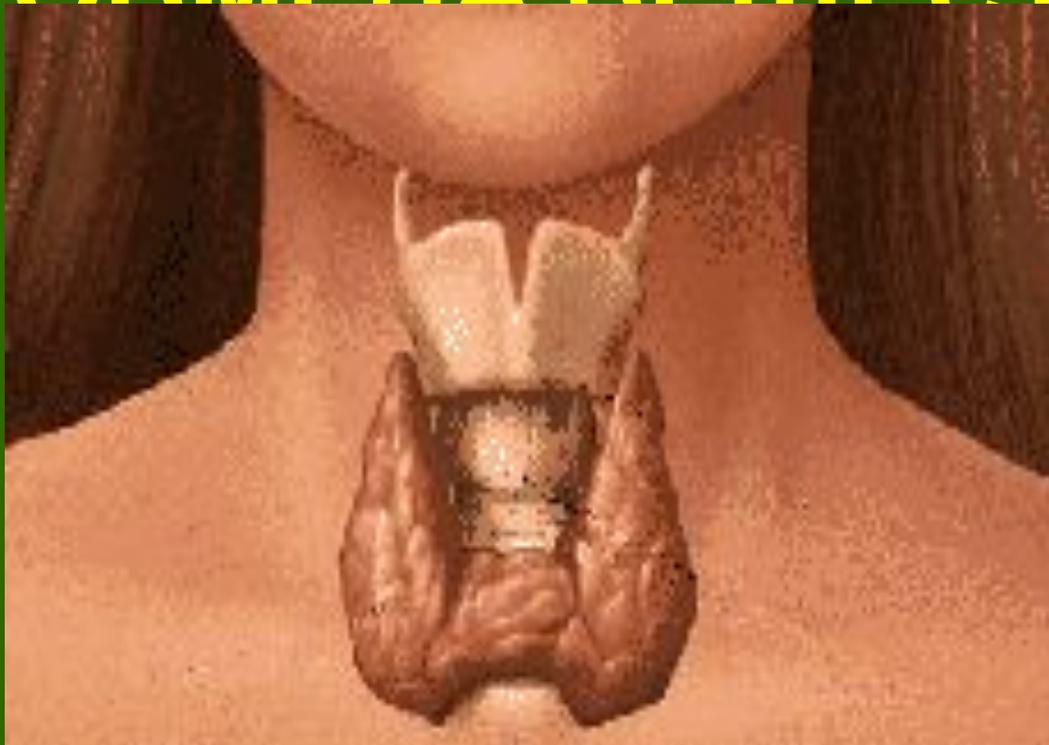
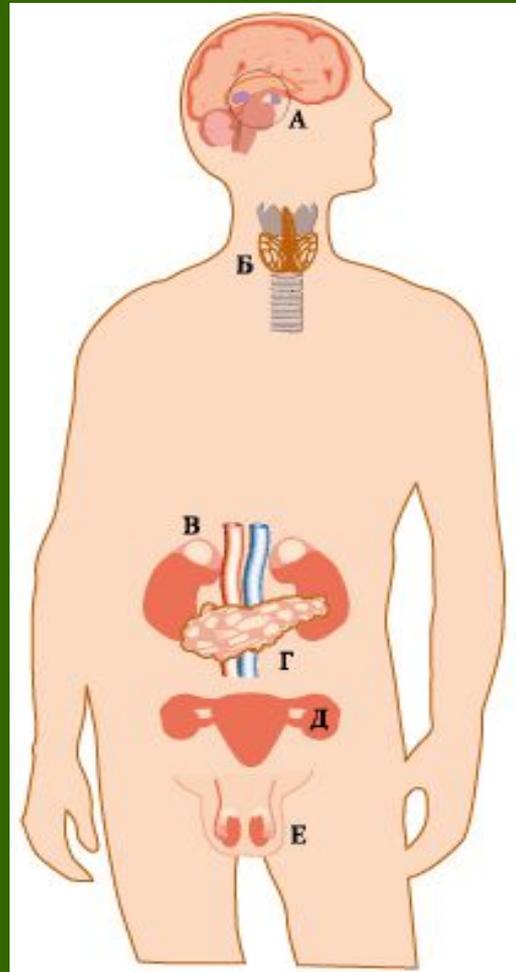


**ОБСЛЕДОВАНИЕ  
БОЛЬНЫХ С  
ЗАБОЛЕВАНИЯМИ  
ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ  
И ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ**



## Основные эндокринные железы:

А - гипоталамус + гипофиз; Б - щитовидная железа; В - надпочечник;  
Г - поджелудочная железа; Д - яичник женщины;  
Е - яички мужчины



