

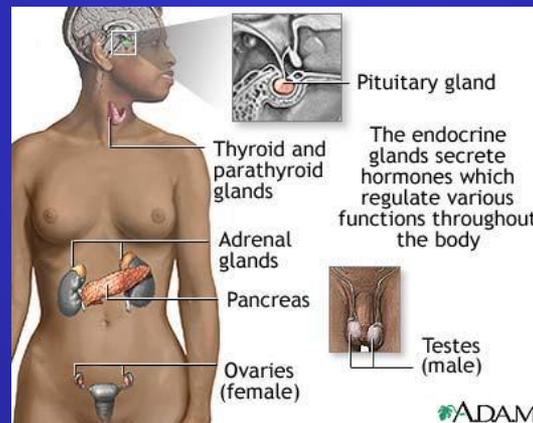
ФГБОУ ВО

«Башкирский государственный медицинский университет МЗ РФ

Кафедра внутренних болезней

(Зав.кафедрой докт.мед.наук, профессор Ганцева Халида Ханафиевна)

СИМПТОМАТОЛОГИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ



Лекция для студентов

Специальность – 060103 – Педиатрия

Дисциплина – Пропедевтика внутренних болезней

ПЛАН ЛЕКЦИИ

- 1. Определение***
- 2. Эндокринные органы***
- 3. Сахарный диабет***
 - 3.1. Симптоматология***
 - 3.2. Лабораторная диагностика***
- 4. Патология щитовидной железы***
 - 4.1. Синдром гипертиреоза***
 - 4.2. Синдром гипотиреоза***
- 5. Патология надпочечников***

Определение

К эндокринным болезням относятся заболевания, в основе которых лежит

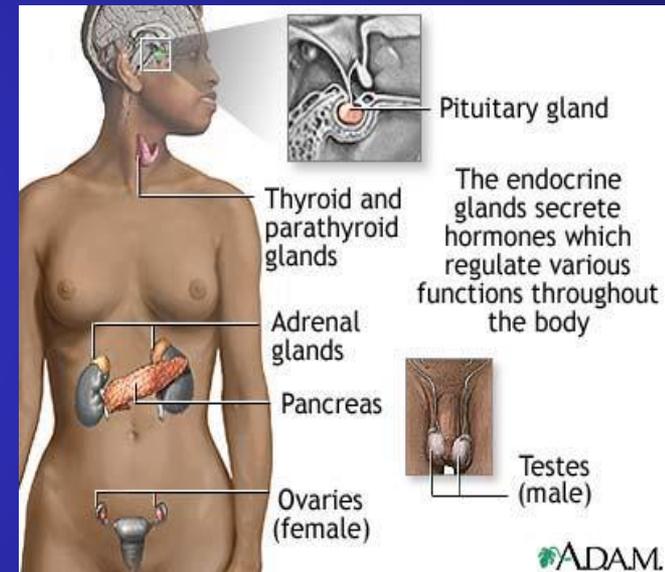
- *дефицит гормонов,*
- *избыток гормонов,*
- *резистентность к гормону,*
- *мутация, активизирующая систему передачи сигнала гормона в отсутствие самого гормона*

**Проявления болезней , вызванных
дефицитом /избытком
/резистентностью гормонов, связаны с
их субстратами -**

**нарушением функции определенных
эндокринных желез**

К эндокринным органам относятся:

- 1. Гипоталамо-гипофизарная система (гипофиз)**
- 2. Щитовидная железа**
- 3. Надпочечники**
- 4. Бета клетки поджелудочной железы**



Связь

Между клетками многоклеточного организма человека обеспечивается:

- *Эндокринной*
- *Нервной*
- *Иммунной системами*

Эти регуляторные системы функционально дополняют друг друга и действуют согласованно

Изначально гормонами называются вещества, которые

- Синтезируются в эндокринных железах*
- Секретируются в кровь*
- Действуют как химические сигналы на другие, отдаленные органы*

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ (СД)

