

# **Особенности эндокринной системы у детей**

Под эндокринной системой регуляции подразумевают **продукцию** клетками **эндокринных желез** специальных веществ – **гормонов**, которые поступают в кровь, разносятся нею и осуществляют регуляцию функций органов и тканей **мишеней** (усиление или ослабление в зависимости от потребностей организма).

По составу гормоны могут быть **пептидной** или **стероидной** (холестерол) природы.

Пептидные гормоны реагируют со специфическими рецепторами на поверхности мембран клеток. Стероидные гормоны реагируют непосредственно с ДНК внутри клеток, высвобождая эффекты генов с достижением соответствующих эффектов.

**Существует общая закономерность действия эндокринной системы – чем больше выделяется гормонов, тем больше интенсивность выполнения функции органами и тканями. Отсутствие гормона ведет к остановке функции или ее очень низкому уровню.**

Система функционирования эндокринной системы охвачена так называемой **обратной связью** – при исчезновении потребности в усилении функции автоматически снижается интенсивность выработки гормонов или включаются контргормоны.

**Эндокринные железы включают гипофиз, эпифиз, надпочечники, щитовидную, паращитовидные, вилочковую, поджелудочную и половые железы.**

**Главным организующим центром нейроэндокринной системы , который обеспечивает регуляцию в условиях интенсивного потока нейроэндокринных импульсов и участвует в организации обратных связей, является гипоталамус.**

Система эндокринной регуляции очень сильно зависит от состояния (восприимчивости) **рецепторного аппарата** клеток тканей к гормональным импульсам. В некоторых случаях отсутствуют не гормоны, а органы-мишени для действия гормонов или рецепторы клеток органов-мишеней.

## **Понятие о становлении эндокринной системы в различные периоды детства.**

**Органогенез** большинства эндокринных желез и образование гипоталамического отдела промежуточного мозга начинается на 5 - 6-й неделях эмбриональной фазы.

**Гормональный синтез** начинается после завершения органогенеза - в I триместре беременности.

С позиций эмбриологии следует рассматривать гипоталамус, гипофиз и эпифиз как производные структуры головного мозга. Тимус (вилочковая железа), щитовидные и паращитовидные железы – производные жаберных карманов. Поджелудочная железа образуется из выпячивания средней кишки эмбриона. Надпочечники образуются вместе с формированием коркового вещества почек.

Во II триместре беременности участие системы гипоталамус – гипофиз - кора надпочечников в регуляторной деятельности плода уже выражено. К моменту рождения гипофиз обладает отчетливой секреторной активностью, что подтверждается наличием в пуповинной крови плода и новорожденного высокого содержания АКТГ. Доказана также функциональная активность коры надпочечников во внутриутробном периоде.

Развитие плода, особенно на раннем этапе, несомненно, находится под влиянием гормонов матери, которые ребенок получает с плацентарной кровью и затем продолжает получать с материнским молоком во внеутробном периоде.



Два младенца-мальчика (близнецы) с **врожденным неонатальным гипертиреозом**. У обоих отмечается дефицит подкожно-жировой ткани. Дети постоянно лежат с широко раскрытыми глазами, которые «пристально за Вами наблюдают» и с «озабоченным» выражением лица.



**Гинекомастия  
новорожденного,**  
связанная с  
гиперэстрогемией  
матери в последние  
недели беременности.

# **Эндокринная система в онтогенезе.**

**Во внутриутробном периоде** наибольшего анатомического совершенства и количественного развития достигают гипофиз и тимус.

**После рождения** быстро совершенствуются надпочечники, щитовидная и паращитовидные железы, панкреатическая железа, в то время как гормональная активность тимуса подвергается обратному развитию.

**В начале подросткового периода** начинается бурное формирование половых желез, окончательное становление которых и знаменуют окончание **детства**, а возрастная инволюция – **старость**.

**Принципы, на которых основывается  
клиническое исследование  
эндокринной системы.**

- 1. Выявление признаков и синдромов, которые характерны для гипер- или гипопродукции гормонов железами внутренней секреции у ребенка.**
- 2. Определение содержания (концентрации) гормонов в сыворотке (плазме) крови, принимая во внимание принцип обратной связи – если содержание конечного эффекторного (тканевого) гормона недостаточно, должна выявляться повышенная концентрация тропного гормона гипофиза и релизинг-гормона гипоталамуса и наоборот.**

# Принципы, на которых основывается клиническое исследование эндокринной системы.

3. Обнаружение ненормальной реакции органов и клеток-мишеней для гормонов (например, феминизация мальчиков с развитием их по женскому типу при наличии яичек, которую называют еще тестикулярной феминизацией и др.).
4. Определение размеров эндокринных желез.

**Характеристика желез внутренней секреции у детей, эффекты их гормонов на органы и клетки-мишени, семиотика недостаточности или избыточности деятельности эндокринных желез.**

## ***Гипоталамус.***

Гипоталамус – область ствола головного мозга и одновременно высший орган в системе прямых и обратных связей в системе эндокринной регуляции. Как часть нервной системы гипоталамус участвует в формировании важнейших вегетативных функций – *чувства голода и жажды, поддержании температуры, артериального давления, потоотделения* и многих других. Одновременно как орган эндокринной системы гипоталамус вырабатывает **релизинг** (освобождающие) гормоны, способные возбуждать продукцию гормонов гипофизом. Гормоны гипоталамуса в основном сосредоточены на органе-мишени – гипофизе.

## Семиотика поражений гипоталамуса

**Гипоталамический синдром** (дисфункция гипоталамуса) проявляет себя разнообразными вегетативными расстройствами (*булимией - неукротимым аппетитом, немотивированной жаждой, колебаниями температуры тела так называемого «центрального» генеза, асимметрией потоотделения, повышением или понижением артериального давления*). Закономерно возникают расстройства многих других эндокринных желез. Их деятельность может быть как усиленной, так и ослабленной в результате развития гипоталамического синдрома. Часто внешний вид больных соответствует *ожирению* значительных степеней тяжести с избыточной массой, достигающей 200% и более от нормы. Это так называемые гипоталамические формы ожирения. Развиваются они очень быстро после перенесенного вирусного заболевания ЦНС с поражением гипоталамической области.

## ***Гипофиз (мозговой придаток).***

Гипофиз также является производной частью головного мозга и его оболочек, однако имеет все атрибуты самостоятельной эндокринной железы, так как его секреты попадают в кровь и разносятся далеко, достигая других эндокринных желез.

Анатомически гипофиз расположен в выемке на внутренней поверхности основания черепа, носящей название **«турецкое седло»**.

Гипофиз наиболее развит из всех эндокринных желез к моменту рождения. Его важнейшей функциональной особенностью является разносторонность действия.

**Передняя доля** гипофиза продуцирует несколько **тропных** пептидных гормонов. Это **соматотропный гормон (СТГ)** или гормон роста, **адренокортикотропный гормон (АКТГ)**, стимулирующий выработку гормонов корой надпочечников, **тиреотропный (ТТГ)** и **гонадотропные (ГТГ) гормоны**. Все эти пептиды оказывают стимулирующее действие на другие железы внутренней секреции - щитовидную железу, надпочечники и гонады, заставляя их вырабатывать **тканевые** гормоны, которые и регулируют функции клеток тканей человеческого организма.

# Физиологическое значение СТГ в период детства.

В постнатальном периоде СТГ является основным метаболическим гормоном, влияющим на все виды обмена. Под его действием непосредственно во всех тканях образуется **инсулиноподобный фактор роста**, биологическое значение которого заключается в обеспечении роста тканей как биологического явления вообще. В настоящее время СТГ и фактор роста приобрели значение мощнейших спортивных допингов, позволяющих достичь исключительных физических возможностей у взрослых.

**Задняя доля гипофиза**, анатомически тесно связанная с гипоталамусом (гипоталамо-гипофизарная система), — основной продуцент **окситоцина**, усиливающего сокращения матки и молочных протоков у взрослых женщин, а также **вазопрессина** (**антидиуретического гормона — АДГ**), который принимает участие в регуляции водного баланса. Регуляция синтеза АДГ и его поступление в кровь контролируются гипоталамусом.

