

Патология нейроэндокринной регуляции

Эндокринология

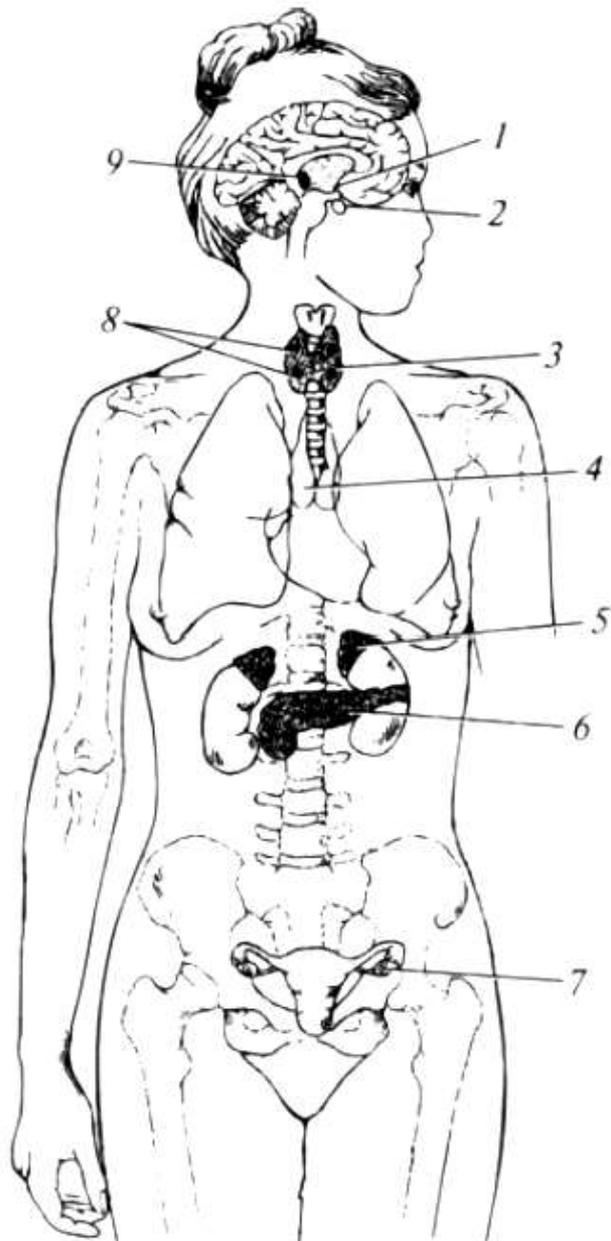
Область медицины, изучающая процессы биосинтеза и механизмы действия гормонов, этиологию, патогенез и клинические проявления как собственно эндокринных заболеваний, так и нарушений деятельности эндокринной системы при другой патологии.

Эндокринология является наукой о гуморальной интегративной системе организма.

(Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В., 2000)

Свойства гормонов

- 1. Гормоны – сигнальные молекулы, которые включают или выключают на генетическом уровне определенные клеточные программы или эпигенетически модулируют эффективность их осуществления.**
2. Гормоны – эндогенные регуляторы.
3. Гормоны не являются ни катализаторами, ни коферментами, ни пластикоэнергетическим сырьем.
4. Гормоны оказывают свое действие через рецепторы клеток-мишеней.
5. Конечным результатом действия гормонов является изменение функции метаболизма и (или) морфологических структур клетки.
6. Гормоны – высвобождаемые (секретируемые) химические вещества.



К эндокринным железам относят следующие органы:

1- гипоталамус

2 - гипофиз

3- щитовидная железа

4 - вилочковая железа

5 - надпочечники

6 – островковый аппарат поджелудочной железы

7 - половые железы

8 - околощитовидные железы

9 – эпифиз

Два основных типа структуры нейроэндокринной системы



В обоих случаях высшей регуляторной инстанцией, обеспечивающей влияние на функции эндокринных желез является кора больших полушарий. Это влияние, в свою очередь, реализуется посредством вовлечения нижележащих отделов ЦНС, где центральную роль играет гипоталамус.

Гипоталамус обеспечивает функциональное взаимодействие между нервной и эндокринной системами, координирует работу желез внутренней секреции.

Гипоталамус

Участок промежуточного мозга, состоящий из скоплений клеток (ядер) нервной ткани с множеством афферентных и эфферентных связей.



Гипоталамо-гипофизарная система

Гипоталамическая регуляция продукции и секреции гормонов *аденогипофиза*

Гипоталамическая регуляция *аденогипофиза* осуществляется гипоталамическими пептидными гормонами: *либеридами* и *статинами*:

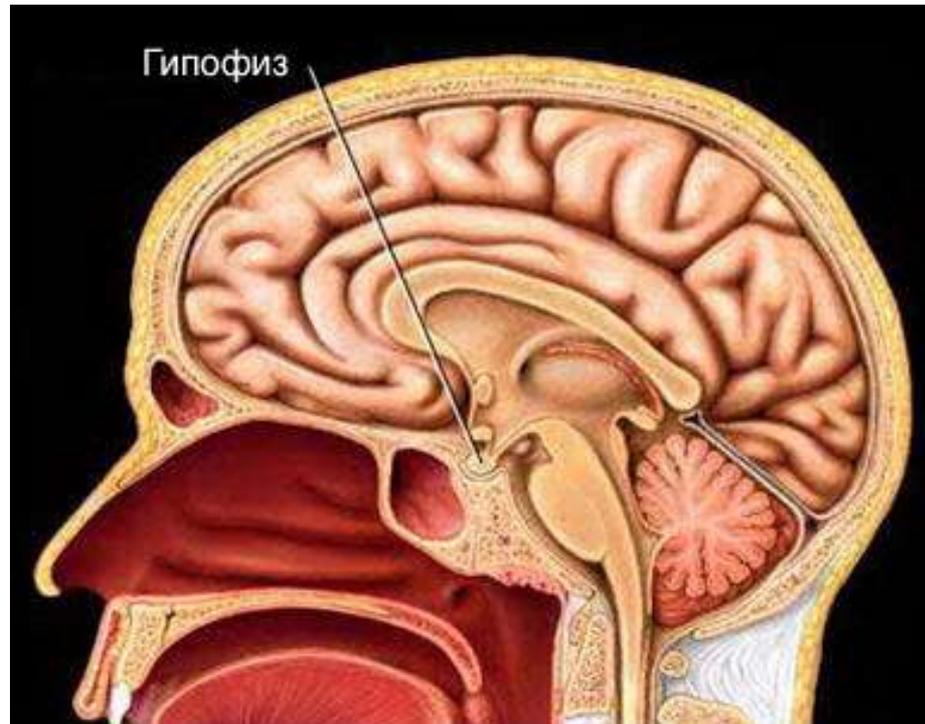
- **Тиролиберин** - стимулирует секрецию ТТГ и ПРЛ
- **Гонадолиберин** - стимулирует секрецию ЛГ и ФСГ
- **Кортиколиберин** - стимулирует секрецию АКТГ, МСГ и β -липотропина
- **Соматолиберин** - стимулирует секрецию СТГ
- **Соматостатин** - ингибирует секрецию СТГ и в меньшей степени ТТГ
- **Дофамин** - подавляет секрецию ПРЛ и, по-видимому, является главным физиологическим регулятором его продукции.