Синдром, характеризующийся гипергликемией, который обусловлен нарушением секреции и / или эффективности инсулина; сопряжен с опасностью развития диабетического кетоацидоза, а также с группой поздних осложнений (в частности ретинопатии, нефропатии, атеросклероза коронарных и периферических артерий, периферической и вегетативной нейропатии)

КЛАССИФИКАЦИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА (ВОЗ, 1999)

Тип СД	Характеристика заболеваний
СД 1 типа	Деструкция бета-клеток поджелудочной железы, обычно приводящая к абсолютной инсулиновой недостаточности
СД 2 типа	С преимущественной инсулинорезистентностью и относительной инсулиновой недостаточностью преимущественным дефектом секреции инсулина с инсулинорезистентностью или без нее
Гестационный СД	Возникает во время беременности
Другие типы СД	<ul style="list-style-type: none"> ✓ генетические дефекты секреции функции бета-клеток и дефекты в действии инсулина ✓ болезни экзокринной части поджелудочной железы (панкреатиты, травма, неоплазии и пр.) ✓ эндокринопатии (акромегалия, синдром Кушинга, тиреотоксикоз, феохромоцитомы, альдостерома и др.) ✓ лекарственно-индуцированный СД (ГКС, тиреоидные гормоны, тиазиды, бета-блокаторы и пр.) ✓ СД, индуцированный инфекциями (краснуха, ЦМВ и пр.) ✓ другие

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА

- 10% в общей популяции больных занимает СД 1 типа**
- 90% приходится на СД 2 типа**

ЖАЛОБЫ

СД 1 типа

Классическая триада:

- полиурия
- полидипсия (жажда)
- потеря веса (похудание)

СД 2 типа

- полиурия и полидипсия могут быть выражены слабо
- похудание не характерно, напротив, зачастую у пациентов отмечается ожирение
- зачастую самыми первыми являются жалобы на кожный зуд, фурункулез, что заставляет пациента обратиться вначале к дерматологу, гинекологу и другим специалистам

Неспецифические жалобы

По мере прогрессирования СД и развития осложнений появляются, связанные с сосудистыми и неврологическими нарушениями:

- головные боли,**
- слабость,**
- боли в области сердца,**
- шум в ушах,**
- нарушение зрения,**
- затруднение походки,**
- нарушения температурной,**
- болевой чувствительности и пр.**

Механизм развития основных симптомов СД:

- Полиурия - увеличение суточного объема мочи (более 2 л):**
дефицит инсулина обуславливает повышение осмолярности мочи (поскольку углеводы осмотически активны), что и проявляется осмотическим диурезом.

**□ Полидипсия- повышенная жажда.
Является следствием обезвоживания
организма в результате полиурии**

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

Механизм развития симптомов

□ Потеря массы тела-

результат дефицита инсулина, который

- ✓ в скелетных мышцах стимулирует активный транспорт аминокислот и рибосомальный синтез белков**
- ✓ в жировой ткани тормозит активность гормончувствительных липаз, подавляя, таким образом, липолиз**

АНАМНЕЗ ЗАБОЛЕВАНИЯ

(anamnesis morbi)

Характеристика	СД 1 типа	СД 2 типа
Возраст к началу болезни	обычно детский и молодой возраст (9-12 лет)	обычно после 40 лет
Начало болезни (манифестация)	бурное, часто кома	постепенное
Длительность манифестации	часы, дни	месяцы,годы
Вес в момент манифестации	сниженный или нормальный	избыточный