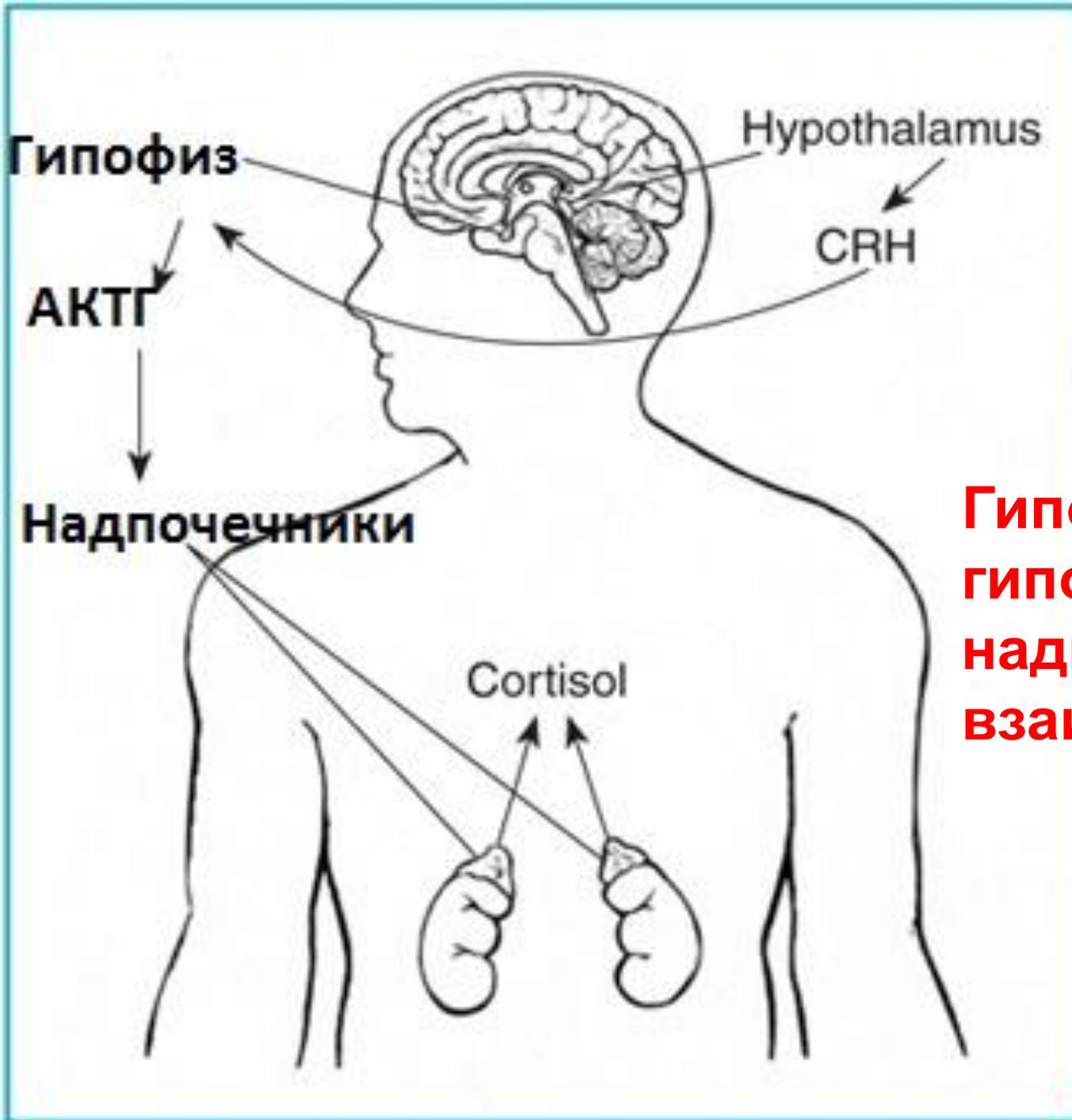
# Семиотика поражений гипофиза

**Гиперфункция передней доли гипофиза (аденома), проявляет себя высокими значения СТГ и влияет на рост и приводит к гипофизарному гигантизму и/или акромегалии.**

**СТГ** ↑



**Гипофизарный гигантизм у 8-летнего мальчика. Рост и костный возраст соответствовали 12 годам, IQ был 60. Обратите внимание на выступающие лоб и нижнюю челюсть, большие кисти и стопы. Окончательный рост в возрасте 20 лет составил 208 см. Он носит 48 размер обуви.**



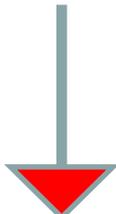
**Гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковые взаимоотношения**

Гормонально активная аденома передней доли гипофиза, сопровождающаяся гиперпродукцией АКТГ ведет к гипофизарной форме **болезни Кушинга**. Болезнь Кушинга складывается из признаков (симптомов), которые обусловлены повышенным содержанием в плазме глюко- и минералокортикоидов. Это гипергликемия, «буйволообразный» тип ожирения, гипертензия, гипернатриемия и пастозность тканей, гипокалиемия.

**АКТГ** ↑ **кортизол** ↑ **альдостерон** ↑



**Гипофункция передней доли гипофиза**  
обычно проявляется снижением по сравнению  
с нормой концентрации СТГ,  
инсулиноподобного фактора роста и  
гонадотропных гормонов (ГТГ) и вызывает  
**гипофизарный пропорциональный нанизм**  
**с сохранной психикой, но задержкой или**  
**отсутствием полового созревания.**

**СТГ** 

**ГТГ** 

# Дисфункция задней доли гипофиза.

При недостаточной выработке АДГ развивается синдром патологической полиурии и полидипсии (несахарный диабет) при отсутствии гипергликемии и глюкозурии.



**Полное выпадение функции гипофиза** (травма, уничтожение опухолью и др.) сопровождается клинической картиной прогрессирующей кахексии (истощения) и у детей наблюдается редко.

# Увеличение гипофиза в размерах



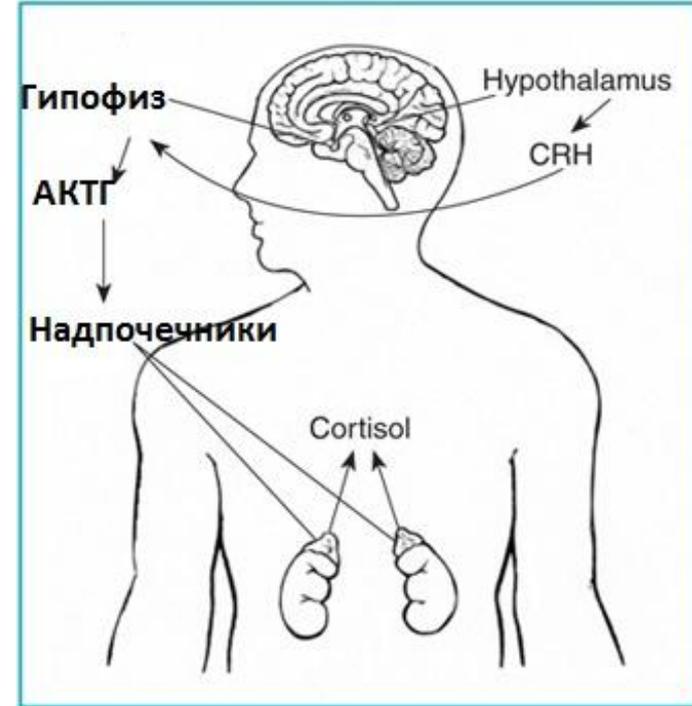
**А.** Рентгенограмма черепа 9-летнего мальчика с полидипсией, полиурией, никтурией и энурезом. Удельный вес мочи составил после пробы с сухоедением всего лишь 1.010. В течение последующих 6 месяцев симптомы мочеизнурения (диабета) уменьшились.

**В.** Вновь ребенок поступил в клинику в возрасте 14 лет с жалобами на задержку роста и полового созревания. Лабораторные исследования обнаружили недостаток гормона роста, гонадотропинов, кортикотропина и тиреотропина. Отмечено явное увеличение в размерах *sella turcica*. При хирургическом вмешательстве у больного была удалена большая краниофарингеома (аденома гипофиза).