# Жалобы

- Жалобы больных, страдающих заболеваниями различными эндокринных органов, весьма разнообразны и характер их зависит от вида патологического процесса в каждом конкретном случае.
- Так, например, триада «*полиурия (повышенное выделение мочи), полифагия (повышенный аппетит), полидипсия (повышенная жажда)*» характерна для гипофункции инсулярного аппарата (островков Лангерганса), то есть сахарного диабета. Для сахарного диабета характерны также *зуд в области наружных половых органов у женщин, слабость, похудание*. При гиперфункции клеток (опухоли), вырабатывающих инсулин (гиперинсулинизм), наоборот, характерны гипогликемические состояния, когда больных беспокоят *чувство голода, потливость, дрожь, судороги*.
- При повышенной выработке тиреоидных гормонов (тироксин, трийодтиронин, тетраiodтиронин) больных беспокоят *сердцебиение, потливость, нарушение стула в виде поносов, раздражительность* вследствие повышения возбудимости симпатической нервной системы и усиления обмена веществ, а также дистрофических изменений в миокарде в результате токсического действия избыточного количества этих гормонов.
- При гипофункции щитовидной железы (гипотиреоз, микседема), наоборот, больные жалуются на *сонливость, зябкость, слабость умственного восприятия, памяти, сухость кожи, запоры, повышение массы тела и пр.*
- При повышенной выработке гормона паращитовидных желез (паратгормон) больных беспокоят *боли в костях и мышцах, затрудняющие движения приступы печеночной колики, боли в животе по типу гастралгии*.

# осмотр больного с заболеванием эндокринных органов и обмена веществ.

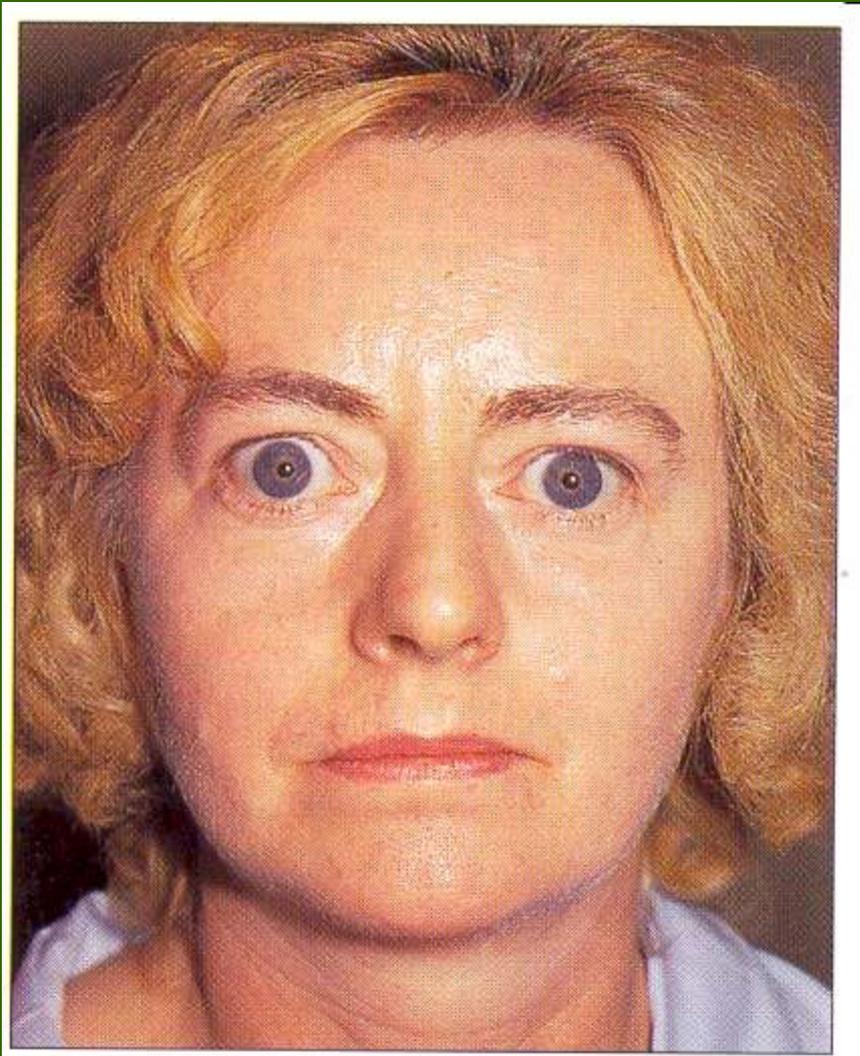
- **Общее состояние** их может быть от удовлетворительного до тяжелого (аддисоновый криз, диабетическая кома, тиреотоксический криз и др.).
- Сознание, как правило, ясное, но может быть и бессознательное – кома (диабетическая, гипотиреоидная), наличие исходящего от больного запаха ацетона характерно для кетоацидотической комы. В беседе с больным могут обратить на себя внимание нарушения эмоционального состояния: апатия (гипотиреоз), или, наоборот, эмоциональную лабильность, речевое возбуждение (тиреотоксикоз).

- При росте выше 200 см у мужчин и 190 см у женщин говорят о гигантизме, что может быть вызвано недостаточностью функции половых желез (гипогонадизм) либо избыточной продукцией соматотропного гормона в процессе роста организма.