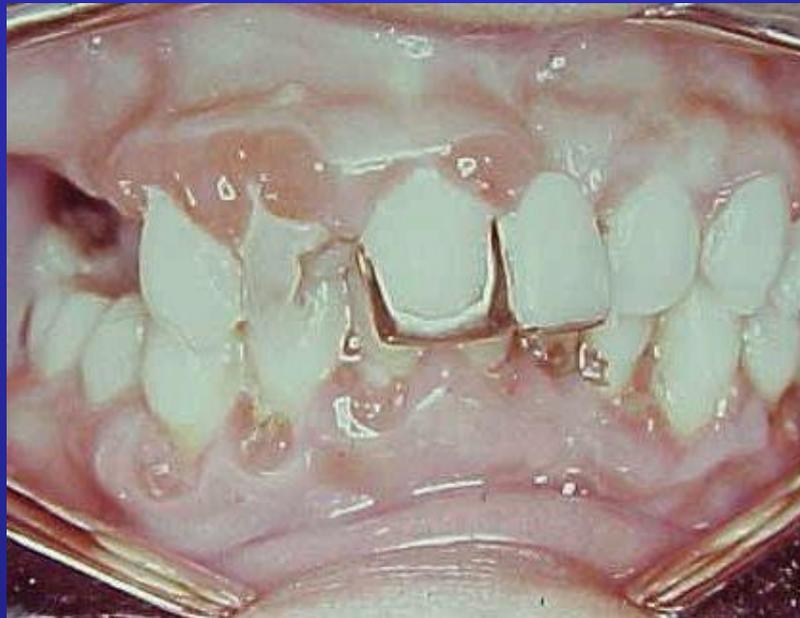
АНАМНЕЗ ЖИЗНИ (*anamnesis vitae*)

Характеристика	СД 1 типа	СД 2 типа
Масса тела при рождении	обычно увеличена (крупный плод)	в пределах нормы
Пищевые предпочтения	не имеют особой значимости	преимущественно пища, богатая легкоусвояемыми углеводами и насыщенными жирными кислотами
Наследственность	редко отягощена	из поколения в поколение

ОСМОТР

Слизистые оболочки полости рта

□ *стоматиты, гингивиты (альвеолярная пиорея)*

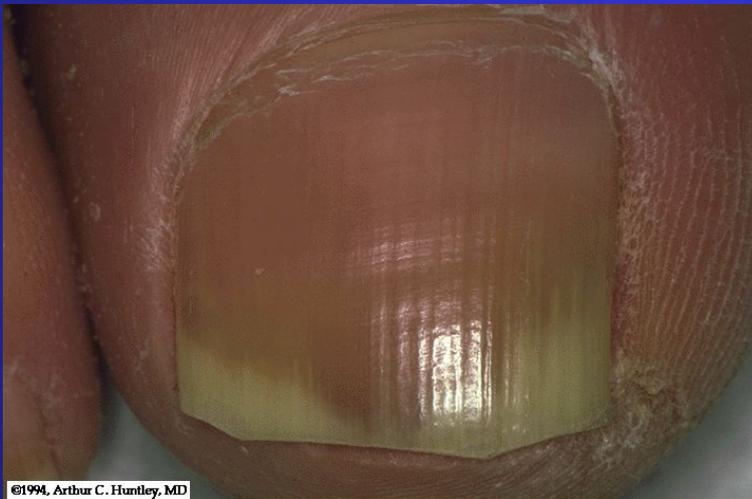


ОСМОТР

Кожные покровы

- румянец – рubeоз на щеках, лбу, подбородке (возникает в результате расширения сосудистых капилляров)**

□ желтушное окрашивание ладоней, подошв, ногтей (следствие нарушения обмена витамина А)



ОСМОТР

Кожные покровы (продолжение)

- *шелушение кожи*
- *расчесы (вследствии кожного зуда)*
- *пигментированные атрофические пятна кожи (диабетическая дермопатия)*



©1994, Arthur C. Huntley, MD

ОСМОТР

Кожные покровы



Диабетическая склеродермия

ОСМОТР

Кожные покровы

- ксантелазмы и ксантомы (следствие гиперлипидемии)