# ***Надпочечники***

**Корковый слой надпочечников** вырабатывает более 60 биологически активных веществ и **тканевых гормонов стероидной природы**, которые по своему воздействию на обменные процессы делятся на **глюкокортикоиды (кортизон, кортизол), минералокортикоиды (альдостерон, 11-дезокси-кортикостерон), половые гормоны - андрогены (17-кетостероиды и тестостерон) и следовые концентрации женских половых гормонов - эстрогенов (эстрадиол).**

**Производство кортико- и минералокортикостероидов находится под контролем АКТГ гипофиза. Гормоны обеспечивают катаболизующие эффекты, высвобождая энергию, обладают антистрессорным, противовоспалительным и иммунорегулирующим действием. Кроме того, минералокортикоиды участвуют в регуляции водно-солевого обмена (задерживают в организме натрий и выводят калий).**



## **Роль половых гормонов надпочечников**

**Во внутриутробном периоде заключается в формировании первичных половых признаков мальчиков и девочек**

**В периоде от рождения до начала его полового созревания небольшое содержание половых гормонов надпочечников обладает анаболическим действием и поддерживает потребности роста. Половые признаки ребенка соответствуют 1 стадии полового развития по JM Tanner.**

**В начале пубертатного периода надпочечники кратковременно повышают продукцию тестостерона как у мальчиков, так и у девочек. Запускается каскад реакций полового созревания. Первой из них является **пубархе (Pu2)** - рост прямых светлых волос на лобке. В последующем только активность половых желез на все время полового созревания уже будет обеспечивать формирование вторичных половых признаков.**

## **Семиотика поражения коркового вещества надпочечников.**

**О состоянии функции коры надпочечников** судят по содержанию в крови АКТГ, кортикостероидов, минералокортикоидов, по концентрации калия, натрия и хлора (косвенные признаки гипо- или гиперальдостеронизма), по концентрации 17-кетостероидов в моче, по типичным проявлением симптомокомплексов Кушинга, Аддисона, по правильности формирования наружных половых органов у девочек (генотип 46,XX), по возможным признакам преждевременного полового созревания у мальчиков и девочек.

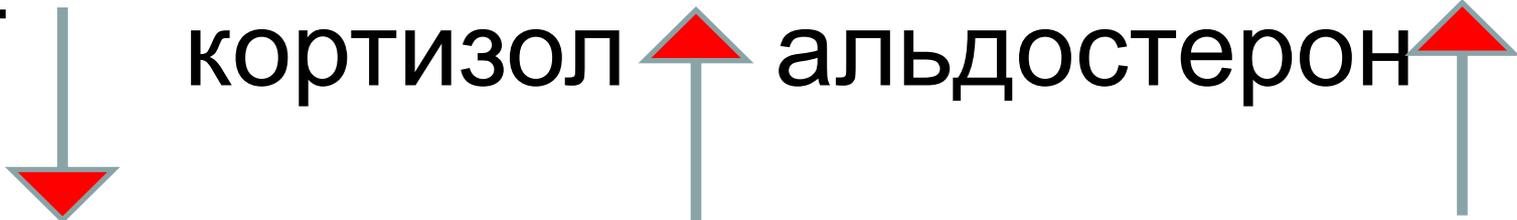
**При синдроме острой надпочечниковой недостаточности у детей независимо от возраста появляются признаки нарушения кровообращения: нитевидный учащенный пульс, падение артериального давления, а также изменение окраски кожных покровов (ливедо – синий пятнистый рисунок), а также гипогликемия. Методами визуализации увеличенных в результате кровоизлияния надпочечников являются ультразвуковое и рентгенологическое компьютерное сканирование.**

**Хроническая недостаточность надпочечников** (**болезнь Аддисона**) туберкулезного или аутоиммунного происхождения наблюдается преимущественно у школьников в виде похудения, мышечной слабости, своеобразной коричневатой окраски кожи на животе, в области гениталий и суставов, гипонатриемии и гиперкалиемии. И для острой и для хронической форм надпочечниковой недостаточности характерно снижение содержание глюкокортикоидов и минералокортикоидов в плазме крови. Кроме того, для хронической формы недостаточности характерна высокая концентрация **АКТГ**, как следствие безрезультатных сигналов гипофиза усилить продукцию тканевых гормонов.



**Повышенная функция коры надпочечников** с гиперсекрецией глюкокортикоидов, андрогенов и частично минералокортикоидов – надпочечниковая форма синдрома Кушинга - у детей развивается в результате гормонально активной опухоли коркового слоя. Уровень АКТГ в плазме низкий.

АКТГ ↓      кортизол ↑      альдостерон ↑

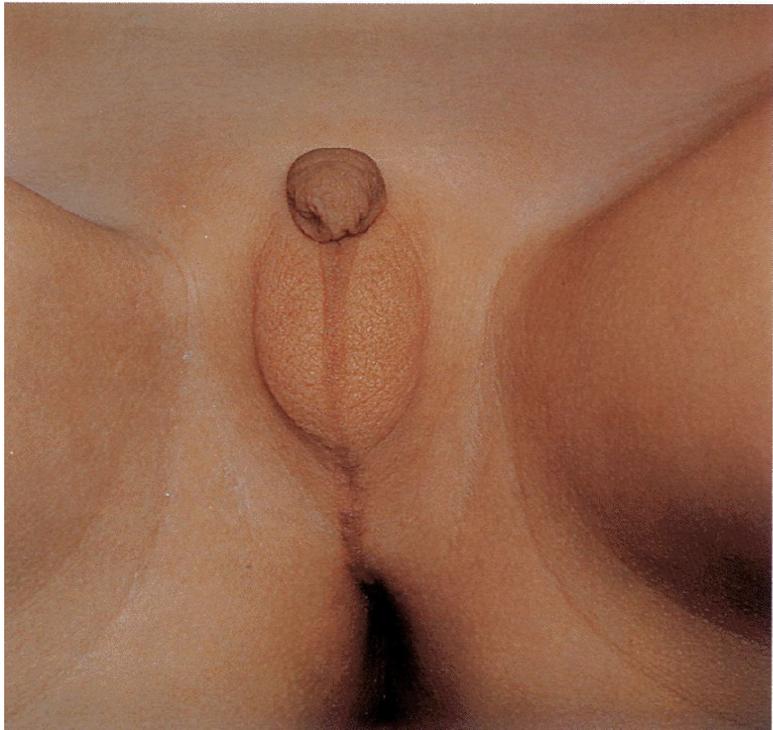




**Нарушения синтеза стероидов** коры надпочечников с повышением уровня в плазме крови пораженных детей гормонально активных метаболитов ряда 17-кетостероидов - тестостерона, ведет к развитию **адрено-генитального синдрома**. Синдром наиболее рельефно с клинической точки зрения проявляется себя у носителей генотипа 46, XX, то есть **у девочек**. У детей может уже в период внутриутробного развития произойти **вирилизация** наружных половых органов, что означает «омужествление»: гипертрофируется клитор, большие половые губы, они становятся похожими на мошонку.



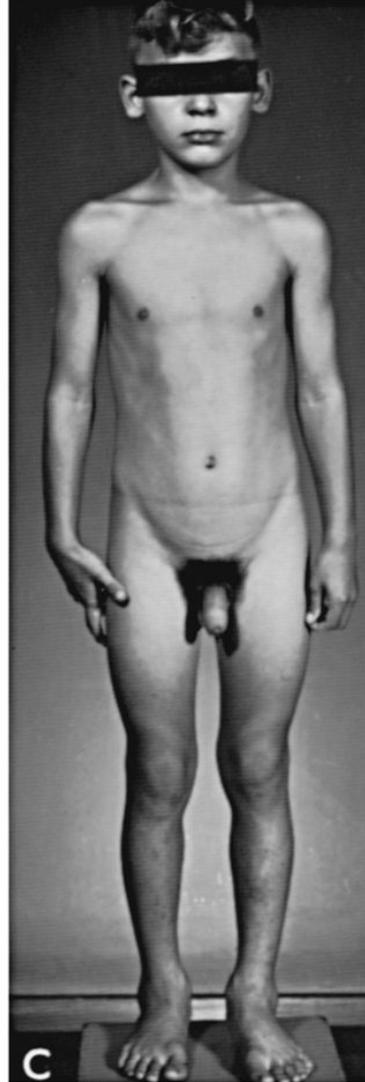
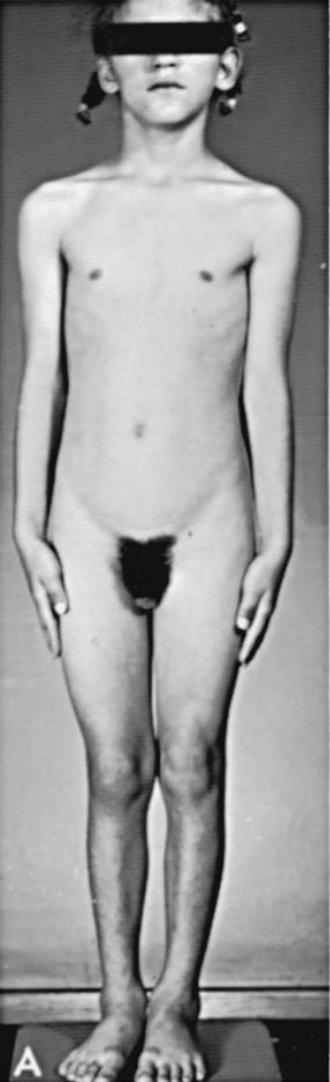
Определение пола у новорожденных с адрено-генитальным синдромом становится трудным