*Рис. 5. Гигантизм и карликовость*



***выражение лица*** у больных тиреотоксикозом:  
пучеглазие с редким миганием век и блеском глаз  
выражают испуг или ужас

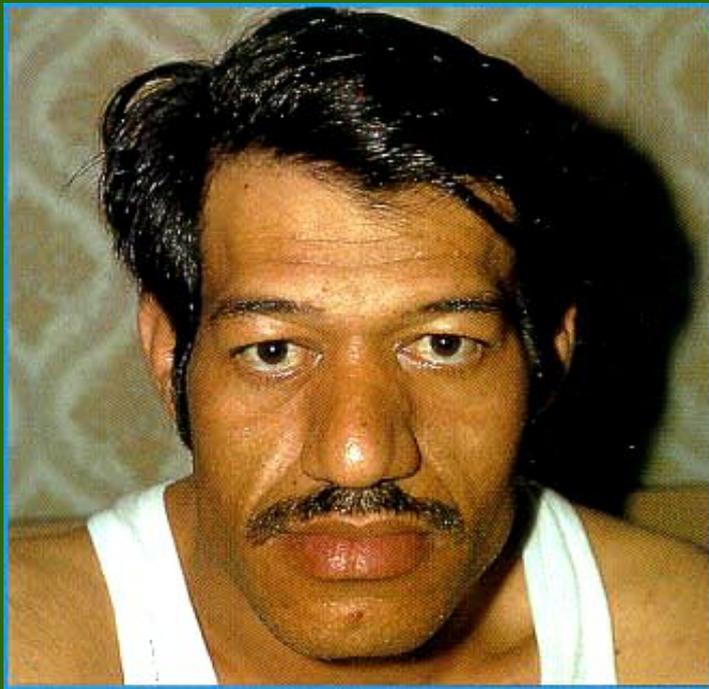


При гипотиреозе (микседеме) лицо выражает безразличие, тупость, сонливость. Глаза у больных микседемой маленькие, под ними мешки, глазные щели узкие

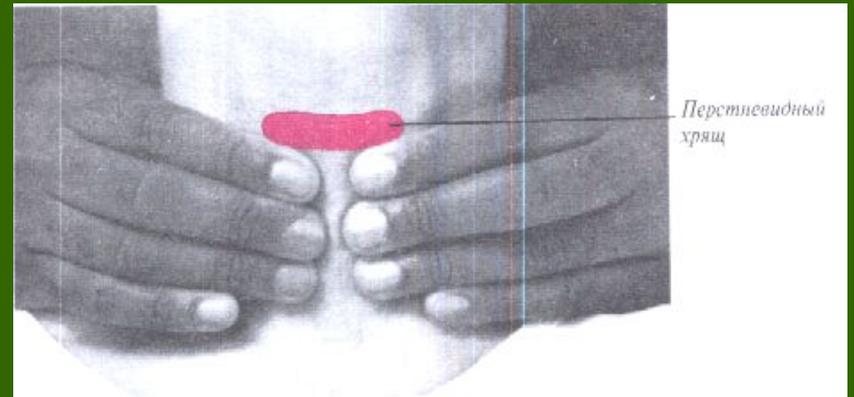




# Акромегалия



# пальпация щитовидной железы



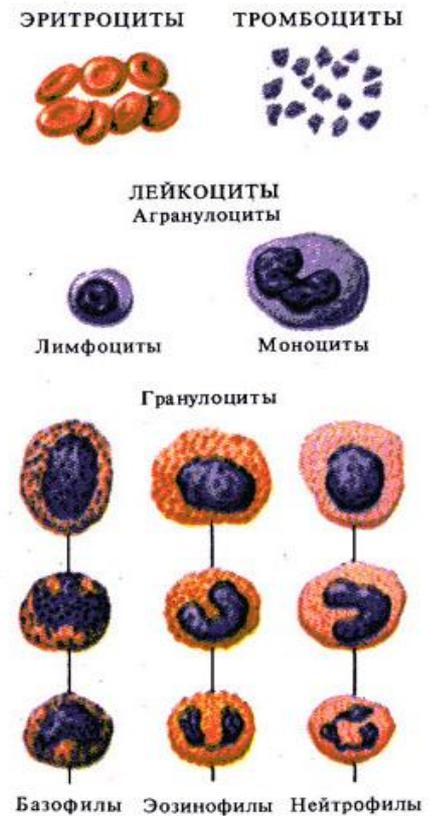
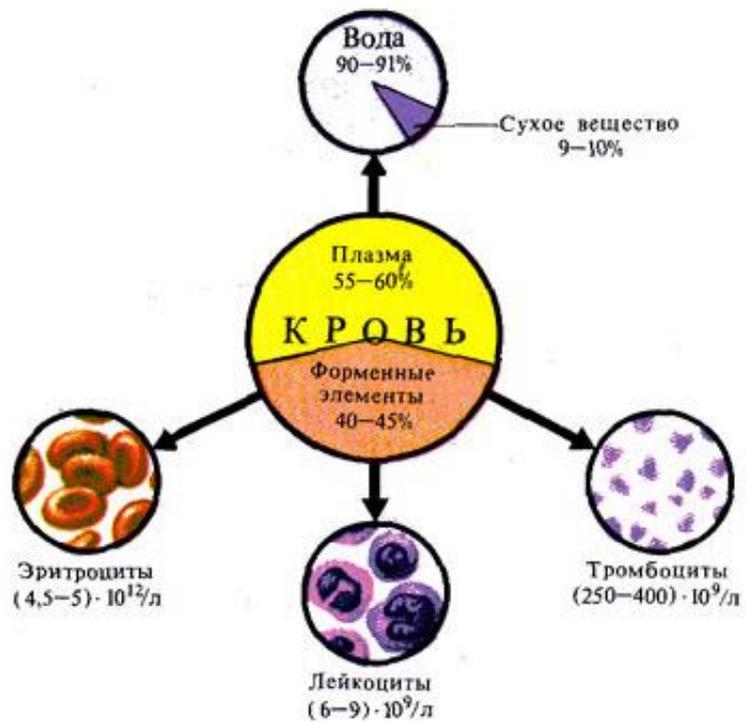
# Основные методы диагностики, используемые в эндокринологии