ОСМОТР

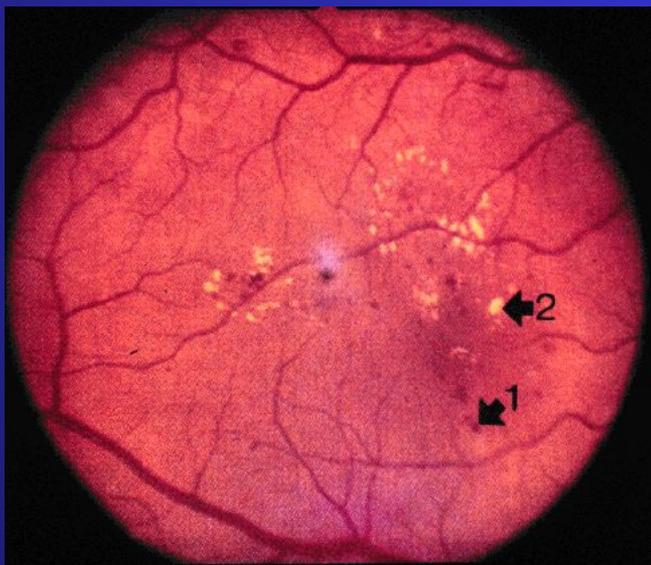
Кожные покровы

- ▣ **трофические язвы- диабетическая стопа (результат неврологических нарушений и макрососудистых поражений)**



ОСМОТР Глазное дно

- Диабетическая ретинопатия (результат микроангиопатии): расширение венул сетчатки (1), развитие в ней микроаневризм (2), кровоизлияний (3), экссудатов.
- Грозное осложнение СД, нередко приводящее к отслойке сетчатки и слепоте



ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА СД

Определение концентрации глюкозы в крови

<i>Концентрация глюкозы, ммоль/л</i>		
	<i>Цельная кровь</i>	
	<i>Венозная</i>	<i>Капиллярная</i>
	<i>Норма</i>	
<i>Натощак и через 2 ч после ГТТ(глюкозо- толерантный тест)</i>	<i>3,33-5,55</i>	<i>3,33-5,55</i>
	<i>< 6,7</i>	<i>< 7,8</i>
	<i>Сахарный диабет</i>	
<i>Натощак или через 2 ч после ГТТ или через 2 ч после приема пищи или случайное определение гликемии в любое время дня вне зависимости от времени приема пищи</i>	<i>≥ 6,1</i>	<i>≥ 6,1</i>
	<i>≥ 10,0</i>	<i>≥ 11,1</i>
	<i>≥ 10,0</i>	<i>≥ 11,1</i>

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА

- Пероральный глюкозотолерантный тест (ГТТ).**
Проводится в случаях сомнительных значений гликемии для уточнения диагноза.
При этом гликемия определяется до и через 2 ч после пероральной нагрузки глюкозой.

Нагрузка глюкозой:

- ✓ для взрослых - 75 г глюкозы, растворенной в 300 мл воды; выпить в течение 3-5 мин;*
- ✓ для детей - 1,75 г глюкозы на 1 кг массы тела (но не более 75 г); выпить в течение 3-5 мин*

Приборное обеспечение самоконтроля больного по уровню сахара в крови (мониторирование)



Измерение уровня гликолизированного гемоглобина (HbA_{1c})

- Образование HbA_{1c} отражает неферментативную модификацию гемоглобинового белка (которая зависит от уровня гипергликемии) в процессе жизнедеятельности эритроцитов. Глюкоза необратимо связана с молекулой гемоглобина в количестве, пропорциональном концентрации глюкозы.

Содержание HbA_{1c} отражает средний уровень ГП за предшествующие 2-3 мес.

- В норме диапазон у здорового человека составляет 3,5-5,6%

Определение глюкозы в моче

- Уровень глюкозы в моче отражает уровень гипергликемии, когда последний превышает порог реабсорбции глюкозы в почечных канальцах (150- 350 мг%)**

Запомните !!!

В норме в моче глюкоза (сахар) не выявляются

Определение содержания кетоновых тел в моче и крови

- **Кетоновые тела-конечные продукты метаболизма жиров. Кетонурия и кетонемия являются маркерами СД 1 типа. Механизм их возникновения связан с интенсификацией процессов липолиза при СД 1 типа: образующиеся в большом количестве метаболиты жиров поступают в кровь (кетонемия) и далее выводятся с мочой (кетонурия)**

Запомните !!!

