромбозам и развитию атеросклероза (возникает рано, поражаются преимущественно мелкие сосуды).
- Диабетическая полинейропатия — чаще всего в виде двусторонней периферической нейропатии по типу «перчаток и чулок», начинающаяся в нижних частях конечностей.
- Диабетическая нефропатия — поражение почек, сначала в виде микроальбуминурии (выделения белка [альбумина](#) с мочой), затем протеинурии. Приводит к развитию хронической почечной недостаточности.
- Диабетическая артропатия — боли в суставах, «хруст», ограничение подвижности, уменьшение количества синовиальной жидкости и повышение её вязкости.
- Диабетическая офтальмопатия, кроме ретинопатии, включает в себя раннее развитие катаракты (помутнения хрусталика).
- Диабетическая энцефалопатия — изменения психики и настроения, эмоциональная лабильность или депрессия.
- Диабетическая стопа — поражение стоп больного сахарным диабетом в виде гнойно-некротических процессов, язв и костно-суставных поражений, возникающее на фоне изменения периферических нервов, сосудов, кожи и мягких тканей, костей и суставов. Является основной причиной ампутаций у больных сахарным диабетом.

Диагностика

- При совпадении следующих признаков устанавливается диагноз «диабет»:
- Концентрация глюкозы в крови (натощак) превысила норму 6,1 миллимоль на литр (моль/л). После приема пищи через два часа – выше 11,1 ммоль/л;
- Если диагноз вызывает сомнение, в стандартном повторе проводят глюкозотолерантный тест, и он показывает превышение 11,1 ммоль/л;
- Превышение уровня гликозилированного гемоглобина – более 6,5%;
- [Присутствие в моче сахара](#);
- [Присутствие в моче ацетона](#), хотя ацетонурия не всегда показатель диабета.
- 3.3 — 5.5 ммоль /л это норма сахара в крови независимо от вашего возраста.
- 5.5 — 6 ммоль/л это предиабет, нарушение толерантности в глюкозе.

Лечение сахарного диабета

- Диета при сахарном диабете является необходимой составной частью лечения, также как и употребление сахароснижающих препаратов или инсулинов. Без соблюдения диеты невозможна компенсация углеводного обмена. Следует отметить, что в некоторых случаях при диабете 2-го типа для компенсации углеводного обмена достаточно только диеты, особенно на ранних сроках заболевания. При 1-м типе диабета соблюдение диеты жизненно важно для больного, нарушение диеты может привести к гипо- или гипергликемической коме, а в некоторых случаях к смерти больного.
- Задачей диетотерапии при сахарном диабете является обеспечение равномерного и адекватного физической нагрузке поступления углеводов в организм больного. Диета должна быть сбалансирована по белкам, жирам и калорийности. Следует полностью исключить легкоусвояемые углеводы из рациона питания, за исключением случаев гипогликемии. При диабете 2-го типа зачастую возникает необходимость в коррекции массы тела.

Инсулиноterapia СД 1 типа

- Заместительная инсулиноterapia является единственным методом лечения СД 1 типа.
- Базисно-болюсный режим (интенсифицированный режим или режим множественных инъекций):
 - - базальный (препараты инсулина средней продолжительности и беспиковые аналоги, при помповой терапии – препараты ультракороткого действия);
 - - болюсный (препараты инсулина короткого и ультракороткого действия) на прием пищи и/или коррекции (для снижения повышенного уровня гликемии)
- - Режим постоянной подкожной инфузии инсулина с использованием инсулиновой помпы позволяет максимально приблизить уровень инсулинемии к физиологическому.
- - В период частичной ремиссии режим инсулинотерапии определяется уровнем глюкозы крови. Коррекция дозы инсулина должна осуществляться ежедневно с учетом данных самоконтроля гликемии в течение суток и количества углеводов в пище, **до достижения** целевых показателей углеводного обмена. Интенсифицированная инсулиноterapia, включая режим множественных инъекций и помповую терапию, приводит к снижению частоты сосудистых осложнений.

Лечение сахарного диабета 2 типа

- Сахароснижающих средств:
- Бигуаниды ([метформин](#), буформин и др.) – уменьшают усвоение глюкозы в кишечнике и способствуют насыщению ей периферических тканей. Бигуаниды могут повышать в крови уровень мочевой кислоты и вызывать развитие тяжелого состояния – лактацидоза у пациентов старше 60 лет, а также лиц, страдающих печеночной и почечной недостаточностью, хроническими инфекциями. Бигуаниды чаще назначаются при инсулинонезависимом сахарном диабете у молодых пациентов с ожирением.
- Препараты сульфонилмочевины (гликвидон, [глибенкламид](#), хлорпропамид, карбутамид) – стимулируют выработку инсулина β -клетками поджелудочной железы и способствуют проникновению глюкозы в ткани. Оптимально подобранная дозировка препаратов данной группы поддерживает уровень глюкозы не > 8 ммоль/л. При передозировке возможно развитие гипогликемии и комы.
- Ингибиторы альфа-глюкозидаз (миглитол, акарбоза) – замедляют повышение сахара в крови, блокируя ферменты, участвующие в усвоении крахмала. Побочное действие – метеоризм и диарея.
- Меглитиниды (натеглинид, репаглинид) – вызывают снижение уровня сахара, стимулируя поджелудочную железу к секреции инсулина. Действие этих препаратов зависит от содержания сахара в крови и не вызывает гипогликемии.
- Тиазолидиндионы – снижают количество сахара, высвобождаемого из печени, повышают восприимчивость жировых клеток к инсулину. Противопоказаны при сердечной недостаточности

Список литературы

1. L Anderson Healing Wounds, Healthy Skin – A Comprehensive Guide for Patients with Diabetes, Dementia, or Paralysis and Their Caregivers; **СИНТЕГ** - Москва, **2016**. - 468 с.
2. Mohr L., Staehelin R. Руководство по внутренним болезням. Заболевания желез с внутренней секрецией, конституциональные аномалии и болезни обмена веществ; Медицинский современник - М., **2012**. - 314 с.
3. Алешин Б. В. Развитие зоба и патогенез зобной болезни; Государственное медицинское издательство УССР - М., **2016**. - 192 с.
4. Аметов А. С. Избранные лекции по эндокринологии; Медицинское информационное агентство - М., **2014**. - 496 с.
5. Анастасия Осокина und Ольга Барбараш Острый коронарный синдром и сахарный диабет 2 типа.; LAP Lambert Academic Publishing - М., 2011. - 116 с.
6. Астамирова Х., Ахманов М. Большая энциклопедия диабетика; Эксмо - М., **2013**. - 416 с.
7. Балаболкин М. И. Диабетология: моногр. ; Медицина - М., **2011**. - 672 с.
8. Балаболкин М. И., Клебанова Е. М., Креминская В. М. Фундаментальная и клиническая тиреодология; Медицина - М., **2013**. - 816 с.
9. Балаболкин М. И., Лукьянчиков В. С. Клиника и терапия критических состояний в эндокринологии; Здоровь'я - М., **2011**. - 150 с.
10. Баранов В. Г. Руководство по внутренним болезням. Болезни эндокринной системы и обмена веществ; Государственное издательство медицинской литературы - М., **2015**. - 304 с.