## Лабораторные исследования

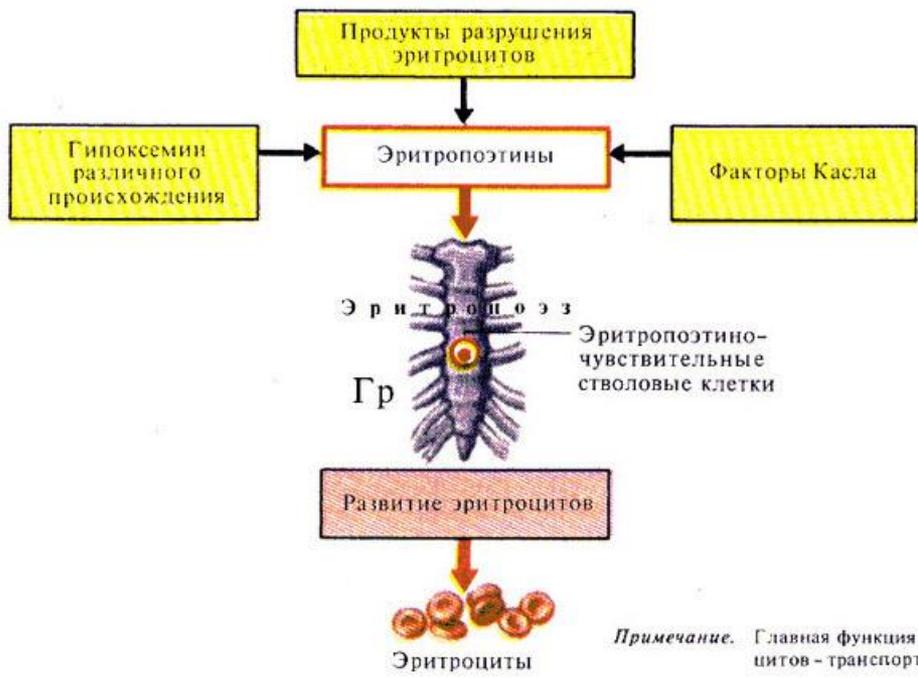
- Анализ крови на уровень сахара.
- Биохимический анализ крови.
- Определение глюкозы и ацетона в моче.
- Гликогемоглобин.
- Глюкозотолерантный тест.
- Гормональный анализ крови и мочи.

## Инструментальные методы

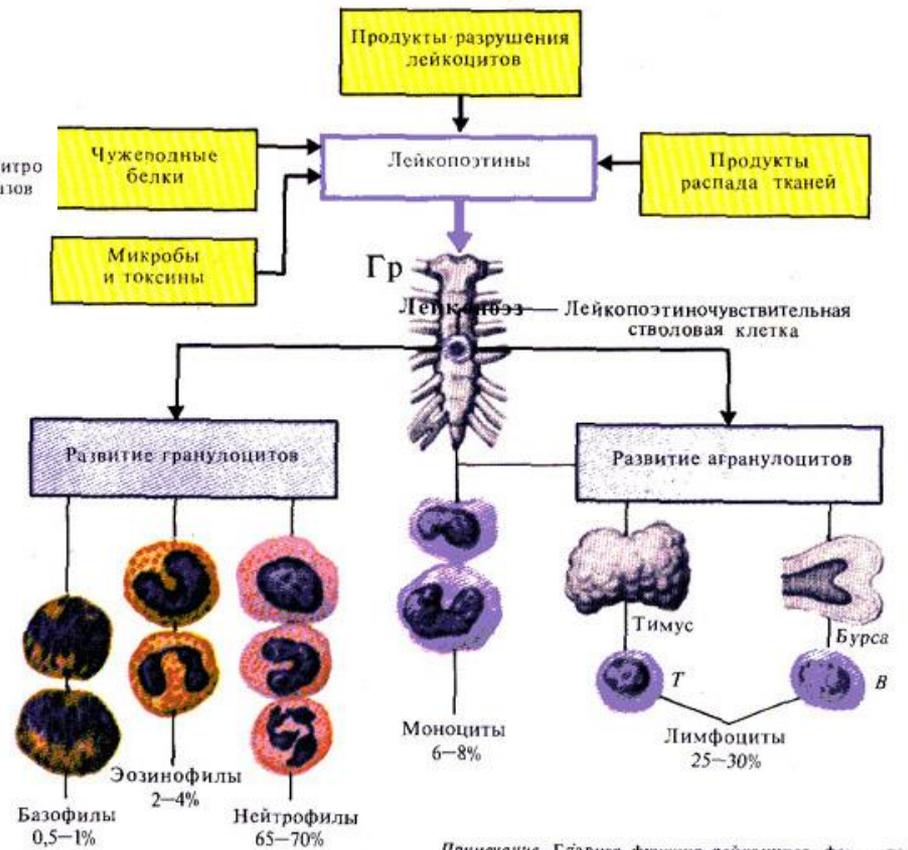
- Денситометрия.
- Компьютерная томография.
- Магнитно-резонансная (ядерно-магнитная) томография.
- Рентгенография черепа.
- Скенирование щитовидной железы (радиоизотопное сканирование).
- Тонкоигольная пункционная биопсия щитовидной железы (пункция щитовидной железы).
- Ультразвуковая диагностика.