В норме в моче кетоновые тела (кетоны) не выявляются

Определение белка в моче

- Одним из частых осложнений СД является диабетическая нефропатия, характеризующаяся протеинурией. Протеинурия является результатом**
- ✓ повышения проницаемости базальной мембраны клубочка вследствие неферментативного гликолизирования ее белков**
- ✓ нарушения внутрипочечной гемодинамики с развитием внутриклубочковой гипертензии**

Белок в моче:

- Протеинурия при сахарном диабете - показатель необратимой нефропатии.
- Необходимо диагностировать нефропатию на ранней (обратимой) стадии- **стадии микроальбуминурии.**
- С этой целью всем больным с СД настоятельно рекомендуется проведение исследования мочи на микроальбуминурию

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА

**Определение уровня холестерина в крови
(для СД- характерна гиперхолестеринемия)**

- Гиперхолестеринемия при СД имеет следующий генез: дефицит инсулина
повышение липолитических процессов
усиленное образование жирных кислот
поступление их в печень
синтез в ней триглицеридов
поступление их в кровь**

ПАТОЛОГИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

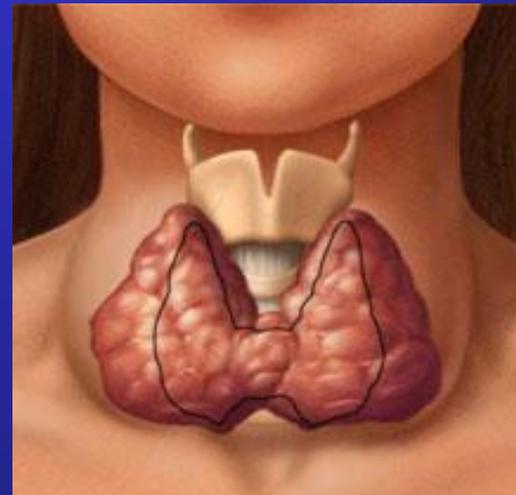
СИНДРОМ ГИПЕРТИРЕОЗА

Гипертиреоз- клинический синдром, вызванный избыточной продукцией щитовидной железой тиреоидных гормонов.

Характеризуется гипертиреозом и одним или несколькими из следующих признаков: зоб, экзофтальм и инфильтративная дермопатия

Причины гипертиреоза:

- *болезнь Грейвса-Базедова (диффузный токсический зоб)*
- *многоузловой токсический зоб*
- *подострый тиреоидит*
- *другие причины (избыточное потребление йода, передозировка тироксина, использование амиодарона, лучевой тиреоидит)*



СИНДРОМ ГИПЕРТИРЕОЗА

ЖАЛОБЫ

- *Непереносимость тепла*
- *Чрезмерная потливость*
- *Слабость*
- *Повышение аппетита при сниженной массе тела*
- *Нервозность, раздражительность, лабильность настроения*
- *Учащенное сердцебиение*
- *Поносы*
- *Нарушения менструального цикла*

При наличии зоба:

- ощущение кома в горле*
- затруднение при глотании и вдохе*
- охриплость голоса*

СИНДРОМ ГИПЕРТИРЕОЗА

ОСМОТР

□ **Глазные симптомы** (эндокринная офтальмопатия) характерны для болезни Грейвса-Базедова

Тиреотоксический экзофтальм (может быть односторонним)

- ✓ **глазная щель распахнута, глазное яблоко выпячивается из орбиты**
- ✓ **пациенты редко мигают, характерен пристальный взгляд**
- ✓ **симптом Грефе (при взгляде книзу появляется отставание нижнего века и обнажается полоска склеры над верхним лимбом)**
- ✓ **нежный тремор век при их смыкании, но веки смыкаются полностью**



СИНДРОМ ГИПЕРТИРЕОЗА ОСМОТР

Отечный экзофтальм (процесс двусторонний)

- ✓ характерен птоз: опущение верхнего века
- ✓ диплопия



□ Увеличение щитовидной железы (зоб)



Данные объективного исследования

□ Кожные покровы

- ✓ теплые и влажные**
- ✓ повышенный тургор (вследствие чего пациенты нередко выглядят моложе своих лет)**

□ Подкожная жировая клетчатка развита слабо

Данные объективного исследования

- **Сердечно-сосудистая система**
- **хлопающий I тон,**
- ✓ **систолический шум на верхушке сердца и над легочной артерией**
- ✓ **тахикардия**
- ✓ **изолированная систолическая артериальная гипертензия**