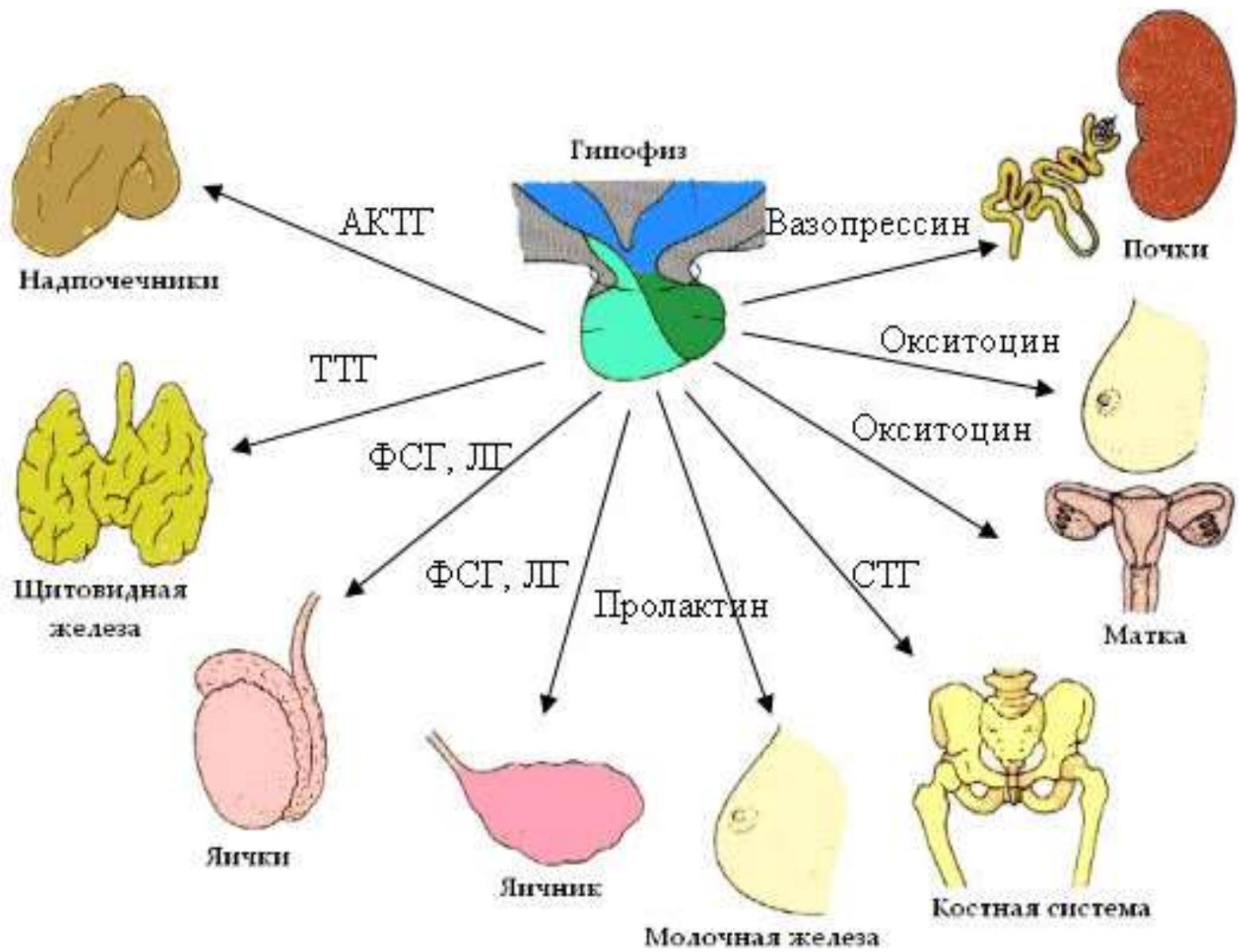
Все тропные гормоны аденогипофиза находятся под стимулирующим влиянием гипоталамуса, за исключением пролактина, для которого доминирующий регуляторный эффект - супрессия.

Гипоталамическая регуляция секреции гормонов *нейрогипофиза (вазопрессина и окситоцина)*

- **Вазопрессин.** Определяется осмотическим давлением плазмы, улавливаемым осморорецепторами нервных клеток гипоталамуса.
- Второй механизм регуляции этой секреции связан с изменениями ОЦК, воспринимаемыми волюморецепторами левого предсердия и стенок крупных вен (рецепторы низкого давления) и улавливающими изменения растяжения сосудов и предсердия.
- Существенное влияние на секрецию вазопрессина оказывают также сигналы от барорецепторов (рецепторы высокого давления) каротидного синуса и дуги аорты. Снижение ОЦК уменьшает частоту потенциалов действия в рецепторах и ослабляет рефлекторное ингибирующее влияние на секрецию вазопрессина.
- **Окситоцин.** Растяжение механорецепторов матки (беременность),
 - раздражение молочных желез при акте сосания во время кормления.