# Осмотр системы крови



*Примечание.* Главная функция эритроцитов - транспорт газов



*Примечание.* Главная функция лейкоцитов - фагоцитоз (клеточный иммунитет) и гуморальный иммунитет.

## **Синдром анемии**

Анемии — это патологические состояния, характеризующиеся снижением гемоглобина и количества эритроцитов в единице объема крови за счет их абсолютного уменьшения в организме

Различают три группы анемий:

### **I. Анемии вследствие кровопотерь (постгеморрагические):**

- 1) острая постгеморрагическая анемия;
- 2) хроническая постгеморрагическая анемия.

### **II. Анемии вследствие нарушенного кровеобразования:**

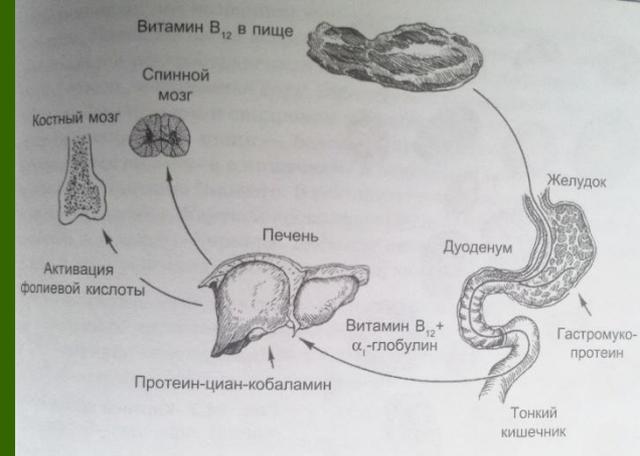
- 1) железодефицитные анемии;
- 2) В12 (фолиево)-дефицитные анемии;
- 3) гипо- и апластические анемии, возникающие вследствие воздействия на костный мозг экзогенных факторов (физических, химических, медикаментозных) или эндогенной аплазии костного мозга;
- 4) метапластические анемии, развивающиеся вследствие метаплазии (вытеснения) костного мозга при гемобластозах (лейкозах) или метастазах рака в костный мозг.

### **III. Анемии вследствие повышенного кроворазрушения (гемолитические):**

- 1) врожденные гемолитические анемии;
- 2) приобретенные гемолитические анемии.

## причины В12- (фолиево)-дефицитных анемий:

- 1) недостаточное поступление витамина В12 с пищей;
- 2) дефицит внутреннего фактора Касла—гастромукопротеина, наблюдающийся при ахлоргидрии, ахилии, раке желудка, после резекции желудка;
- 3) нарушение всасывания витамина В12 в подвздошной кишке при энтеритах, глистной инвазии, резекции кишечника;
- 4) повышение потребности в витамине В12 у беременных;
- 5) тяжелые поражения печени (цирроз, гепатит, рак), при которых нарушается активация фолиевой кислоты в печени



## причины гемолитических анемий:

- 1) врожденные аномалии развития эритроцитов, способствующие их усиленному гемолизу (врожденная гемолитическая анемия Минковского — Шоффара и другие);
- 2) экзогенные воздействия на эритроциты, ведущие к их усиленному распаду:
  - а) гемолитическая болезнь новорожденных;
  - б) токсические воздействия (отравления гемолитическими ядами, тяжелые ожоги и т. д.);
  - в) инфекционные воздействия (малярия, сепсис, грипп и другие);
  - г) посттрансфузионные повреждения эритроцитов (вследствие переливания группо- или резуснесовместимой крови);
  - д) аутоиммунные повреждения эритроцитов.
  - е) любая спленомегалия.

