

**ИНТЕГРАЦИЯЛАНҒАН ОҚУЛЫҚ
ИНТЕГРИРОВАННЫЙ УЧЕБНИК**



**Серия редакторы
профессор Р.С. Досмағамбетова**

ЭНДОКРИНДІК ЖҮЙЕСІ

МОДУЛІ

**Жауапты редакторлары
профессор С.Б. Жәутікова,
доцент С.Д. Нұрсұлтанова**

МОДУЛЬ

ЭНДОКРИННАЯ СИСТЕМА



**ИНТЕГРАЦИЯЛАНҒАН ОҚУЛЫҚ
ИНТЕГРИРОВАННЫЙ УЧЕБНИК**



**Серия редакторы
профессор Р.С. Досмағамбетова**

ЭНДОКРИНДІК ЖҮЙЕСІ

МОДУЛІ

**Жауапты редакторлары
профессор С.Б. Жәутікова,
доцент С.Д. Нұрсұлтанова**

МОДУЛЬ

ЭНДОКРИННАЯ СИСТЕМА



УДК 616.43(075.8)

ББК 54.15я73

Э 64

Серия редакторы КММУ ректоры, профессор Р.С. Досмагамбетова

Жауапты редакторлары: профессор С.Б. Жәутікова, доцент С.Д. Нұрсұлтанова

Авторлық ұжым:

С.К. Жауғашева, С.Б. Жәутікова, М.Т. Алиякпаров, М.М. Түсіпбекова, Ф.А. Миндубаева, Н.Н. Наурызов, С.Д. Нурсултанова, Ш.С. Койгельдинова, С.К. Джумабаева, Р.Ж. Есимова, А.Х. Шандаулов, Т.В. Ким, Е.С. Питель, К.К. Қайырбекова, Е.К. Камышанский, С.М. Аринова, Л.М. Стабаева, Л.С. Мадиева

Пікір берушілер:

Сейсембеков Т.З. — м.ғ.д., АҚ «Астана медициналық университеті» № 2 ішкі аурулар кафедрасының профессоры;

Васильева Н.В. — м.ғ.к., КММУ № 2 ішкі аурулар кафедрасының доценті

Редактор серии ректор КГМУ профессор Р.С. Досмагамбетова

Ответственные редакторы: профессор С.Б. Жаутикова, доцент С.Д. Нурсултанова

Коллектив авторов:

С.К. Жауғашева, С.Б. Жаутикова, М.Т. Алиякпаров, М.М. Тусупбекова, Ф.А. Миндубаева, Н.Н. Наурызов, С.Д. Нурсултанова, Ш.С. Койгельдинова, С.К. Джумабаева, Р.Ж. Есимова, А.Х. Шандаулов, Т.В. Ким, Е.С. Питель, К.К. Қайырбекова, Е.К. Камышанский, С.М. Аринова, Л.М. Стабаева, Л.С. Мадиева

Рецензенты:

Сейсембеков Т.З. — профессор кафедры внутренних болезней № 2 АО «Медицинский университет Астана», д.м.н.;

Васильева Н.В. — доцент кафедры «Внутренние болезни № 2» КГМУ, к.м.н.

Э 64 **«Эндокриндік жүйе» модулі : модуль «Эндокринная система» :** Интеграцияланған оқулық : қазақ және орыс тілдерінде / С. К. Жауғашева, С. Б. Жәутікова, М. Т. Алиякпаров және т.б. — М. : Литтерра, 2014. — 328 б. : ил.

ISBN 978-5-4235-0131-0

«Эндокриндік жүйе» модулінің оқулығы интеграцияланған жүйе бойынша білім алатын студенттерге арналған. Берілген оқулықта эндокриндік жүйе бойынша МЖББС-2006 және Типтік оқу бағдарламасына сәйкес сегіз пәннің барлық материалы көрсетілген: адам анатомиясы, гистология, қалыпты физиология, ішкі аурулар пропедевтикасы, патологиялық физиология, патологиялық анатомия, визуалды диагностика және фармакология.

Учебник по модулю «Эндокринная система» предназначен для студентов, обучающихся по интегрированной системе. Материал представлен в соответствии с ГОСО-2006 и Типовой учебной программой по эндокринной системе восьми дисциплин: анатомии человека, гистологии, нормальной физиологии, пропедевтики внутренних болезней, патологической физиологии, патологической анатомии, визуальной диагностики и фармакологии.