Гипофиз - основная железа внутренней секреции, продуцирующая ряд пептидных (тропных) гормонов, оказывающих непосредственное влияние на функцию периферических эндокринных желез.





Гормоны гипофиза

Ключевым моментом в функционировании нейроэндокринной системы является контроль выработки и секреции гормонов по механизму *обратной связи*, которая обычно носит *отрицательный* характер.

Так, тропные гормоны гипофиза (ТТГ, АКТГ, ЛГ и ФСГ), стимулируя секрецию гормонов в эндокринных железах - мишенях, сами подвергаются их ингибирующему влиянию.

Нарушение взаимоотношений между гормоном и контролируемым параметром — основа эндокринных расстройств.

Эндокринопатии - эндокринные нарушения различной этиологии и патогенеза.

Общие механизмы развития эндокринной патологии

- ❑ Нарушение гипоталамической регуляции (выработки либеринов и статинов).
- ❑ Нарушение продукции тропных гормонов.
- ❑ Изменение чувствительности эндокринных желез к тропным гормонам и другим регуляторным факторам.
- ❑ Нарушение продукции гормонов в периферических эндокринных железах вследствие протекающих в них патологических процессов или наследственных дефектов.
- ❑ Нарушение продукции гормонов в периферических эндокринных железах вследствие дефицита факторов, необходимых для синтеза гормонов.
- ❑ Нарушение клиренса гормонов (при патологии печени или нарушении транспортных молекул).
- ❑ Эктопическая продукция гормонов.

Классификация эндокринопатий

В зависимости от уровня поражения

Первичные эндокринопатии
(связаны с поражением периферических эндокринных желез вследствие травмы, опухоли, воспаления, нарушения кровообращения)

Вторичные эндокринопатии
(связаны с патологией на уровне гипофиза, приводящей к нарушению синтеза тропных гормонов)

Третичные эндокринопатии
(связаны с патологией гипоталамуса с нарушением продукции либеринов и статинов)

В зависимости от изменений функции железы

Гипофункция

Гиперфункция

Гипоталамо-гипофизарные нарушения

К этой группе относятся:

- адипозо-генитальная дистрофия,
- гипоталамическое ожирение,
- гипоталамическая анорексия,
- гипоталамический пубертатный синдром

Соматотропный гормон

Влияние гипофункции аденогипофиза на организм.

Недостаточность продукции СТГ

Гипофизарный нанизм (от греч. nanos - карлик) - заболевание, обусловленное снижением секреции гормона роста в связи с патологией гипофиза или гипоталамуса, что приводит к резкой задержке роста скелета, органов и тканей.



Этиология:

чаще является генетическим заболеванием, развитие которого связывают с первичной патологией гипоталамуса или гипофиза и сочетается с нарушением продукции других тропных гормонов. Но может быть изолированным.

Приобретенный гипофизарный нанизм может возникнуть вследствие поражения гипоталамо-гипофизарной области травматическими, инфекционными, токсическими, опухолевыми, сосудистыми и другими процессами, развивающимися внутриутробно или в раннем детском возрасте.

Патогенез заболевания связан с дефицитом СТГ, обладающим разнообразными метаболическими эффектами, опосредованными соматомединами - *инсулиноподобными факторами роста*.

Наибольшее физиологическое значение имеют соматомедин С (инсулиноподобный фактор роста I - **ИФР-I**) и соматомедин А (инсулиноподобный фактор роста II - **ИФР-II**).

Важную роль в патогенезе заболевания играет **гипогликемия**, которая может проявляться вплоть до гипогликемических кризов.

При гипофизарном нанизме резкое замедление роста обычно отмечается после 2-3 лет и его задержка составляет не менее 25% от средней нормы для соответствующего пола и возраста. Нарушение созревания скелета сопровождается слабым развитием жирового слоя (в некоторых случаях отмечается ожирение), мышечной системы, уменьшением размеров внутренних органов (*спланхномикрией*), однако без нарушений их функций.



Влияние гиперфункции аденогипофиза на организм

Акромегалия и гигантизм являются вариантами одного и того же патологического процесса, обусловленного повышенной продукцией СТГ эозинофильными клетками передней доли гипофиза. Акромегалия чаще возникает в возрасте 20-40 лет. Гигантизм обычно развивается при гиперсекреции СТГ у детей.

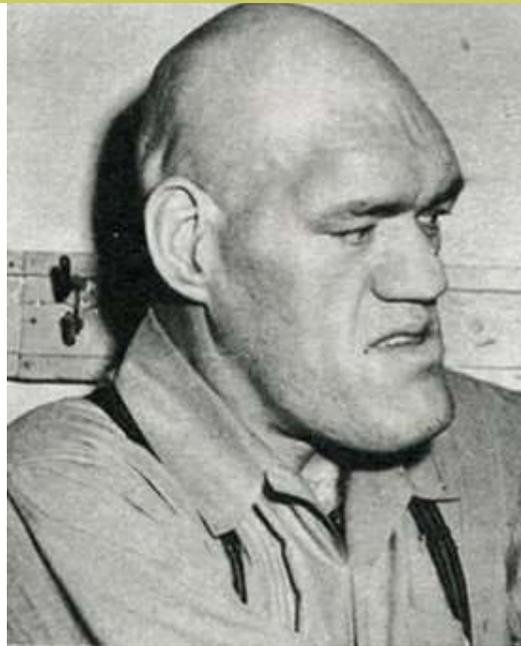
Этиология. СТГ - секретирующие аденомы гипофиза. В единичных случаях - Г гиперплазия гипофиза или избыточная секреция соматолиберина.