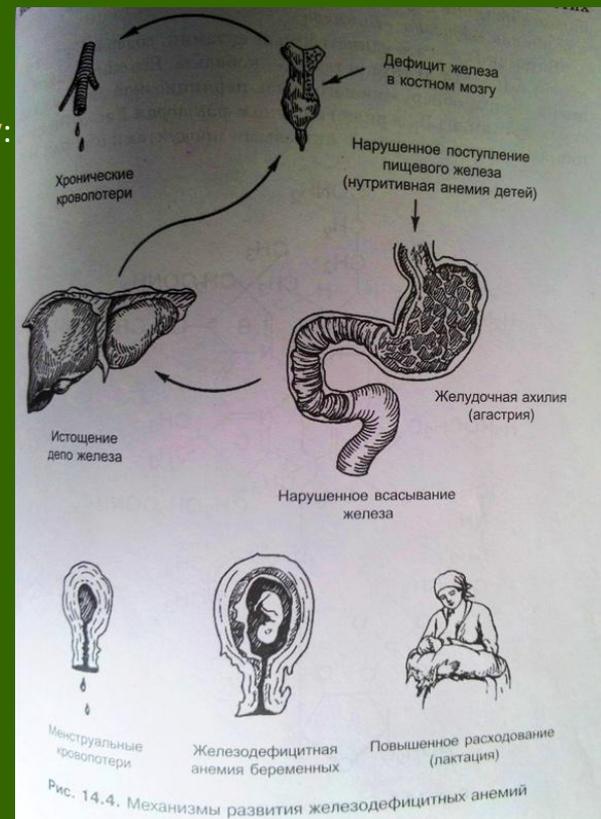
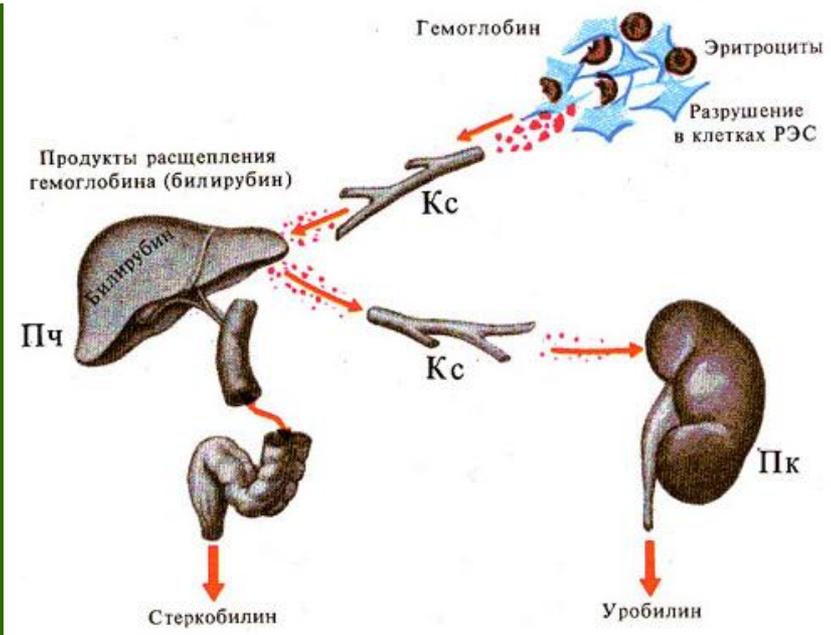
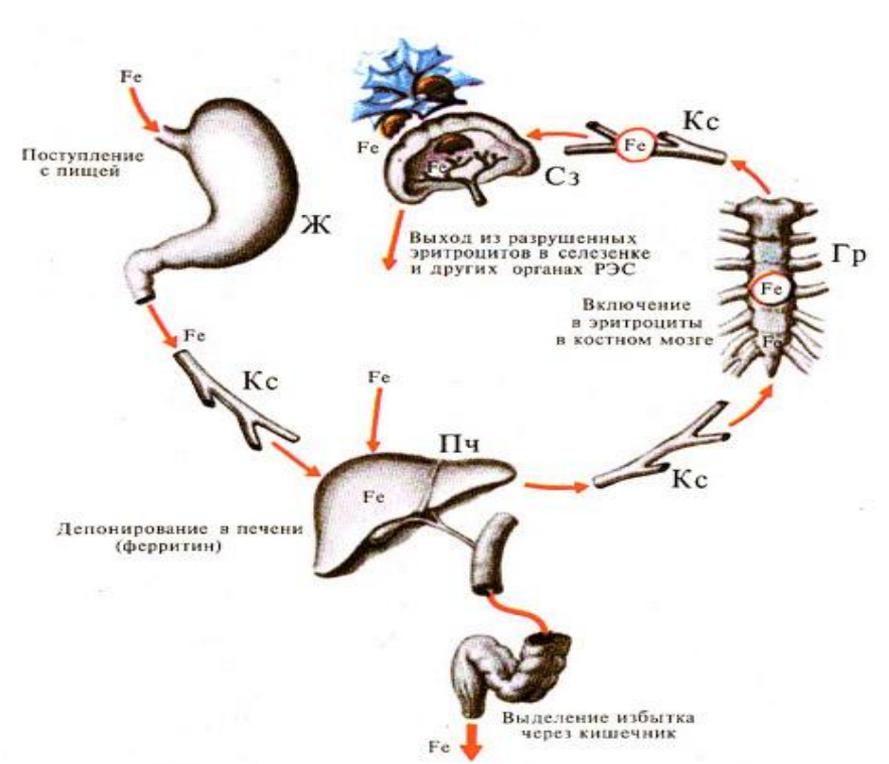
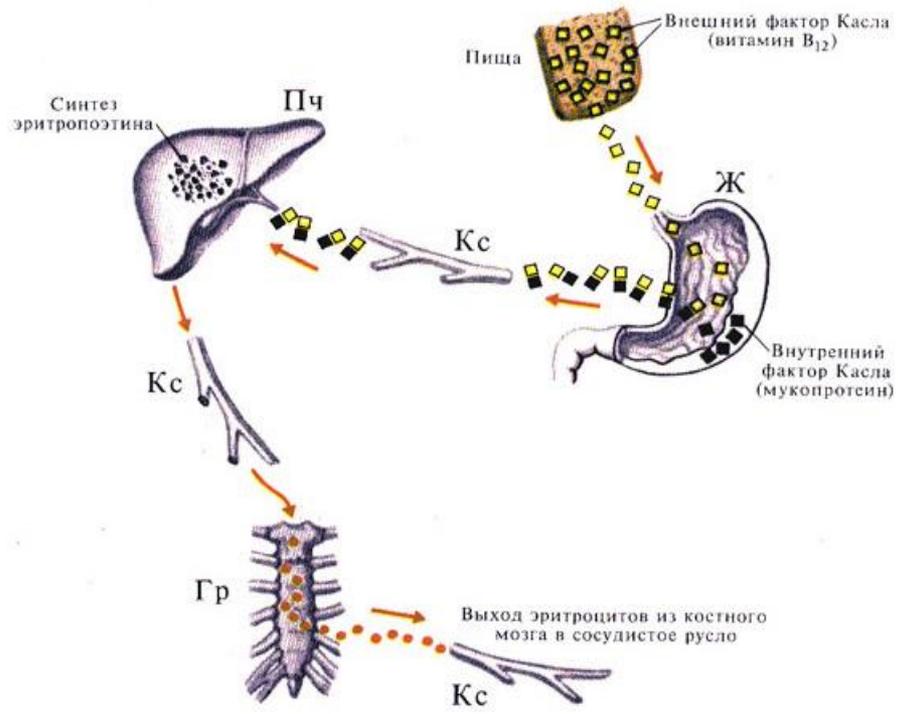