□ Нервная система:

- ✓ **«симптом телеграфного столба»-дрожание всего тела**
- ✓ **тремор пальцев вытянутых рук (симптом Мари), век, языка**

СИНДРОМ ГИПОТИРЕОЗА

Гипотиреоз- клинический синдром, вызванный длительным, стойким недостатком гормонов щитовидной железы в организме или снижением их биологического уровня на тканевом уровне

Классификация гипотиреоза по уровню поражения:

- первичный (тирогенный)**
- вторичный (гипофизарный)**
- третичный (гипоталамический)**
- тканевый (транспортный и периферический)**

Причины гипотиреоза

Первичный (тирогенный)	<ul style="list-style-type: none">▣ аномалии развития щитовидной железы▣ аутоиммунный тиреоидит▣ резекция щитовидной железы и тиреоидэктомия▣ подострый тиреоидит▣ тиреостатическая терапия▣ врожденный энзимопатии
Вторичный	<ul style="list-style-type: none">▣ гипофизарная недостаточность▣ изолированный дефицит ТТГ▣ в рамках синдрома врожденного пангипопитуитаризма
Третичный	<ul style="list-style-type: none">▣ нарушение синтеза и секреции тиролиберина
Периферический	<ul style="list-style-type: none">▣ синдромы тиреоидной резистентности, гипотиреоз при нефротическом синдроме

ЖАЛОБЫ

- слабость**
- сонливость**
- нарушения памяти**
- замедление речи**
- ощущение зябкости**
- сухость и утолщение кожи, изменение ее цвета («восковый», «персиковый», «желтушный»)**
- снижение потоотделения**

ЖАЛОБЫ

- запоры**
- увеличение массы тела на фоне сниженного аппетита**
- генерализованные отеки**
- выпадение волос, бровей с латеральной стороны**
- нарушение менструального цикла (от полименореи и менометрорагии до аменореи)**

Данные объективного исследования

□ Гипотермически-обменный синдром

- ✓ умеренное ожирение (выраженное не характерно, поскольку при гипотиреозе пациенты мало едят)
- ✓ понижение температуры тела

СИНДРОМ ГИПОТИРЕОЗА

□ Гипотиреоидная дермопатия и синдром эктодермальных нарушений складывается из следующих симптомов

- ✓ микседематозный и периорбитальный отек
- ✓ одутловатое лицо



Одутловатое лицо

✓ *большие губы и язык с отпечатками
зубов по латеральным краям*

Большие губы

- ***желтушность кожных покровов
(связана с гиперкаротинемией)***

✓ *тусклые, ломкие волосы, выпадают на голове, с латеральной стороны бровей*

✓ *отечные конечности*



Микседематозный отек

СИНДРОМ ГИПОТИРЕОЗА

Симптоматология

□ Синдром нарушений органов чувств:

- ✓ затруднение носового дыхания (из-за набухания слизистой оболочки носа)**
- ✓ нарушение слуха (вследствие отека слуховой трубы и органов среднего уха)**
- ✓ охрипший голос (результат отека и утолщения голосовых связок)**

СИНДРОМ ГИПОТИРЕОЗА

▣ Синдром поражения сердечно-сосудистой системы

- ✓ брадикардия
- ✓ гипотония
- ✓ перикардальный выпот

СИНДРОМ ГИПОТИРЕОЗА

▣ Синдром поражения пищеварительной системы

✓ гепатомегалия

✓ дискинезия желчевыводящих путей

СИНДРОМ ГИПОТИРЕОЗА

- Синдром гиперпролактинемического гипогонадизма (связан с повышенной продукцией ТТГ в ответ на снижение концентрации тиреоидных гормонов по принципу отрицательной обратной связи; ТТГ обладает способностью стимулировать выработку пролактина)
- ✓ гинекомастия у мужчин
- ✓ олигоопсоменорея, аменорея, галакторея у женщин, вторичный поликистоз яичников

ЛАБОРТОРНЫЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ПАТОЛОГИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