Бұл басылымға ЖШҚ «Литтерра» Баспасы» құқықты. ЖШҚ «Литтерра» Баспасының» жазбаша рұқсатынсыз басылымды толық немесе оның жеке бөлімдерін қандай түрде болмасын басып шығаруға және таратуға болмайды.

Права на данное издание принадлежат ООО «Издательство «Литтерра». Воспроизведение и распространение в каком бы то ни было виде части или целого издания не могут быть осуществлены без письменного разрешения ООО «Издательство «Литтерра».

© Коллектив авторов, 2014

© ООО «Издательство «Литтерра», 2014

ISBN 978-5-4235-0131-0

© ООО «Издательство «Литтерра», оформление, 2014

Мазмұны

Қысқартылған сөздердің тізімі	5
Алғы сөз	7
«ЭНДОКРИНДІК ЖҮЙЕ» МОДУЛІ	
Эндокриндік бездердің жіктелуі	11
Гипоталамо-гипофизарлық жүйе	13
Гипофиз	14
Эпифиз	19
Эндокриндік бездер қызметінің бұзылысы	21
Эндокриндік патологиясы бар ауруларды зерттеу әдістері	28
Науқасқа сұрақтар қою	28
Эндокринді жүйе ауруларымен ауыратын науқастарды қарау	31
Гипофизді зерттеудің негізгі әдістері	37
Қалқанша безі	41
Қалқанша безінің анатомиясы және топографиясы	41
Қалқанша безді зерттеу әдістері	46
Қалқанша без ауруларының зертханалық-аспаптық диагностикасы	49
Гипертиреоз синдромы	56
Гипотиреоз синдромы	68
Қалқанша маңы бездері	83
Қалқанша маңы бездерінің анатомиясы мен топографиясы	83
Қалқанша маңы бездерінің патологиясы	85
Ұйқы безі	87
Ұйқы безінің анатомиясы және топографиясы	87
Гипергликемия синдромы	91
Гипогликемия синдромы	111
Бүйрек үсті безі	113
Бүйрек үсті безінің анатомиясы мен топографиясы	113
Гиперкортицизм синдромы	116
Гипокортицизм синдромы	120
Жыныс бездері	134
Атабезі	134
Анабезі	136
Жыныс бездерінің физиологиясы	136
Жыныс бездері және олардың патологиясы	140
Жыныс бездерінің патологиясын емдеу қағидалары	141
Әдебиеттер тізімі	286
Терминдер сөздігі	289

Содержание

Список сокращений	8
Предисловие	10
МОДУЛЬ «ЭНДОКРИННАЯ СИСТЕМА»	
Классификация эндокринных желез	147
Гипоталамо-гипофизарная система	149
Гипофиз	150
Эпифиз	155
Нарушения функций эндокринных желез	155
Методы исследования больных эндокринной патологией	164
Расспрос пациента	164
Осмотр больных заболеваниями эндокринной системы	167
Основные методы исследования гипофиза	173
Щитовидная железа	178
Анатомия и топография щитовидной железы	178
Методы исследования щитовидной железы	182
Лабораторно-инструментальная диагностика заболеваний щитовидной железы	186
Синдром гипертиреоза	193
Синдром гипотиреоза	206
Паращитовидные железы	221
Анатомия и топография паращитовидных желез	221
Патология паращитовидных желез	223
Поджелудочная железа	225
Анатомия и топография поджелудочной железы	225
Синдром гипергликемии	229
Синдром гипогликемии	251
Надпочечники	253
Анатомия и топография надпочечников	253
Синдром гиперкортицизма	256
Синдром гипокортицизма	261
Половые железы	276
Яичко	276
Яичник	278
Физиология половых желез	278
Половые железы и их патология	282
Принципы терапии патологии половых желез	283
Литература	286
Глоссарий	289

Қысқартылған сөздердің тізімі

- АКТГ — адренокортикотроптық гормон
- АҚ — артериалды қысым
- АДГ — антидиуретикалық гормон
- ДДСҰ — Дүниежүзілік денсаулық сақтау ұйымы
- ДТЖ — диффузды токсикалық жемсау
- ІҚЖ — ішек-қарын жолы
- ЖИА — жүректің ишемиялық ауруы
- КТ — компьютерлік томография
- МРТ — магниттік-резонанстық томография
- БТДТ — борпылдақ талшықты дәнекер тін
- ҚД — қант диабеті
- ШСЖ — шумақтық сүзілудің жылдамдығы
- СТГ — соматотропты гормон
- ТТГ — тиреотроптық гормон
- T₃ — трийодтиронин
- T₄ — тетраiodтиронин (тироксин)
- УДЗ — ультрадыбыстық зерттеу
- ФБГ — фолликул белсендіруші гормон
- ЭКГ — электрокардиография