Рис. 14.4. Механизмы развития железодефицитных анемий



## По величине эритроциты различаются:

- 1) нормоциты (7,2-8,0 мкм в диаметре);
- 2) микроциты (менее 7,0 мкм в диаметре);
- 3) макроциты (более 9 мкм в диаметре).

**Мегалоциты** — безъядерные клетки очень большого диаметра (от 11,1 до 15 мкм), несколько вытянутой эллиптической формы — являются (вместе с мегалобластами) продуктом так называемого мега- лобластического (эмбрионального) кроветворения.

**Анизоцитоз** — это появление в периферической крови эритроцитов различного диаметра.

**Пойкилоцитоз** — изменение формы эритроцитов, которые могут становиться вытянутыми, звездчатыми, грушевидными и т.п.

**По интенсивности окраски эритроцитов (и величине цветового показателя) различают:**

1) нормохромию — состояние, при котором интенсивность окраски эритроцита (и содержание в нем гемоглобина) нормальная;

2) гипохромию — состояние, при котором наблюдаются уменьшение окраски эритроцитов и снижение цветового показателя, в большинстве случаев свидетельствующие о снижении концентрации гемоглобина в эритроците. Гипохромия чаще всего сочетается с микроцитозом.

3) гиперхромию — состояние, при котором отмечается увеличение интенсивности окраски эритроцитов и цветового показателя, что указывает на повышение насыщенности эритроцитов гемоглобином. Гиперхромия часто сочетается с макроцитозом и появлением в периферической крови мегалоцитов и мегалобластов.

*1) Для всех железодефицитных анемий наиболее характерно появление в периферической крови микроцитоза, гипохромии и снижение цветового показателя;*

*2) Для всех В<sub>12</sub>-(фолиево)-дефицитных анемий характерно появление макроцитов, мегалоцитов и мегалобластов, гиперхромии и увеличение цветового показателя;*

*3) анизоцитоз встречается практически при всех видах анемии;*

## Геморрагический синдром

Геморрагический синдром - это патологическое состояние, характеризующееся повышенной кровоточивостью, которая проявляется двумя основными клиническими признаками:

- 1) наличием на коже и слизистых оболочках геморрагий различного характера
- 2) появлением кровотечений (носовых, маточных, из десен, желудочно-кишечных кровотечений и др.) и кровоизлияний во внутренние органы (головной мозг, сетчатка, суставы).

Основными **причинами** появления геморрагического синдрома являются:

- тромбоцитопения;
- нарушения свертывания крови;
- повышение сосудистой проницаемости.

Для оценки тромбоцитарно-сосудистого гемо-стаза **проводят пробу Румпель — Леёде - Кончаловского**. Манжета для измерения АД накладывается на плечо и в ней создается постоянное давление, равное 100 мм рт.ст. Через 5 минут оценивают результаты пробы. При отсутствии нарушений сосудисто-тромбоцитарного гемостаза ниже манжеты появляется лишь небольшое количество петехиальных (мелкоточечных) кровоизлияний

**По характеру и виду** все геморрагии делят на:

- 1) **Петехиальные (мелкоточечные) геморрагии наиболее характерны для нарушений проницаемости сосудистой стенки или для тромбоцитопении;**
- 2) **Геморрагии в виде синяков могут встречаться как при тромбоцитопении, так и при нарушении факторов свертывания крови;**
- 3) **Геморрагии в виде подкожных, мышечных и других гематом, как правило, свидетельствуют о серьезных нарушениях свертывания крови**