Гигантизм. Проявления

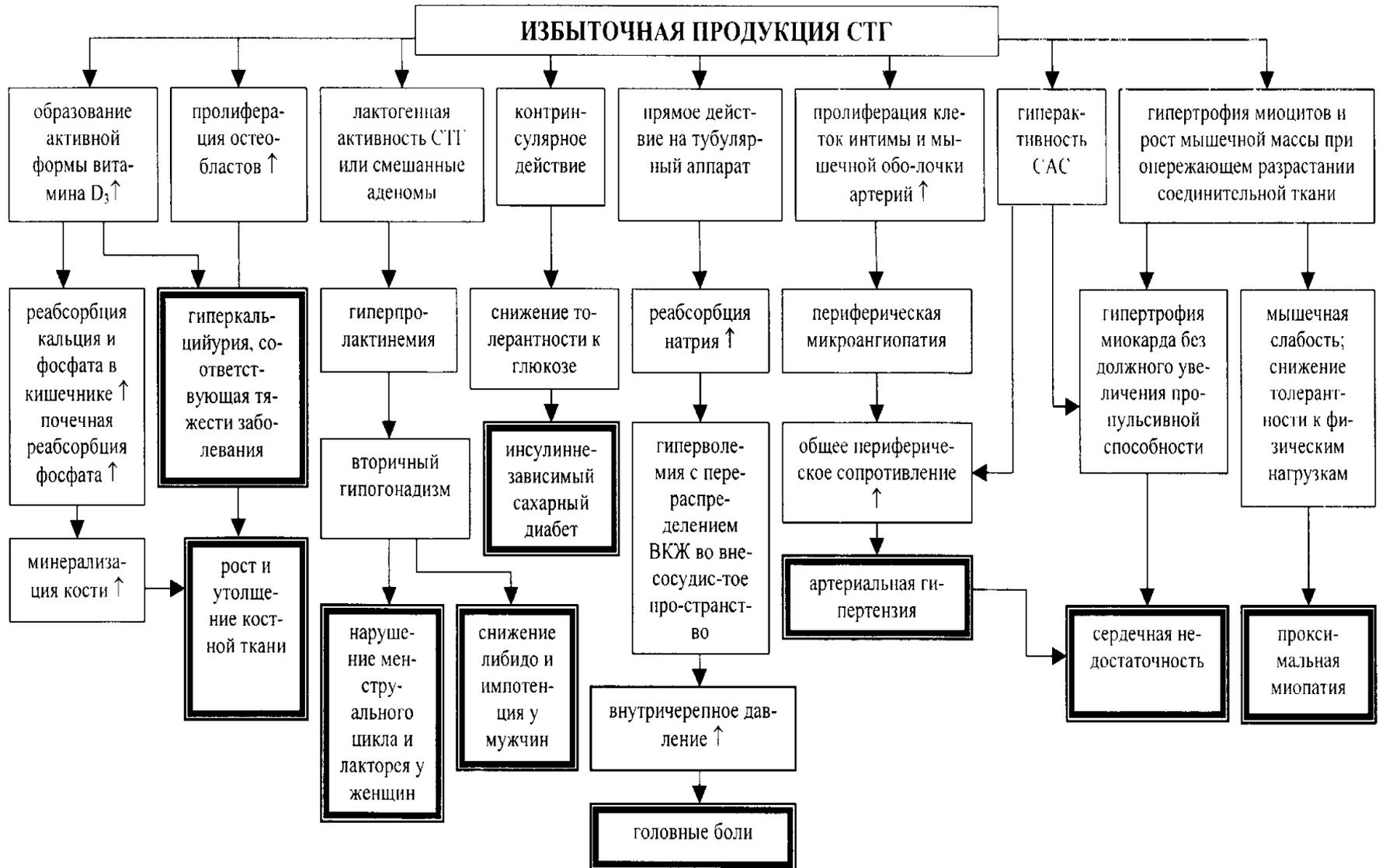


- Увеличение роста, превышающее норму (обычно, выше 200 см у мужчин и 190 см у женщин).

Акромегалия. Проявления



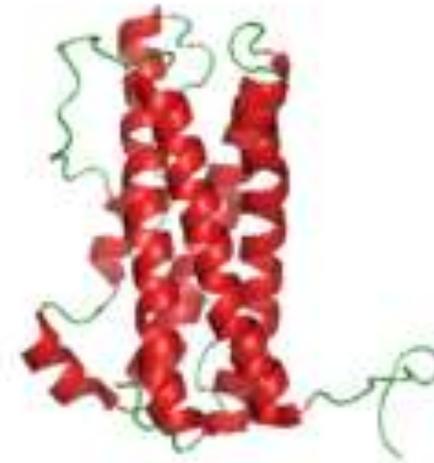
Патогенез



Пролактин

Гиперпролактинемия

Гиперпролактинемия - состояние, при котором повышен уровень пролактина в крови.



Пролактин

Гиперпролактинемия

```
graph TD; A[Гиперпролактинемия] --> B[Физиологическая]; A --> C[Патологическая]; B --> D["□ беременность  
□ лактация  
□ стресс  
□ у новорожденных  
□ дегидратация"]; C --> E["□ поражения гипоталамуса (инфекции, опухоли, травмы),  
□ поражения гипофиза (пролактинома),  
□ другие заболевания (первичный гипотиреоз, ХПН, цирроз печени, недостаточность надпочечников, опухоли, продуцирующие эстрогены),  
□ фармакологические препараты (блокаторы дофамина, кальциевых каналов, опиаты и кокаин, антидепрессанты, эстрогены, тестостерон, кальцитонин)"]
```

Физиологическая

- беременность
- лактация
- стресс
- у новорожденных
- дегидратация

Патологическая

- поражения гипоталамуса (инфекции, опухоли, травмы),
- поражения гипофиза (пролактинома),
- другие заболевания (первичный гипотиреоз, ХПН, цирроз печени, недостаточность надпочечников, опухоли, продуцирующие эстрогены),
- фармакологические препараты (блокаторы дофамина, кальциевых каналов, опиаты и кокаин, антидепрессанты, эстрогены, тестостерон, кальцитонин)

Патогенез

Хроническая гиперпролактинемия нарушает циклическое выделение гонадотропинов, ингибирует их действие на половые железы, что приводит к формированию синдрома гипогонадизма.