Список сокращений

АКТГ	—	адренокортикотропный гормон
АД	—	артериальное давление
АДГ	—	антидиуретический гормон
ВОЗ	—	Всемирная организация здравоохранения
ДТЗ	—	диффузный токсический зоб
ЖКТ	—	желудочно-кишечный тракт
ИБС	—	ишемическая болезнь сердца
КТ	—	компьютерная томография
МРТ	—	магнитно-резонансная томография
РВНСТ	—	рыхлая волокнистая соединительная ткань
СД	—	сахарный диабет
СКФ	—	скорость клубочковой фильтрации
СТГ	—	соматотропный гормон
ТТГ	—	тиреотропный гормон
T ₃	—	трийодтиронин
T ₄	—	тетрайодтиронин (тироксин)
УЗИ	—	ультразвуковое исследование
ФСГ	—	фолликулостимулирующий гормон
ЭКГ	—	электрокардиография

Алғы сөз

Осы оқулықты Қарағанды мемлекеттік медицина университетінің қызметкерлері ЖОО талаптарына сай — студенттердің қызығушылығы мен ынта-ықыласын, мотивациясын жоғарылатуға бағыттап жазды. Авторлар ұжымы оқу үдерісін дамыта отырып, оқулықты базалық және клиникалық пәндер элементтеріне сай етіп құрастырған.

Бұл ерекше тәжірибелік кітапта қазіргі таңдағы анатомия, гистология, қалыпты физиология, патологиялық анатомия, патологиялық физиология, визуальды диагностика, ішкі аурулар пропедевтикасы, жалпы фармакология саласындағы жетістіктер туралы толық мәлімет берілген. Әр бөлімді өз ісіне шебер мамандар — зерттеу және оқыту саласында үлкен тәжірибесі бар ұстаз-ғалымдар жазған. Бұл шығарылымда авторлар берілген сұрақтардың мәнін анықтауға, норма мен патология мәселелерін оқытудың келісімділігі мен үздіксіз болуына назар аударған. Авторлар сабақтас, шектес пәндердің арақатынасын ескере отырып, үшінші курс студенттері үшін тиімді норма, патология және клиника білімдеріне сүйенген. Бұл оқу құралының тиімді жақтары сызба, сурет, кесте түріндегі иллюстрациялар болып табылады, олар қарастырылып жатқан мәселенің маңызды аспектілеріне назар аударуға ықпалы зор.

Жұмыс өте нақты және тиімді түрде жазылған. Оқулық медициналық факультеттердің студенттері үшін таптырмас құрал және нақты клиникалық есептерді шешу кезінде білімдерін тиімді қолдануға көмектеседі, сонымен қоса 8 негізгі пән бойынша базалық білім алуға пайдасын тигізері анық.

Предисловие

Учебник написан сотрудниками Карагандинского государственного медицинского университета с целью повышения познавательной мотивации у студентов. Совершенствуя учебный процесс, коллектив авторов подготовил учебник, гармонично сочетающий элементы базисных и клинических дисциплин.

Это уникальная практическая книга, содержащая полную информацию о современных достижениях в области анатомии, гистологии, нормальной физиологии, патологической анатомии, патологической физиологии, визуальной диагностике, пропедевтике внутренних болезней, общей фармакологии. Каждый из разделов написан специалистами, имеющими большой опыт исследовательской и преподавательской работы. В данной публикации авторы сконцентрировались на изложении сущности излагаемых проблем, учитывая при этом преемственность и непрерывность в обучении вопросов нормы и патологии. Сохраняя взаимопроникновение в смежные области, авторы опирались на знание основ нормы, патологии и клинической картины, которые доступны студентам III курса. Положительной стороной данного учебного пособия являются иллюстрации в виде схем, рисунков, таблиц, позволяющих акцентировать внимание на важных аспектах изучаемой проблемы.