Некоторые формы адрено-генитального синдрома сопровождаются недостатком минералокортикоидов и развивается **синдром потери солей натрия с мочой и неукротимой рвотой**. Дети резко обезвоживаются и быстро погибают без оказания помощи.



В более старшем возрасте (от 3 лет до 8 у девочек и от 3 лет до 11 лет у мальчиков) проявлениями адрено-генитального синдрома может быть **преждевременное половое созревание** с формированием вторичных половых признаков и преждевременным вступлением в работу половых желез как у девочек, так и у мальчиков.



**А. 6-летняя девочка с врожденной вирилизирующей гиперплазией надпочечников. Рост ребенка соответствует 8.5 годам, костный возраст - 13 годам; содержание в моче 17-кетостероидов повышено - 50 mg/24 часа.**

**В. Та же пациентка. Обратите внимание на увеличение клитора.**

**С. Родители не считали больным 5-летнего брата девочки. Содержание в моче 17-кетостероидов было также повышенным и составило 36 mg/24 часа. Гиперплазия надпочечников подтвердилась и у этого ребенка.**

## **Семейный случай гиперплазии надпочечников**

## Семиотика избирательного поражения мозгового вещества надпочечников.

Основными гормонами **мозгового слоя** надпочечников являются **адреналин и норадреналин**, оказывающие влияние на уровень артериального давления и каскад приспособительных реакций при стрессе. К редким у детей заболеваниям следует отнести **феохромоцитому** (гормонально-активную опухоль), располагающуюся в мозговом веществе надпочечников или за его пределами, продуцирующую в большом количестве **катехоламины** адреналин и норадреналин. Гиперкатехоламинемия сопровождается очень высоким артериальным давлением – **артериальной гипертензией**. Исследования гормональной активности мозгового вещества надпочечников проводят путем определения в крови, моче катехоламинов (адреналина, норадреналина и/или их метаболитов).



## ***Щитовидная железа.***

Щитовидная железа синтезирует два основных гормона: **трийодтиронин(Т3)** и **тироксин(Т4)**. Эти гормоны являются одними из главных регуляторов **основного обмена**, следовательно, определяют **рост** ребенка, а также оказывают влияние на **возбудимость нервной системы**. Функция щитовидной железы тесно связана с **функцией гипофиза**, который регулирует ее активность по типу обратной связи с помощью тиреотропного гормона (ТТГ).

**Снижение функции щитовидной железы или гипотиреоз (дефицит продукции тиреоидных гормонов) – одно из самых частых эндокринных заболеваний детского возраста. Возникает гипотиреоз как врожденное заболевание или является приобретенной болезнью. Гипотиреоз может вызываться врожденным отсутствием щитовидной железы либо приобретенным ее поражением. В этом случае размеры железы могут быть как нормальными, так и увеличенными, что называют зобом.**

Клинические проявления врожденного гипотиреоза проявляются в виде **кретинизма** (карликовости с умственной отсталостью).

Семиотика **ранних**, начиная с периода новорожденности проявлений врожденного гипотиреоза, складывается из затруднений с кормлением (потеря интереса к кормлениям), постоянно затрудненного носового дыхания и длительной желтухи новорожденных.

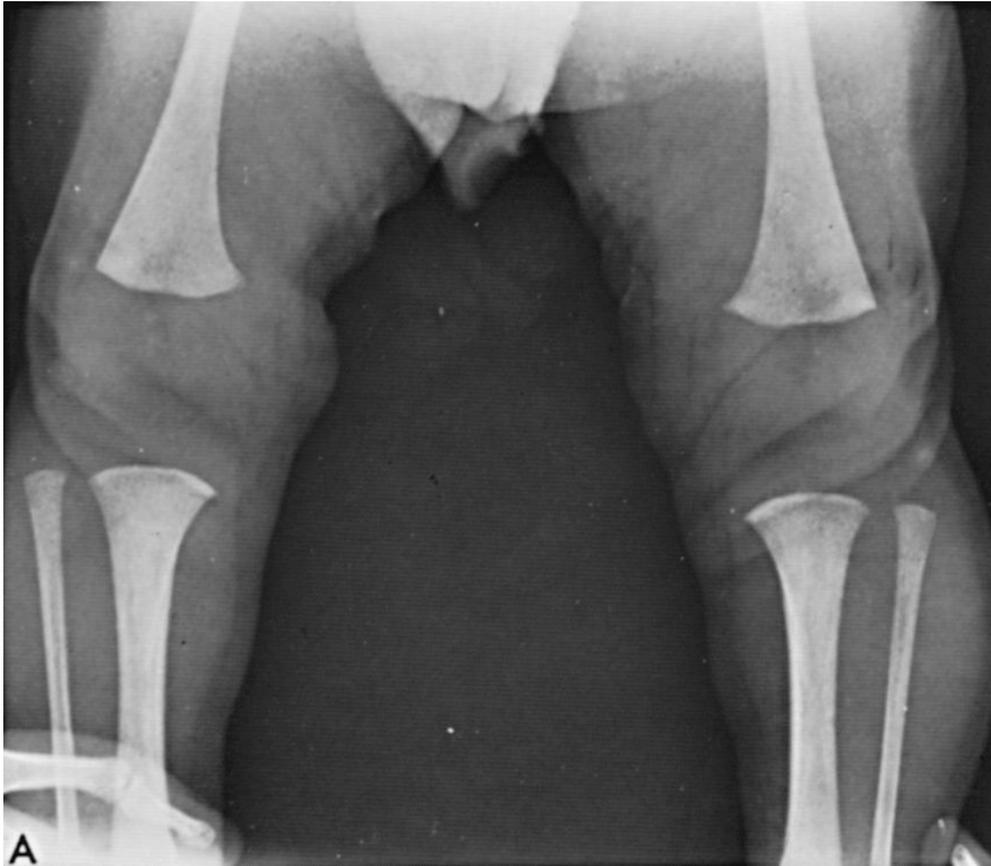
**Поздние** симптомы врожденного гипотиреоза: «грубые черты» - большая голова, жесткие избыточные волосы на голове, низкий их рост на лбу, наморщенный лоб, узкие глазные щели, припухшие веки, запавшая переносица и толстый высунутый изо рта язык. Иногда обращает на себя внимание грубый голос. Анемия, шумы в сердце, толстая кожа и пупочная грыжа присутствуют всегда. Одновременно у детей всегда прогрессирует отставание в моторном (не держит голову, не сидит, не стоит) и умственном (не улыбается, не узнает мать, не говорит и т.д.) развитии.



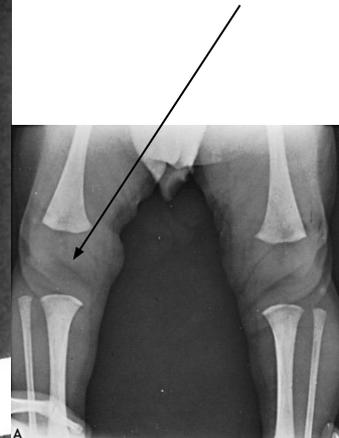
**А. Врожденный гипотиреоз** у младенца 6 месяцев. Ребенок очень плохо ест. Ребенок страдает затруднением носового дыхания, сонлив, не улыбается и плохо держит голову. Обращают на себя внимание большие размеры языка, одутловатое лицо, безучастное выражение лица и низкий рост волос на лбу. Костный возраст соответствовал периоду новорожденности.