Патология гипоталамо-нейрогипофизарной регуляции

Недостаточность секреции и регуляторных влияний АДГ

Недостаточность секреции и регуляторного влияния АДГ формирует клинический синдром, получивший название «несахарный диабет» как состояния, обусловленного снижением способности почек концентрировать мочу вследствие дефицита АДГ или нарушения чувствительности почечных канальцев к его действию.

Несахарный диабет

```
graph TD; A[Несахарный диабет] --> B[Центральная форма  
(гипоталамо-гипофизарная)]; A --> C[Периферическая форма  
(почечная)]; B --> D[Абсолютная недостаточность  
секреции АДГ]; C --> E[Относительная недостаточность  
секреции АДГ];
```

Центральная форма
(гипоталамо-гипофизарная)

Абсолютная недостаточность
секреции АДГ

Периферическая форма
(почечная)

Относительная недостаточность
секреции АДГ

Этиология центрального несахарного диабета

Повреждения гипоталамуса, гипофиза и окологипофизарной области опухолевого, сосудистого (аневризмы), инфекционного (энцефалиты, менингит), иммунного, воспалительного и посттравматического генеза.

Этиология почечного несахарного диабета

может, как и центрального НД быть связана с наследственными факторами или приобретенными нарушениями. Однако, вне зависимости от причины, его основу составляет резистентность почек к антидиуретическому действию АДГ.

Патогенез

Основными синдромами этого заболевания являются гипотоническая полиурия, как следствие этого - *гиперосмолярная дегидратация*, сопровождаемая невыносимой жаждой.

Синдром неадекватной гиперпродукции АДГ

Синдром неадекватной секреции антидиуретического гормона (СНСАДГ) - *синдром Пархона, заболевание, развивающееся вследствие неадекватной продукцией АДГ и характеризующееся олигурией, задержкой жидкости в организме, отсутствием жажды* (В.В. Потемкин, 1999).

Неадекватность продукции АДГ заключается в том, что его избыточная секреция имеет место при отсутствии соответствующих стимулов (повышенная осмолярность плазмы, снижение ОЦК).

Этиология

- Заболевание м.б. связано с опухолевыми поражениями нейрогипофиза.
- с эктопической повышенной продукцией АДГ при опухолях другой локализации
- синдром может быть вызван поражениями ЦНС при инфекциях (менингит, грипп),
- с приемом некоторых лекарственных препаратов: соли лития, барбитураты. анальгетики.
- В ряде случаев причина не установлена, т.н. «идиопатический» СНСАДГ.

Патогенез

В основе - лежит повышенная реабсорбция осмотически свободной воды в собирательных трубочках.

Поступление свободной воды в кровеносное русло вызывает гемодилюцию и снижение концентрации натрия (*гипонатриемию*), и, соответственно, *гипоосмолярность плазмы крови*.

Т.е. развивается *гипоосмолярная гипергидратация* с перераспределением жидкости во внутриклеточное пространство. Последнее определяет тяжесть заболевания и его отдельные проявления, прежде всего со стороны ЦНС.

Патология надпочечников

Кора надпочечников

- Гистологически в коре надпочечников, выделяют 3 зоны:
 - наружную – клубочковую,
 - среднюю – пучковую,
 - внутреннюю – сетчатую.
- Синтез стероидов в коре надпочечников находится под контролем АКТГ.

Клубочковая зона

- служит местом образования **минералокортикоидов**.
- функционирует автономно от гипоталамо-гипофизарной регуляции.

Альдостерон

- является важнейшим регулятором **объема внеклеточной жидкости и главным регулятором гомеостаза калия**.
- Место действия альдостерона - конечные отделы дистального извитого канальца и начальные отделы собирательных трубок.
- **На объем внеклеточной жидкости** альдостерон действует опосредованно, через усиление реабсорбции натрия.

Пучковая зона

- Является местом синтеза **глюкокортикоидов**, важнейшим представителем которых является *кортизол*.
- В функциональном отношении эта зона является АКТГ - зависимой.

Основные биологические эффекты глюкокортикоидов

- Увеличивают глюконеогенез
- Уменьшают захват глюкозы мышечной и жировой тканью
- Усиливают липолиз
- Тормозят синтез белка и усиливают его распад
- В печени – усиливают синтез белка
- Препятствуют действию витамина Д на всасывание кальция в кишечнике
- Способствуют экскреции воды в условиях водной нагрузки
- Иммуносупрессивное действие
- Противовоспалительный эффект
- Повышают устойчивость организма к стрессорным факторам

Сетчатая зона

- Является местом синтеза **половых стероидов - дегидроэпиандростерона (ДГЭА) и андростендиона.**
- Эта зона является АКТГ - зависимой.
- Действие гормонов направлено на проявление **вторичных половых признаков, поведенческие реакции.**
- Андрогенам свойственны также **метаболические эффекты – усиление синтеза белка в мышцах, печени и почках.**

Мозговое вещество надпочечников

Катехоламины. Физиологические эффекты

- Повышение ЧСС
- Повышение силы сердечных сокращений
- Сужение сосудов кожи, слизистых, внутренних органов (α -Rp)
- Расширение сосудов скелетной мускулатуры (β 2-Rp)
- Повышение систолического давления
- Снижение тонуса бронхов
- Активация дыхательного центра
- Повышение времени свертывания крови
- Стимуляция гликогенолиза
- Стимуляция липолиза

Гипокортицизм

- **Надпочечниковая недостаточность** (*недостаточность коры надпочечников*) – *клинический синдром, обусловленный недостаточной секрецией гормонов коры надпочечников в результате нарушения функционирования одного или нескольких звеньев гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы.*

(Фадеев В.В., Мельниченко Г.А., 2001).