Работа написана в очень четкой и лаконичной форме. Учебник рекомендуется для студентов медицинских факультетов и позволяет эффективно использовать знания при решении конкретных клинических задач, но также может быть полезен всем желающим получить базовые знания по всем 8 основным дисциплинам.

«ЭНДОКРИНДІК ЖҮЙЕ» МОДУЛІ

ЭНДОКРИНДІК БЕЗДЕРДІҢ ЖІКТЕЛУІ

Эндокриндік жүйе — бұл гормон өндіретін ішкі секреция бездерінің (грек тілінен *hormao* — қоздырамын, тітіркендіремін) және биологиялық белсенді заттардың жиынтығы. Эндокриндік бездерде (*glandulae endokrinae*) шығару түтікшелері болмайды, олар өндірілген заттарды ағзаның ішкі ортасына бөледі (қан, лимфа, тіндік сұйықтық) (1-сурет).

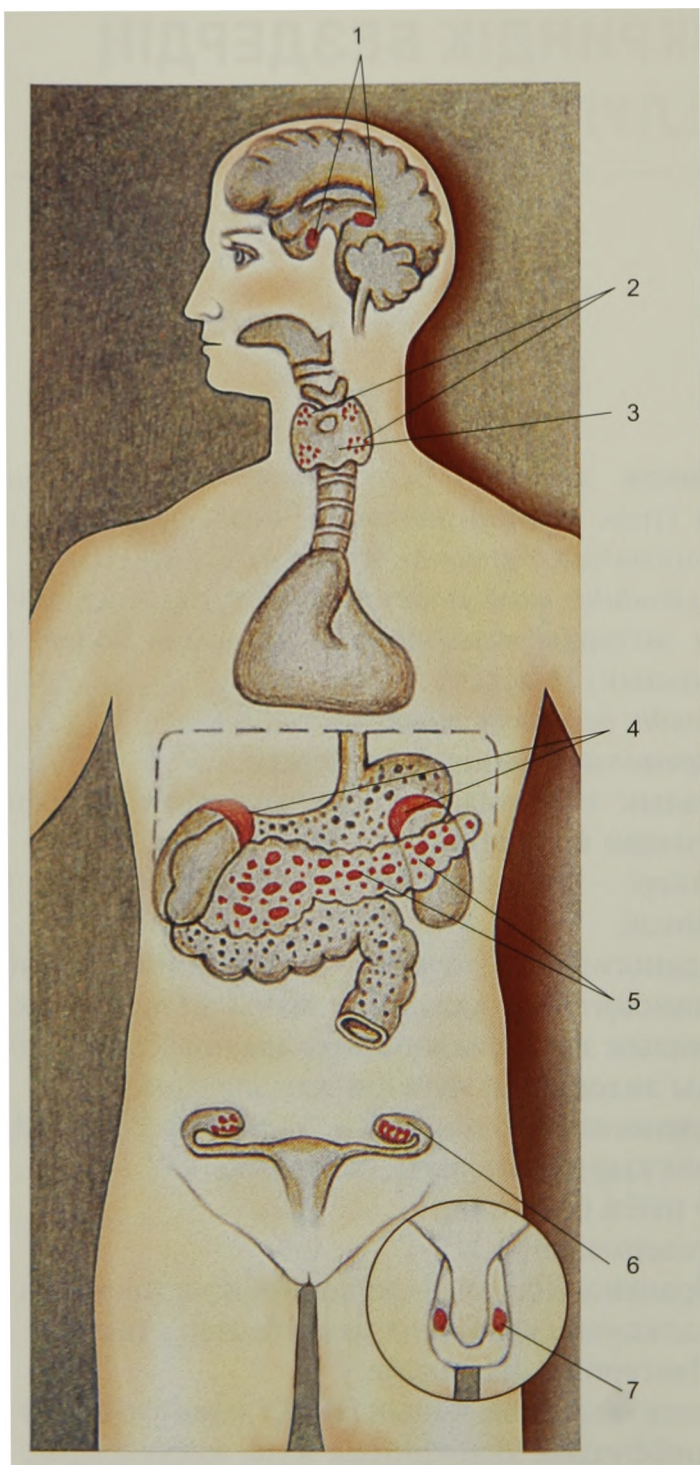
Эндокриндік бездердің жіктелуі.