□ Определение уровня тиреоидных гормонов: свободные фракции T_3 , T_4 , ТТГ

- ✓ гипертиреоз- уровни T_3 и T_4 повышены, ТТГ- снижен
- ✓ гипотиреоз первичный - уровни T_3 и T_4 понижены, ТТГ- повышен
- ✓ гипотиреоз вторичный, третичный - уровни T_3 , T_4 и ТТГ понижены

ЛАБОРТОРНЫЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ

□ *Определение титра антитиреоидных антител*

- ✓ *антитела к рецепторам ТТГ, тиреоидной пероксидазе присутствуют при болезни Грейвса-Базедова*

Ультразвуковое исследование щитовидной железы

- ✓ позволяет определить топографию,
- ✓ размеры железы,
- ✓ выявить наличие узлового или полинодозного зоба, внутреннюю структуру органа

□ Сцинтиграфия (сканирование)
щитовидной железы (на предмет
холодных и горячих узлов)

□ Тонкоигольная пункционная биопсия

***надежный метод консервативной
дифференциальной диагностики
узловых образований щитовидной
железы***

ПАТОЛОГИЯ НАДПОЧЕЧНИКОВ

СИНДРОМ И БОЛЕЗНЬ ИЦЕНКО-КУШИНГА (ГИПЕРКОРТИЦИЗМ)

Синдром Иценко-Кушинга

- ✓ **эндогенный**- связан с избыточной продукцией глюкокортикостероидных гормонов корой надпочечников при наличии в них патологического очага (чаще опухоль)
- ✓ **экзогенный** - связан с избыточным поступлением ГКС извне (длительный системный прием ГКС-содержащих препаратов при лечении аутоиммунной патологии, тяжелой бронхиальной астмы и пр.)
- **Болезнь Иценко-Кушинга**- гиперфункция коры надпочечников вследствие избыточной их стимуляции АКТГ (первичный очаг поражения (обычно опухоль) расположен либо в гипофизе, либо в гипоталамусе)

Патология надпочечников

ЖАЛОБЫ

- **увеличение массы тела**
- **слабость, утомляемость**
- **повышение АД**
- **угревая сыпь**
- **нарушение менструального цикла (аменорея)**
- **жажда, учащенное мочеиспускание**
- **мышечная слабость**
- **ломкость ногтей, выпадение волос**
- **нарушение заживления язв, ран и пр.**
- **изменения психики**

Патология надпочечников

ОСМОТР

- **Типичная внешность:**
- ✓ лунообразное лицо,
- ✓ «бизоний горб» («горб вдовы»,
- ✓ «климактерический горбик»)



Патология надпочечников

ОСМОТР (продолжение)

- **ожирение** (отложение жира в области лица, шеи, верхнего плечевого пояса, животе) связано со свойством ГКС вызывать перераспределение жировой ткани



Патология надпочечников ОСМОТР

- **стрии (полосы растяжения)**- результат
- ✓ **катаболического действия ГКС:**
в коже снижается синтез белка коллагена
(отвечающего за упругость кожи)
- ✓ **ожирения:**
увеличенный живот давит на истонченную кожу □
появляются полосы растяжения



□ гинекомастия



Патология надпочечников

ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

- проба с дексаметазоном (малая и большая)-
определение уровня кортизола в моче после
назначения дексаметазона
- **ОАК-**
лимфоцитопения, моноцитопения,
нейтрофилез
- анализ крови на сахар-
гипергликемия («стероидный диабет»)

***Безусловно,
Уважаемые доктора,***

***Мы должны с Вами знать, что
существуют заболевания
эндокринной системы.***

Помните!!!, что эндокринная система) у здорового человека, а тем более у больного, наряду с нервной и иммунной системами определяет устойчивость внутренней среды организма взрослого, ребенка – его гомеостаз.

*И мы с Вами, должны помочь его
поддержать*

Поддержать

- *Через хорошее настроение (всегда)*
- *Любовь к своим пациентам*
- *Желание ему помочь*
- *Высокий профессионализм*

Успехов Вам во всем!!!