Виды надпочечниковой недостаточности

- *Первичная* - обусловлена деструкцией коры надпочечников;
- *Вторичная* - развивается в результате дефицита АКТГ;
- *Третичная* - в результате дефицита кортиколиберина при поражении гипоталамуса.

Острая надпочечниковая недостаточность (ОНН)

- *ургентный клинический синдром, обусловленный внезапным и (или) значительным снижением функциональных резервов коры надпочечников*

Этиология

- декомпенсация различных форм хронической надпочечниковой недостаточности;
- отмена глюкокортикоидов;
- острая гипофизарная недостаточность;
- декомпенсация врожденной дисфункции коры надпочечников;
- адреналэктомия;
- двустороннее кровоизлияние в надпочечники.

Патогенез

- Ведущим проявлением острой надпочечниковой недостаточности является *критическая циркуляторная недостаточность*.
- Нарушения гемодинамики:
 - **гиповолемический вариант** (снижение преднагрузки и сократительной активности миокарда в сочетании с повышением системной венозной резистентности),
 - **гипердинамический шок** (высокий сердечный выброс и снижение периферической сосудистой резистентности), который аналогичен септическому шоку.

Патогенез ОНН

- Гиповолемия (обусловлена дегидратацией вследствие дефицита минералокортикоидов)
- Гиперкалиемия
- Гипогликемия (вплоть до гипогликемической комы)
- Неукротимая рвота, диарея, боли в животе
- Отек мозга (как результат гипоосмолярной дегидратации)

Хроническая надпочечниковая недостаточность (ХНН)

- *клинический синдром, обусловленный прогрессирующим, постепенно развивающимся снижением функции коры надпочечников.*

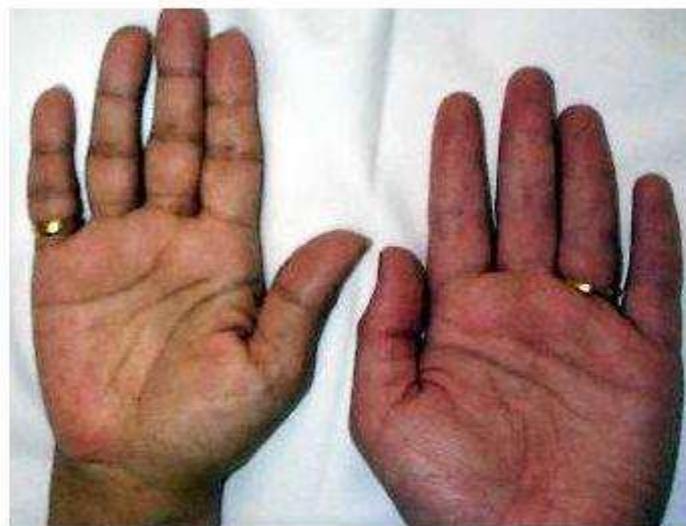
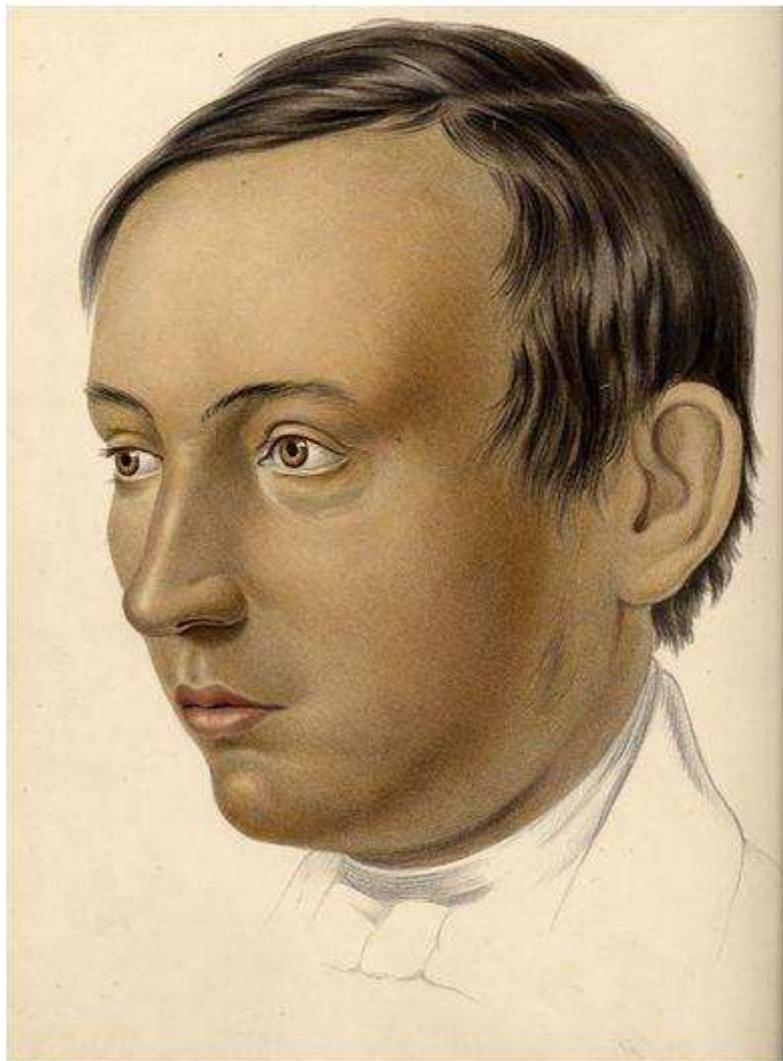
Этиология

- Аутоиммунная деструкция коры надпочечников (80-90% случаев).
- Туберкулезное поражение надпочечников (до 10%).
- Другие причины: адренолейкодистрофия, ВИЧ-инфекция, грибковые поражения (6-10%).