**В.** 4 месяца спустя после назначения гормона щитовидной железы – тироксина.

Среди дополнительных тестов имеют значение определение симптома замедления костного возраста. У детей первых месяцев жизни с подозрением на гипотиреоз достаточно произвести **рентгенологическое исследование коленных суставов**. Отсутствие ядер окостенения в эпифизах бедренной и большой берцовой костей означает внутриутробное отставание костного возраста.



**Врожденный гипотиреоз**, замедление формирования костной ткани. Отсутствие ядер окостенения в дистальных эпифизах бедренных костей у 3-х месячного доношенного младенца. Этот симптом - подтверждение, что гипотиреоз начался во внутриутробном периоде.



**Рахит** у 2 –х летнего ребенка, который проявляется искривлением ног, неустойчивой походкой, связанной с гипотонией. Отметьте утолщенные запястья и и типичные рентгенологические изменения эпифизов. В подобных случаях может возникать мысль о врожденном гипотиреозе, но ядра окостенения присутствуют, а умственное развитие обычно соответствует возрасту.

**Лабораторное исследование подтверждает диагноз врожденного гипотиреоза. В плазме крови концентрация ТТГ повышена, а Т3, Т4 снижены.**

**Гиперфункция щитовидной железы - гипертиреоз** (болезнь Грэвса, Базедова болезнь и др. названия) характеризуется понижением концентрации ТТГ, в то время, как концентрации Т3 и/или Т4 повышены.

Симптомы повышенной функции щитовидной железы разнообразны: эмоциональная лабильность, потливость, повышенная температура тела, исхудание, характерные ногти, глазные симптомы.



**Болезнь Грэвса (токсический зоб).** Обратите внимание на увеличение щитовидной железы в размерах и экзофтальм.



**Онихолизис** (дистрофические изменения ногтевой пластинки) при токсическом зобе.



**Врожденный зоб в периоде новорожденности.**

**А. Большой зоб развился у младенца еще во внутриутробном периоде. Мать ребенка страдала тиреотоксикозом и получала соответствующее лечение препаратами йода.**

**В. В возрасте 6-ти недель у ребенка начали нарастать величина зоба, который полностью окружал и сдавливал трахею.**

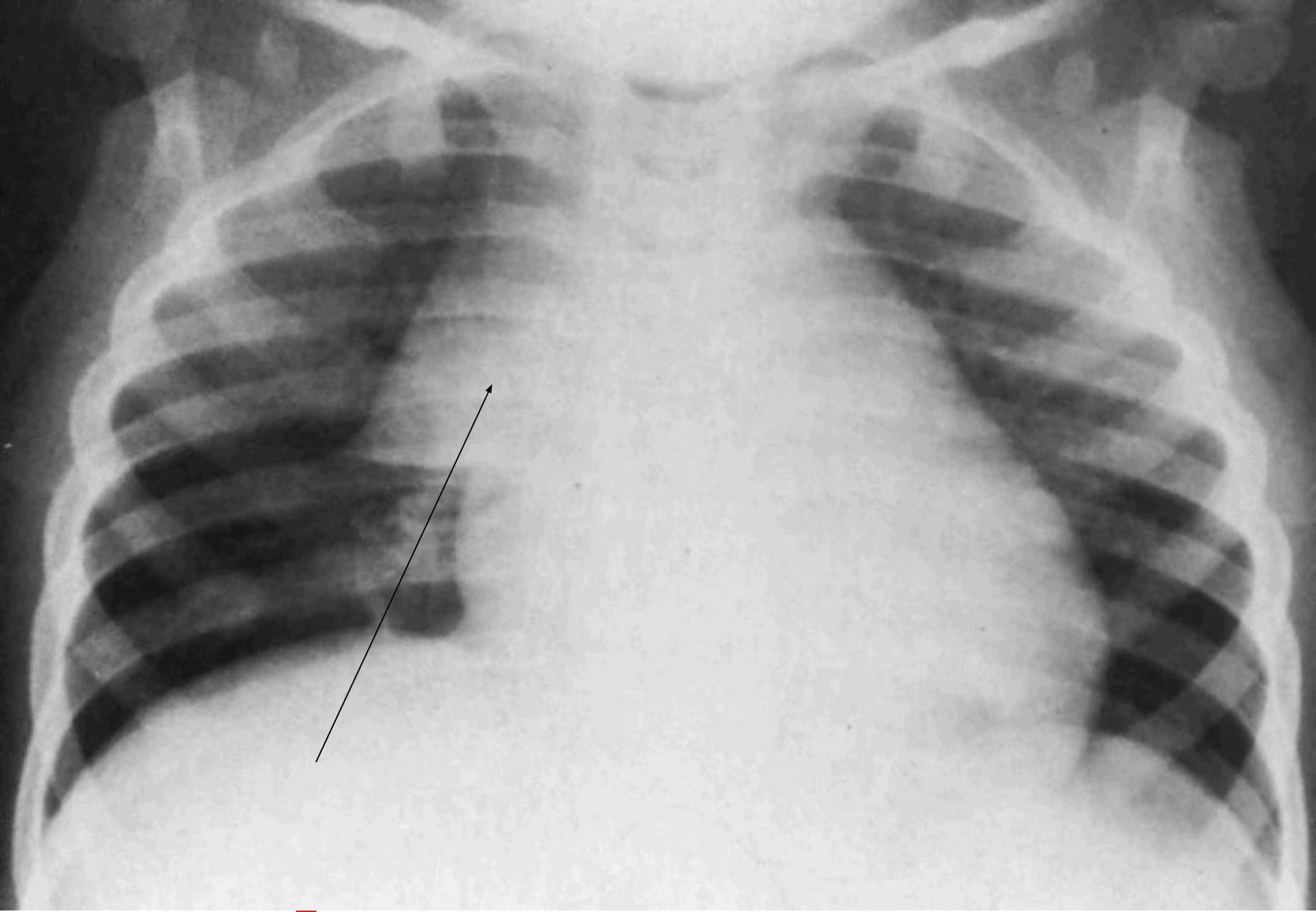
## ***Паращитовидные железы.***

Паращитовидные железы являются производными жаберных карманов, дающих начало у эмбриона одновременно также вилочковой железе и дуге аорты. Поэтому эмбриопатия этих органов часто содружественная.

В паращитовидных железах происходит синтез **паратормона**, имеющего вместе с витамином D большое значение в регуляции **фосфорно-кальциевого обмена**.

**Снижение функции** (в результате аплазии, повреждения в родах, или в результате перенесенной операции на щитовидной железе) приводит к гипокальциемии и гиперфосфатемии, что характеризуется повышением нервно-мышечной возбудимости (**спазмофилией**). Последняя выявляется при механическом раздражении нервных стволов в виде мышечных спазмов. Возможны также и тонические судороги. **Гипокальциемические судороги** **выключением сознания могут не сопровождаться.**

**Врожденный гиперпаратиреозидизм**  
сопровождается гиперкальциемией с развитием  
нефрокальциноза и мочекаменной болезни лоханок и  
мочевого пузыря у детей.