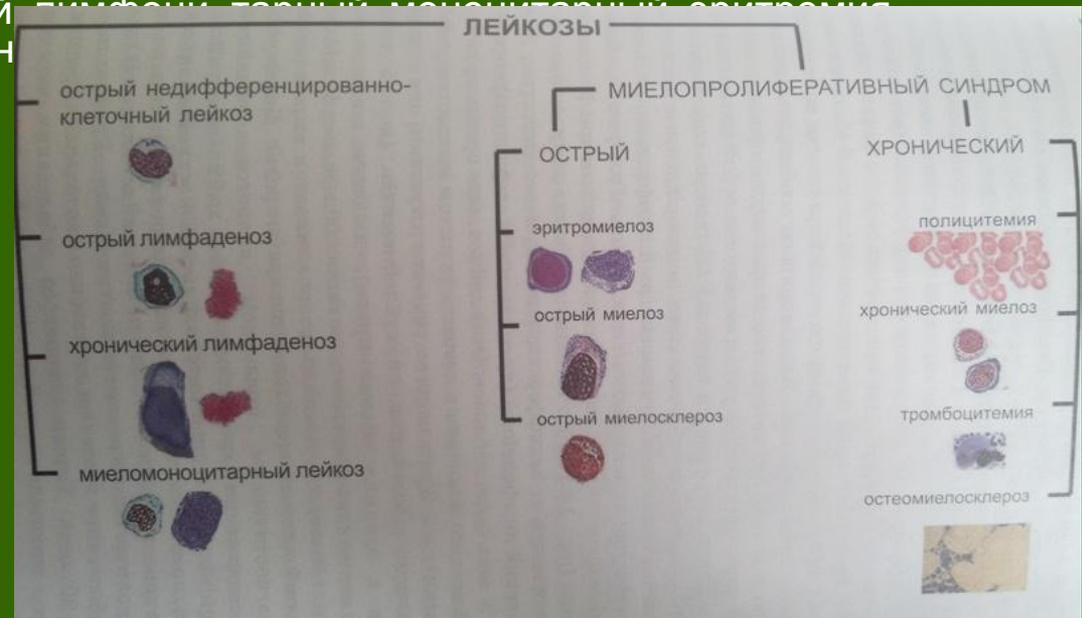
**Гемобластозы** — это заболевания, характеризующиеся опухолевым разрастанием в органах кроветворения патологически измененных клеток крови. Все гемобластозы делят на две большие группы:

### 1) Лейкозы:

- а) острый лейкоз (миелобластный, лимфобластный, монобластный и недифференцируемый);
  - б) хронические лейкозы (миелоидный, лимфоцитарный, моноцитарный, эритромиелоз)
- остеомиелофиброз и миеломная болезнь

### 2) Гематосаркомы:

- а) ретикулосаркома;
- б) лимфосаркома;
- в) лимфогрануломатоз и другие.



1) При лейкозах патологические изменения первично локализуются в костном мозге, но наблюдается раннее метастазирование опухолевых клеток с выбросом патологических клеток в периферическую кровь и поражением других органов;

2) При гематосаркомах опухолевые разрастания клеток крови происходят вне костного мозга, метастазирование наблюдается в поздние стадии болезни.

Для лейкозов наиболее характерны следующие клинические признаки:

- 1) пролиферативные синдромы: гиперплазия кроветворной ткани (увеличение лимфатических узлов, селезенки, печени) и возникновение очагов экстрамедуллярного (вне костномозгового) кроветворения (кожные инфильтраты, оссалгии, чувствительность при поколачивании костей и др.);
- 2) анемический синдром, развивающихся за счет метаплазии костного мозга и угнетения эритроцитарного роста кроветворения, а в некоторых случаях за счет гемолиза эритроцитов;
- 3) геморрагический синдром, также за счет метаплазии костного мозга и вытеснения мегака-риоцитарного роста;
- 4) снижение иммунологической резистентности организма (инфекционно-септические и язвенно-некротические процессы в легких, почках, миндалинах и других органах);
- 5) изменения в анализах крови характерные для того или иного варианта лейкозов

1) Для миелопролиферативного синдрома (миело-лейкоз) характерны:

- а) спленомегалия и, реже, увеличение печени;
- б) оссалгии, болезненность и чувствительность при поколачивании костей;
- в) относительно редкое увеличение лимфатических узлов.

2) Для лимфопролиферативного синдрома (лимфо-лейкоз) характерно:

- а) преимущественное увеличение лимфатических узлов (безболезненных, тестовато-эластичной консистенции, не спаянных между собой, подвижных);
- б) отсутствие или умеренное увеличение селезенки и печени;
- в) частые поражения кожи (кожные инфильтраты, экзема, псориаз, опоясывающий лишай и др.).

При остром миелобластном лейкозе появляется характерный гематологический признак — лейкоэмическое зияние (*hiatus leucemicus*): в периферической крови присутствуют бластные формы и (в небольшом количестве) зрелые клетки и полностью отсутствуют переходные формы.

При хроническом миелолейкозе лейкоэмическое зияние (*hiatus leucemicus*) в периферической крови отсутствует.