Патогенез ХНН

- Замедление реабсорбции натрия и хлорида в почках
- Развитие гипоосмолярной дегидратации
- Гиповолемия
- *Гемодинамические нарушения*: падение преднагрузки – уменьшение СВ, гипотония, расстройства микроциркуляции
- Падение СКФ, ретенционная азотемия
- Гиперкалиемиа
- Слабость скелетных мышц
- Боли в животе, тошнота, рвота
- Снижение устойчивости к стрессам
- Гипогликемия
- Гиперпигментация кожи и слизистых
- Апатия, раздражительность, ослабление памяти, депрессивные состояния

Гипосекреция - Болезнь Аддисона



Гиперкортицизм

– *увеличение продукции кортикостероидов.*

Эндогенный:

- болезнь Иценко-Кушинга – опухоль гипофиза;
- опухоль коры надпочечников: кортикостерома; кортикобластома;
- юношеская дисплазия коры надпочечников;
- АКТГ-эктопированный синдром

Экзогенный (ятрогенный синдром Иценко-Кушинга при длительном применении синтетических кортикостероидов);

Функциональный (при ожирении, депрессии, алкоголизме, сахарном диабете, беременности, заболеваниях печени).

Синдром Кушинга

- клинический синдром, обусловленный эндогенной гиперпродукцией или длительным экзогенным введением кортикостероидов. Является проявлением тотального гиперкортицизма.

- ***АКТГ - зависимый синдром Кушинга***
- Кортикотропинома гипофиза.
- Эктопированный АКТГ-синдром.
- Экзогенное введение АКТГ.
- ***АКТГ - независимый синдром Кушинга***
 - Экзогенное введение глюкокортикоидов.
 - Аденома (аденокарцинома) коры надпочечников.

Патогенез

глюко- и минералкортикоидные эффекты, связанные с повышенной продукцией гормонов корой надпочечников:

- *диспластическое ожирение,*
- *трофические изменения кожных покровов,*
- *гипертонический синдром,*
- *стероидная кардиопатия и миопатия,*
- *системный остеопороз,*
- *симптоматический стероидный диабет,*
- *вторичный иммунодефицит,*
- *нарушения половой функции,*
- *нефролитиаз со вторичным пиелонефритом,*
- *стероидная энцефалопатия и эмоционально-психические расстройства.*

Синдром Кушинга



Патология углеводного обмена

Регуляция углеводного обмена

Уровень глюкозы в крови составляет 3,33-5,55 ммоль/л

Регуляция осуществляется при участии гормонов и вегетативной нервной системы (активация симпатического отдела приводит к увеличению глюкозы в крови; активация парасимпатического отдела ВНС – к ее снижению).

Гормональная регуляция углеводного обмена

- Инсулин

вызывает гипогликемический эффект за счет:

1. усиления поступления глюкозы в инсулинзависимые ткани,
2. ингибирования глюконеогенеза
3. ингибирования гликогенолиза

- Контринсулярные гормоны:

- Катехоламины
- Глюкагон
- Глюкокортикоиды
- АКТГ
- СТГ
- Тиреоидные гормоны

Вызывают гипергликемический эффект

Гипергликемические состояния

- Физиологические:
 - Алиментарные
 - Стрессорные
- Патологические:
 - Дефицит инсулина (первичный сахарный диабет)
 - Синдром Кушинга
 - Феохромоцитома
 - Акромегалия и гигантизм
 - Тиреотоксикоз
 - Глюкагонома
 - Повреждение ядер переднего гипоталамуса (центр n.vagus)
 - Раздражение ядер заднего гипоталамуса

Гипогликемические состояния

- Физиологические
 - При тяжелой и длительной физической нагрузке
 - У женщин в период лактации
 - Алиментарная (при голодании)
- Патологические
 - Гиперинсулинизм
 - Нарушения всасывания углеводов в ЖКТ
 - Заболевания печени (печеночная недостаточность)
 - Недостаточность надпочечников
 - Гипотиреоз
 - Соматотропная недостаточность
 - Гликогенозы, галактоземии

Сахарный диабет – это хроническое нарушение обмена веществ, в основе которого лежит **абсолютная или относительная недостаточность инсулина**, характеризуется гипергликемией натощак и после еды и выражается развитием кетоацидоза и белкового истощения.

(Балаболкин М.И., 2000 г.)

Типы спонтанного (первичного) сахарного диабета (СД)

- СД I типа
инсулинзависимый,
ювенильный,
*абсолютная
инсулиновая
недостаточность*
- СД II типа
инсулиннезависимый,
диабет тучных,
пожилых,
*относительная
инсулиновая
недостаточность*