**Гиперплазия тимуса** - симптом «паруса».

## ***Поджелудочная железа***

**Недостаточная продукция инсулина в результате гибели инсулин-продуцирующих клеток поджелудочной железы у детей известна в клинике как сахарный диабет первого (юношеского) типа. Симптомы недавно возникшего и прогрессирующего юношеского сахарного диабета патогенетически связаны с гипергликемией (повышением сверх нормы уровня глюкозы в крови) и невозможностью усвоения глюкозы клетками: гипергликемия, глюкозурия, полиурия как следствие осмотически стимулированного глюкозурией диуреза, неутолимые жажда и голод, полидипсия и полифагия, обезвоживание и исхудание, тяжелые метаболические нарушения, кома.**

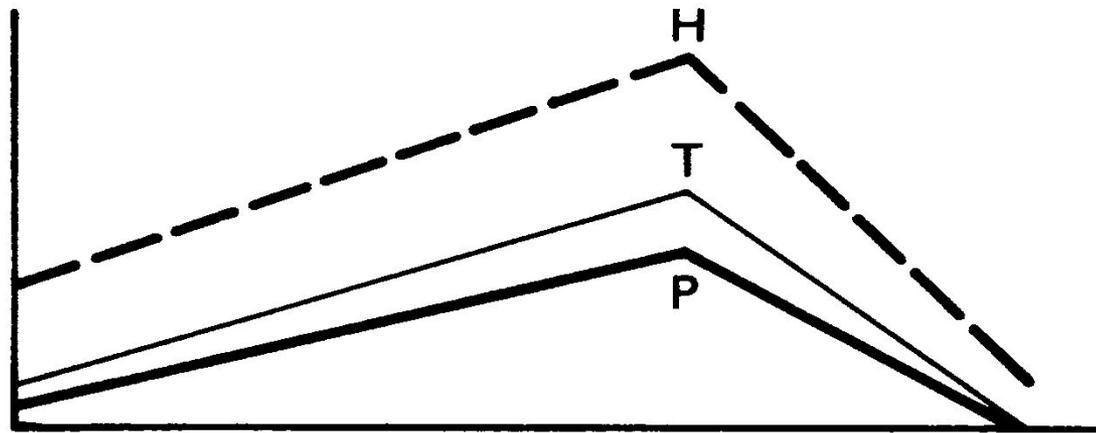
## ***Половое созревание у мальчиков.***

**Гормоном яичек является тестостерон. Он относится к анаболическим стероидам, формирует рост, развитие мышечной ткани, а также таких качеств, как ловкость, сила и мужской характер. Тестостерон вызывает каскад изменений тела мальчика, находящегося в 1-й стадии полового созревания по Таннеру, (когда тела мальчиков и девочек поразительно напоминают друг друга). Постепенно формируются **вторичные половые признаки** и начинается **сперматогенез.****

Скорость роста (H)

Увеличение яичек (T)

Рост пениса (P)



Стадии роста волос на лобке

II

III

IV

V

Спермархе

**ACNE**

Потоотделение в подмышечных областях

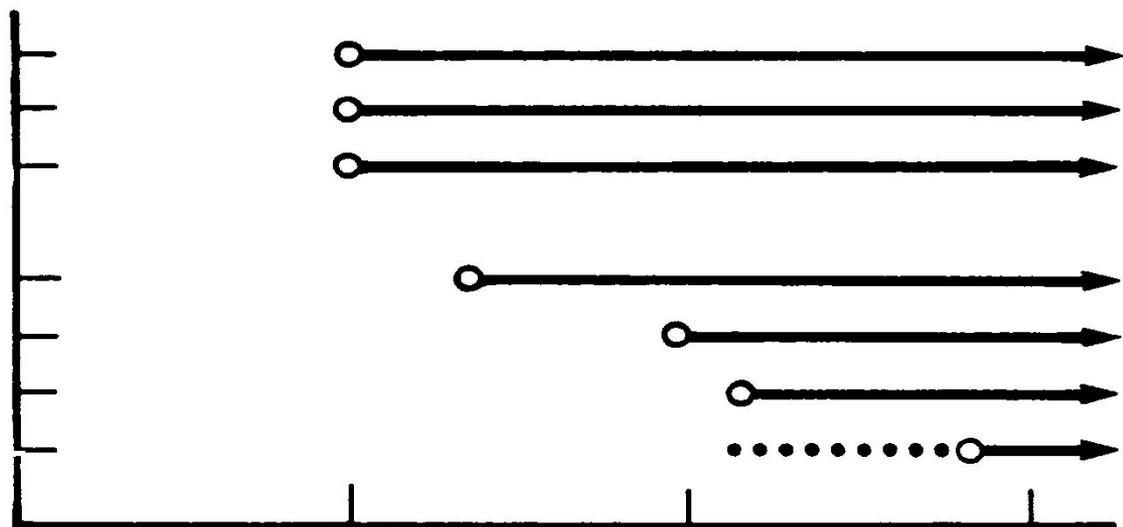
Появление волос вокруг ануса

Появление волос в аксиллярной области

Волосы на лице

Изменения голоса

Средний возраст



(1 стандартное отклонение)

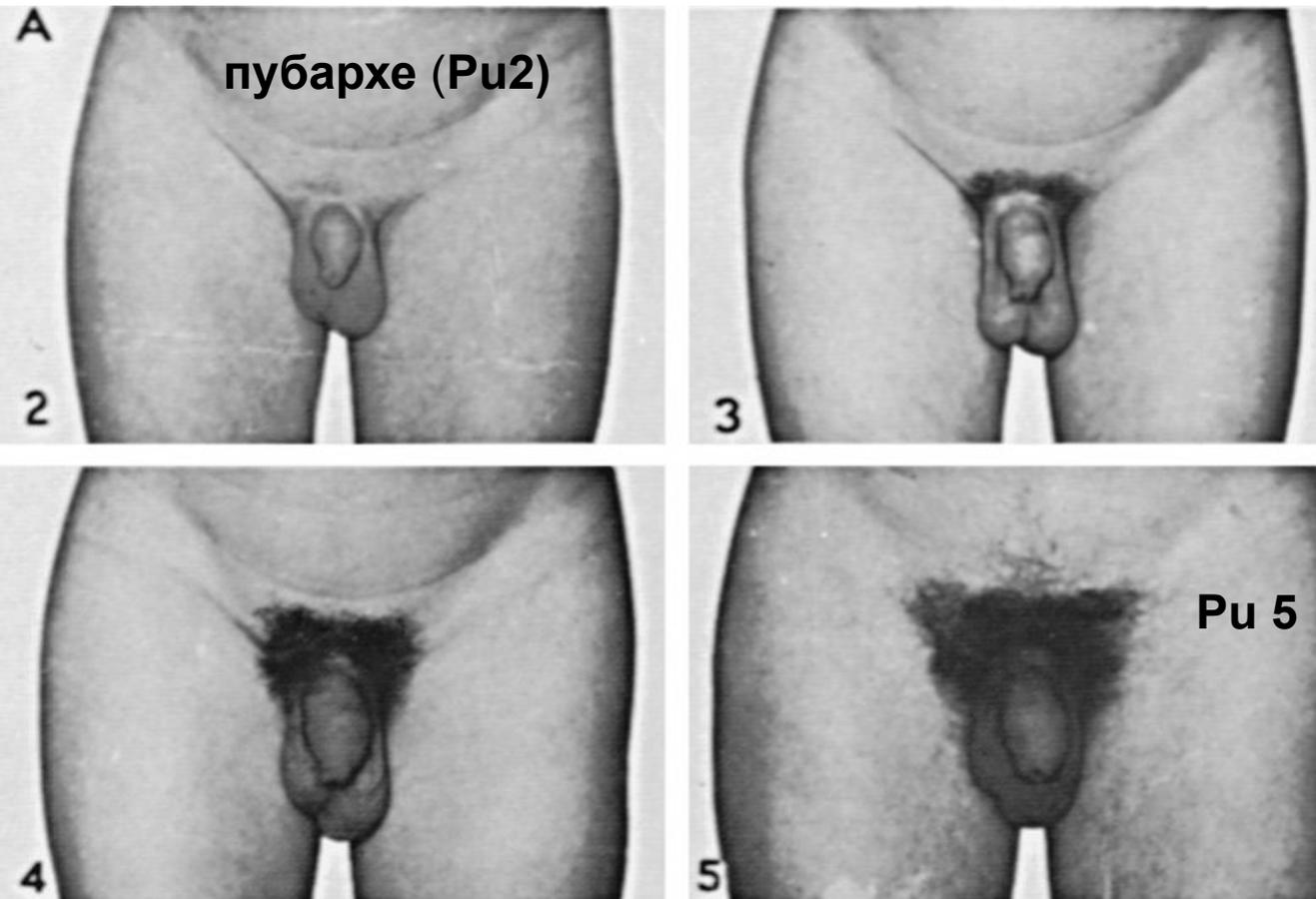
13.44  
(± 1.04)

13.90  
(± 1.04)

14.36  
(± 1.08)

15.18  
(± 1.07)

**Стадии оволосения на лобке у юношей (По JM Tanner, M.D., Институт Здоровья Ребенка, Отдел Роста и Развития, Лондонский университет, Англии).**



**Средний  
возраст  
наступления  
пубархе у  
мальчиков от  
11 до 15 лет, в  
среднем 13, 5  
лет.**

## Переходный период у девочек.

Период полового созревания у девочек характеризуется постепенным созреванием **яичников** и изменениями, происходящими в организме девочки под влиянием гормона яичников – **эстрадиола**.

Средний возраст девочек, вступивших в переходный период, составляет **11,5 лет** с допустимыми колебаниями в 2 года.

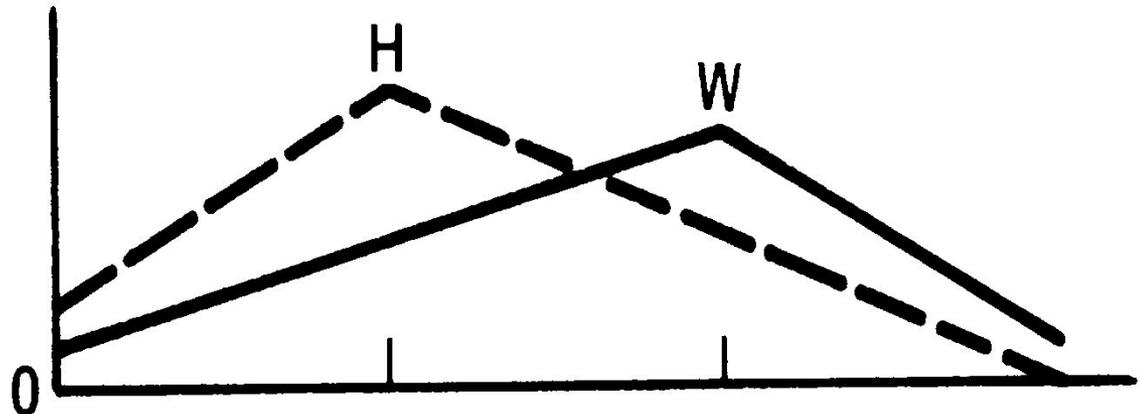
*Скорость роста (H)*

*Скорость  
увеличения массы  
(W)*

*Стадии формирования  
молочных желез*

*Стадии роста волос на лобке*

**MENARCHE**



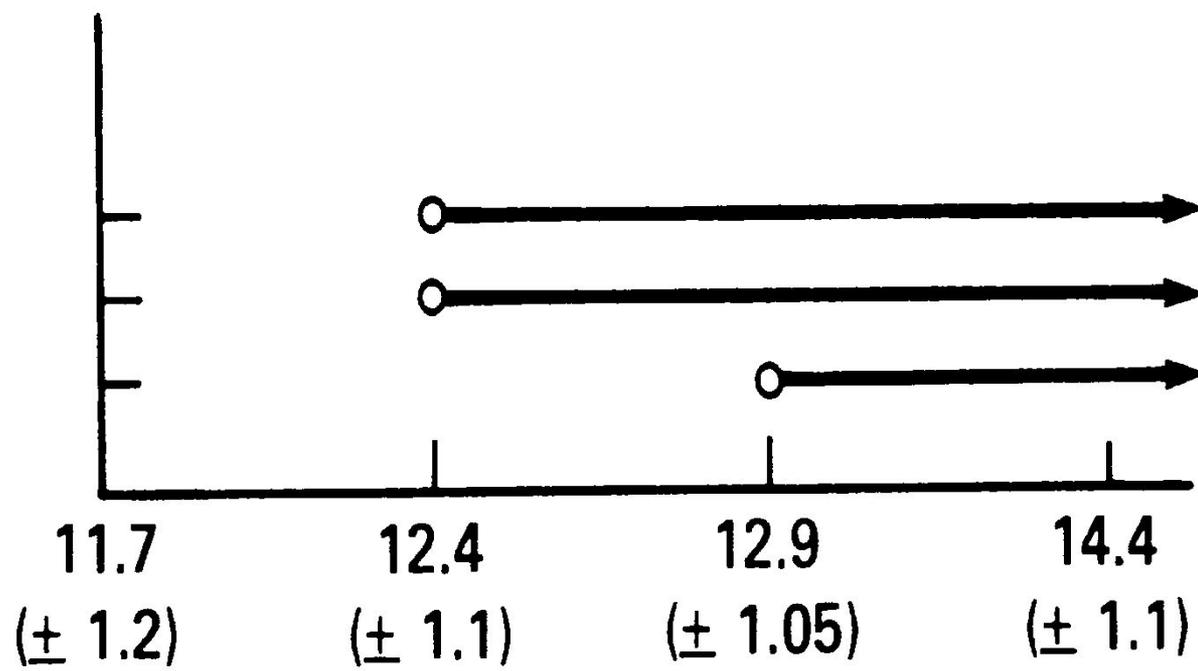
II	III	IV	V
II	III	IV	V
10%	30%	90%	100%

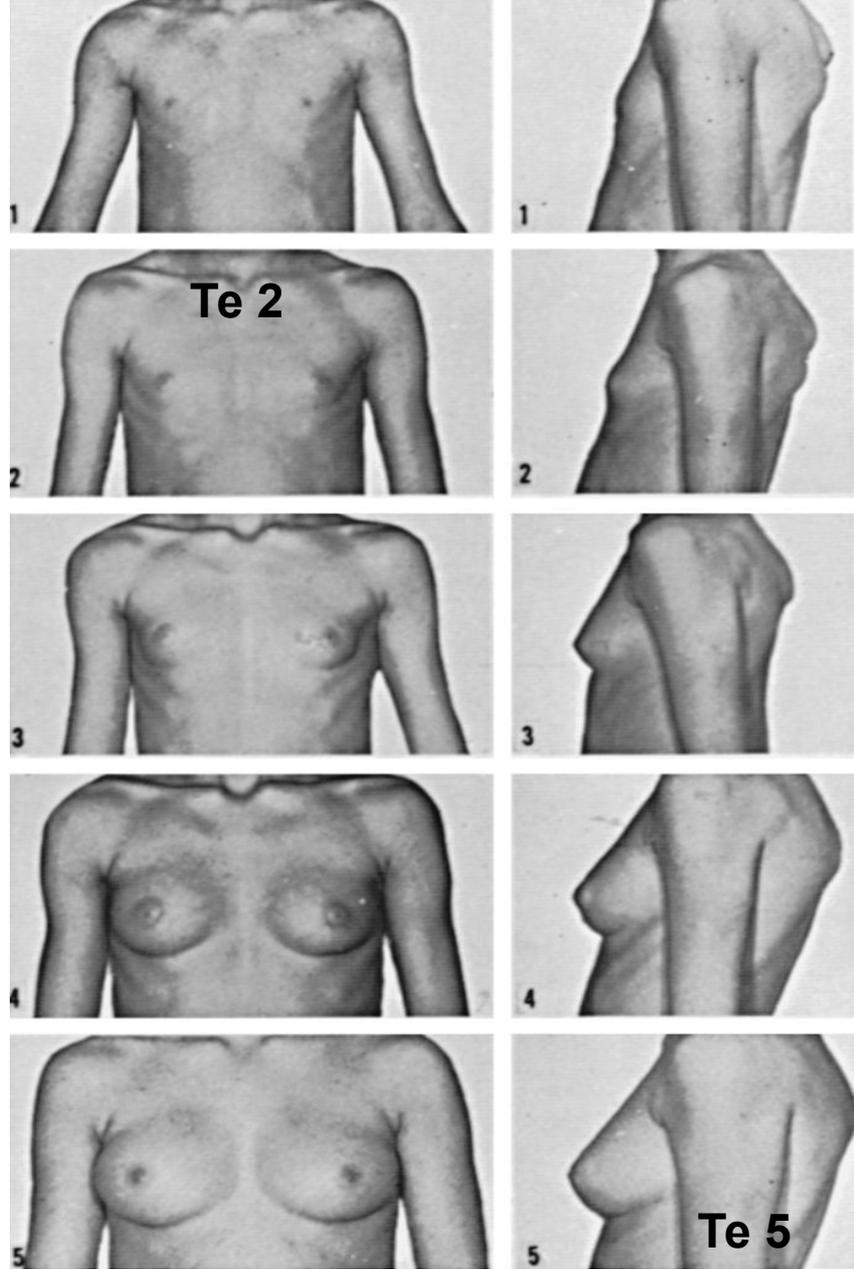
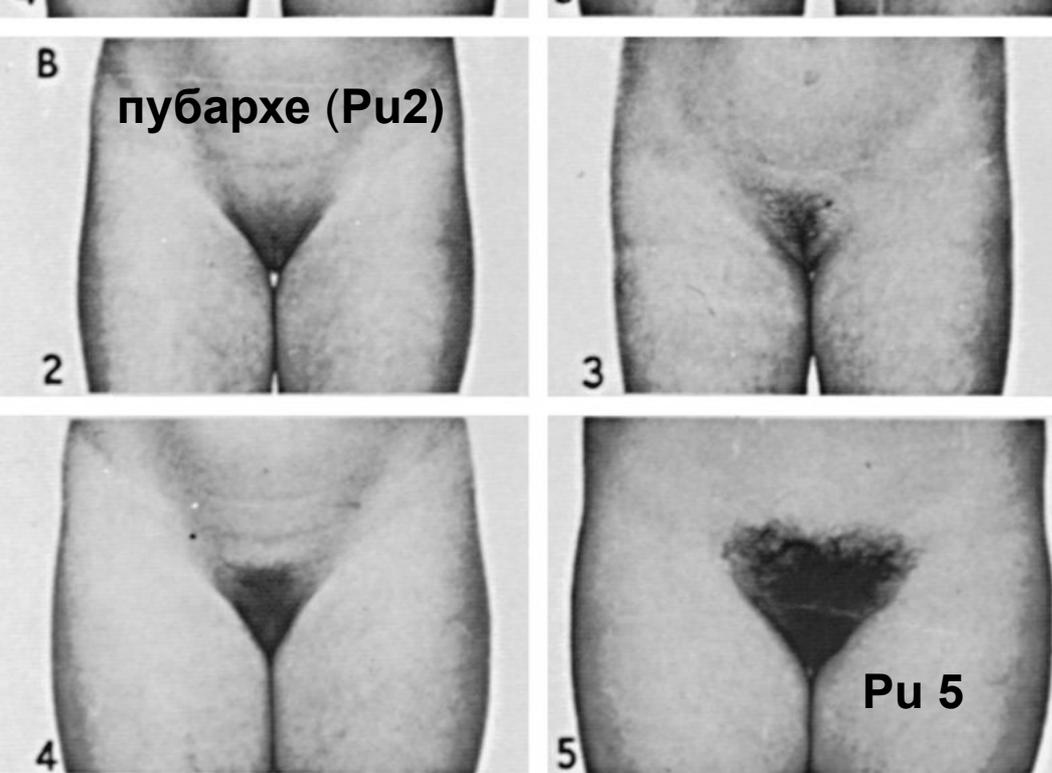
**ACNE**