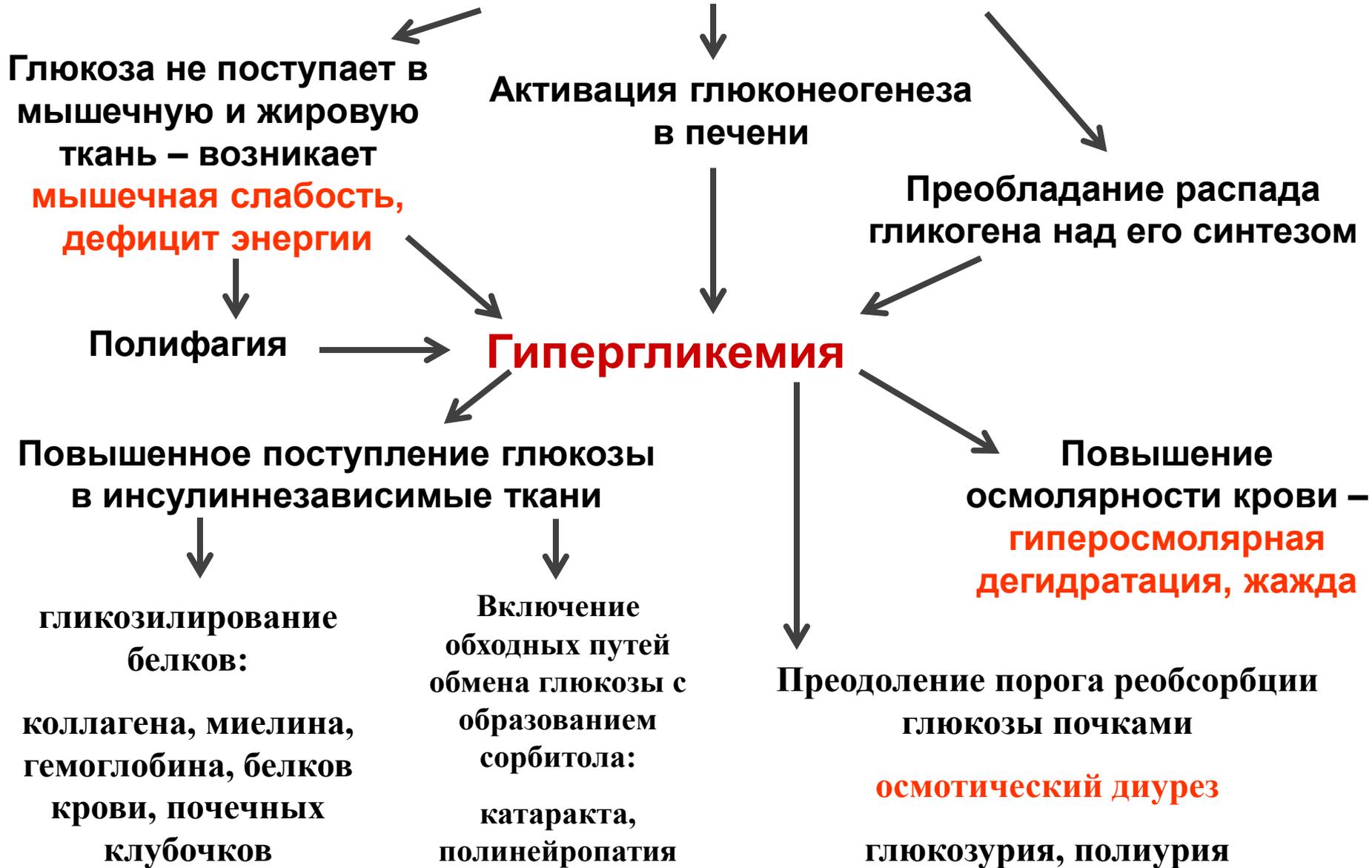
Этиология сахарного диабета

- СД I типа:
 - Наследственная предрасположенность, связанная с системой HLA
 - Вирусные поражения поджелудочной железы
 - Аутоиммунное поражение β -клеток поджелудочной железы
- СД II типа:
 - Наследственная предрасположенность, не связанная с системой HLA (например, толерантность β -клеток к глюкозе)
 - Инсулинорезистентность тканей при достаточной концентрации инсулина в крови (роль ожирения)

*Нарушения обмена
веществ при
сахарном диабете*

Нарушения углеводного обмена при сахарном диабете

Абсолютная или относительная недостаточность инсулина



Нарушения белкового обмена при сахарном диабете

**Абсолютная или относительная
недостаточность инсулина приводит к:**

- **Ингибированию синтеза заменимых аминокислот, связанному с блокадой ЦТК**
- **Ингибированию синтеза РНК, связанному с блокадой пентозофосфатного цикла**
- **Ингибированию синтеза белка, связанному с энергодифицитом, ингибированием синтеза аминокислот и РНК**
- **Активации катаболизма белка**



**Белковое истощение,
отрицательный азотистый баланс**

Последствия нарушения белкового обмена

Усиленный катаболизм белков, нарушение ресинтеза белков



- Замедление регенерации тканей, ухудшение заживления ран
- Снижение синтеза транспортных белков крови - транспортеров липидов, половых гормонов, ионов Ca^{++} и др.
- Снижение синтеза защитных белков крови – альбуминов, иммуноглобулинов, комплемента и др.
- Снижение синтеза белков системы гемостаза
- Отрицательный азотистый баланс, Мышечное истощение, дистрофия, похудание

Нарушения липидного обмена при сахарном диабете

**Абсолютная или относительная
недостаточность инсулина приводит к:**

- Активации липолиза
- Активации β -окисления жирных кислот
- Гиперлипидемии
- Гипертриацилглицеридемии
- Дислипопротеидемии
- Гиперхолестеринемии
- Активации кетогенеза
- Жировой дистрофии печени

Гипогликемическая кома

- Связана с передозировкой инсулина, препаратов сульфонилмочевины, гиперпродукцией инсулина опухолью поджелудочной железы, недостаточностью контринсулярных гормонов.
- При снижении уровня глюкозы менее 3 ммоль/л возникает потливость, тремор, чувство тревоги и голода, слабость. Затем развивается дезориентация, агрессивность, галлюцинации.
- При дальнейшем снижении глюкозы в крови (менее 2,5 ммоль/л) возникают клонические судороги и потеря сознания. В тяжелых случаях может наступить отек мозга.

Гипергликемическая кетоацидотическая кома

- Развивается чаще всего у больных СД 1 типа, связана с абсолютной инсулиновой недостаточностью, гиперкетонемией, метаболическим ацидозом, гиперосмолярной дегидратацией организма.
- Характеризуется постепенным развитием (3-7 дней), проявляется рвотой, вялостью, апатией, заторможенностью сознания.

Гипергликемическая гиперосмолярная кома (без кетоза)

- Развивается у больных СД 2 типа старше 50 лет при дополнительном воздействии обезвоживающих факторов.
- Основные звенья патогенеза: гиперосмолярная дегидратация, уровень гликемии может достигать 55 ммоль/л. Отсутствует гиперкетонемия и кетонурия. Развивается глюкозурический осмотический диурез, приводящий к тяжелому обезвоживанию, гиповолемии. Показатель осмолярности плазмы повышается в 1,5-2 раза (до 500 мосмоль/л), что ведет к тяжелой внутриклеточной дегидратации, гипоксии ЦНС с потерей сознания.

Заключение

Сахарный диабет – не просто абсолютная или относительная недостаточность инсулина, а метаболическое заболевание всех без исключения органов и систем, характеризующееся хроническим энергетическим дефицитом и крайним разнообразием клиники.