*Потоотделение в подмышечных  
областях*

*Рост волос в подмышечных  
областях*

*Средний возраст в  
годах (1 SD)*





**Стадии оволосения на лобке и развития молочных желез у девушек (По JM Tanner, M.D., Институт Здоровья Ребенка, Отдел Роста и Развития, Лондонский университет, Англии).**

Причинами **преждевременного полового созревания** являются, как правило, гормонально активные опухоли гипоталамуса, гипофиза, или надпочечников, что приводит к преждевременному повышению уровня половых гормонов. Определить поражение той или иной железы можно с учетом признаков дисфункции этой эндокринной железы, которые уже обсуждены выше. Особенно много симптомов эндокринной дисфункции возникает при поражении гипоталамуса и гипофиза.

**Проходят ли через гематоплацентарный барьер гормоны щитовидной железы плода к матери?**

Да.

Нет.

Да, за исключением тироксина.

Да, за исключением трийодтиронина.

Да, за исключением кальцитонина

**Проходят ли через гематоплацентарный барьер гормоны щитовидной железы плода к матери?**

**Да.**

Нет.

Да, за исключением тироксина.

Да, за исключением трийодтиронина.

Да, за исключением кальцитонина

# Какой гормон не вырабатывается щитовидной железой?

Тиреотропный гормон

Тироксин.

Трийодтиронин.

кальцитонин

серотонин

**Какой гормон не вырабатывается щитовидной железой?**

**Тиреотропный гормон**

Тироксин.

Трийодтиронин.

кальцитонин

серотонин

**Что продуцирует корковый слой надпочечников?**

**А. Кортизол.**

**В. Альдостерон.**

**С. Анδροгены.**

**Д. Все перечисленные выше гормоны.**

**Е. Все перечисленные гормоны и эстрогены**

**Что продуцирует корковый слой надпочечников?**

**А. Кортизол.**

**В. Альдостерон.**

**С. Анδροгены.**

**Д. Все перечисленные выше гормоны.**

**Е. Все перечисленные гормоны и эстрогены**

**Сколько стадий полового созревания детей выделяют по классификации Таннера, основанной на оценке развития вторичных половых признаков?**

- 1**
- 2**
- 3**
- 4**
- 5**

**Сколько стадий полового созревания детей выделяют по классификации Таннера, основанной на оценке развития вторичных половых признаков?**

- 1**
- 2**
- 3**
- 4**
- 5**

**При гипотиреозе в сыворотке крови  
отмечается:**

**Повышение ТТГ**

**Повышение Т3**

**Повышение Т4**

**Понижение ТТГ**

**Понижение ТТГ, Т3, Т4**

**При гипотиреозе в сыворотке крови  
отмечается:**

**Повышение ТТГ**

**Повышение Т3**

**Повышение Т4**

**Понижение ТТГ**

**Понижение ТТГ, Т3, Т4**

**Назовите косвенные признаки снижения функциональной активности щитовидной железы:**

**Замедленное появление ядер окостенения в костях.**

**Повышение холестерина в крови.**

**Снижение основного обмена.**

**Снижение темпов интеллектуального развития.**

**Все перечисленные.**

**Назовите косвенные признаки снижения функциональной активности щитовидной железы:**

**Замедленное появление ядер окостенения в костях.**

**Повышение холестерина в крови.**

**Снижение основного обмена.**

**Снижение темпов интеллектуального развития.**

**Все перечисленные.**

**Укажите возраст, начиная с которого возникает акромегалия (в случае гиперфункции передней доли гипофиза):**

- A. Неонатальный период.**
- B. Грудной возраст**
- C. Преддошкольный возраст**
- D. Дошкольный возраст**
- E. Школьный возраст**

**Укажите возраст, начиная с которого возникает акромегалия (в случае гиперфункции передней доли гипофиза):**

- A. Неонатальный период.**
- B. Грудной возраст**
- C. Преддошкольный возраст**
- D. Дошкольный возраст**
- E. Школьный возраст**

**Уровень соматотропного гормона в сыворотке крови у ребенка с гипофизарной карликовостью обычно:**

**очень высокий**

**повышенный**

**нормальный**

**пониженный**

**зависит от периода детства**

**Уровень соматотропного гормона в сыворотке крови у ребенка с гипофизарной карликовостью обычно:**

**очень высокий**

**повышенный**

**нормальный**

**пониженный**

**зависит от периода детства**

**Глазные симптомы при гипертиреозе  
проявляются всем, кроме:**

**Экзофтальм**

**Редкое мигание (симптом Штелльвага)**

**Нарушение конвергенции (симптом  
Мебиуса)**

**Повышенное внутриглазное давление**

**Отставание верхнего века при взгляде вниз  
(симптом Грефе)**

**Глазные симптомы при гипертиреозе  
проявляются всем, кроме:**

**Экзофтальм**

**Редкое мигание (симптом Штелльвага)**

**Нарушение конвергенции (симптом  
Мебиуса)**

**Повышенное внутриглазное давление**

**Отставание верхнего века при взгляде вниз  
(симптом Грефе)**

**У ребенка 6 лет, который получает инъекции инсулина по поводу сахарного диабета 1 типа, холодный пот, чувство голода, повышенные сухожильные рефлексы и тремор рук, страх. Чем могут быть обусловлены эти симптомы:**

- A. гипогликемией**
- B. гипергликемия**
- C. острой надпочечниковой недостаточностью**
- D. гипокальцемиа**
- E. гипернатриемией**

**У ребенка 6 лет, который получает инъекции инсулина по поводу сахарного диабета 1 типа, холодный пот, чувство голода, повышенные сухожильные рефлексы и тремор рук, страх. Чем могут быть обусловлены эти симптомы:**

- A. гипогликемией**
- B. гипергликемия**
- C. острой надпочечниковой недостаточностью**
- D. гипокальцемиа**
- E. гипернатриемией**