◇ Иерархиялық принцип бойынша:

- орталық (гипоталамус, эпифиз және гипофиз) — басқа бездердің қызметін бақылау;
- шеткері — организмнің қызметтерін бақылау. Олар 2 топқа бөлінеді:
 - аденогипофиз-тәуелсіз — қалқанша безінің кальцитониноциттері, қалқанша маңы безі, бүйрек үсті безінің милық заты, ұйқы безінің аралшықтары, тимус, диффузды эндокринді жүйенің жасушалары;
 - аденогипофиз-тәуелді — қалқанша безі, бүйрек үсті безінің қыртыстық заты, гонадалар.

◇ Даму негізі бойынша:

- энтодермадан:
 - бронхиогенді топ — жұтқыншақ қалтасының эпителиінен: қалқанша, қалқанша маңы бездері, тимус;
 - Лангерганс аралшығы;
 - ішек-қарын жолының (ІҚЖ) және ауа өткізу жолдарының диффуздық эндокриндік жүйе жасушалары;
- нейро- және эктодермадан:
 - ми қосалқылары — гипоталамус, гипофиз, эпифиз;
 - бүйрек үсті безінің милық заты, параганглийлер;
 - ұйқы безінің кальцитониноциттері;



1-сурет. Адам денесінде эндокриндік бездердің орналасуы: 1 – гипофиз және эпифиз; 2 – қалқанша маңы безі; 3 – қалқанша безі; 4 – бүйрек үсті безі; 5 – ұйқы безінің аралшығы; 6 – аналық без; 7 – аталық без

- эпидермистің және шаш фолликулдары эпителиінің Меркель жасушалары;
- мезодерма және мезенхимдан:
 - бүйрек үсті безінің қабықтық заты;
 - жыныс бездері;
 - секреторлық кардиомиоциттер;
 - юкстагломерулярлық аппарат (ЮГА).
- ❖ Құрылымдық құралу деңгейіне байланысты:
 - эндокринді мүшелер (қалқанша және қалқанша маңы бездері, бүйрек үсті бездері, гипофиз, эпифиз);
 - мүшелердегі эндокриндік бөліктер (гипоталамус, Лангерганс аралшықтары, тимустың ретикулоэпителиоциттері және Гассаль денешіктері, Сертоли жасушалары және аналық жыныс безінің фолликулярлық эпителиі);
 - диффуздық эндокриндік жүйе жасушалары.

Гипоталамо-гипофизарлық жүйе

Гипоталамо-гипофизарлық жүйе — бұл организмнің негізгі вегетативтік қызметтерін реттеуге қатысатын гипоталамус пен гипофиздің құрылымдарының морфофункционалдық бірлестігі. Гипофизарлық гормондардың түзілуі тікелей белсендіруші немесе тежеуші әсер көрсететін гипоталамуспен өндірілетін әр түрлі рилизинг-гормондар арқылы жүреді.

Гипоталамус — эндокриндік жүйенің ең жоғарғы орталығы. Ол вегетативтік жүйке жүйесінің милық орталығы бола отырып, эндокриндік реттеу механизмдерін жүйкелікпен бірліктіреді және бақылайды. Гипоталамуста ерекше заттар — нейрогормондарды өндіретін нейрондар орналасқан, олар басқа эндокриндік бездерде гормондардың өндірілуін реттейді.

Эндокриндік және жүйке жүйелерінің өзара байланысы. Жүйке мен эндокриндік жүйелердің интеграциясы гипоталамус деңгейінде іске асады. Гипоталамустың алдыңғы және ортаңғы ядроларында жүйке мен эндокриндік жасушаларының қызметтерін қоса алып жүретін секреторлық нейрондар орналасқан.

Гипоталамус: алдыңғы, ортаңғы және артқы бөліктері

Алдыңғы — супраоптикалық (пептидхолинергиялық нейрондар — антидиуретикалық гормон АДГ немесе вазопрессин) және паравентрикулярлық ядролар (окситоцин). Супраоптикалық

нейроциттердің аксондары гипофизарлы аяқша арқылы нейрогипофизге барады және аксовазальды синапстар құрайды (Герингтің жинақтаушы денешіктері).

Ортаңғы гипоталамуста ≈ 30 ядро (аденогипофизотропты рилизинг-гормондар): либериндер — аденогипофиздегі және тежеуші әсер көрсететін статиндердегі гормондар өндірілуін жоғарылатады. Гормондар медиалдық эминенцияның біріншілік капиллярлық жүйе тамырларына түсіп, ары қарай аденогипофизге барады (2-сурет).

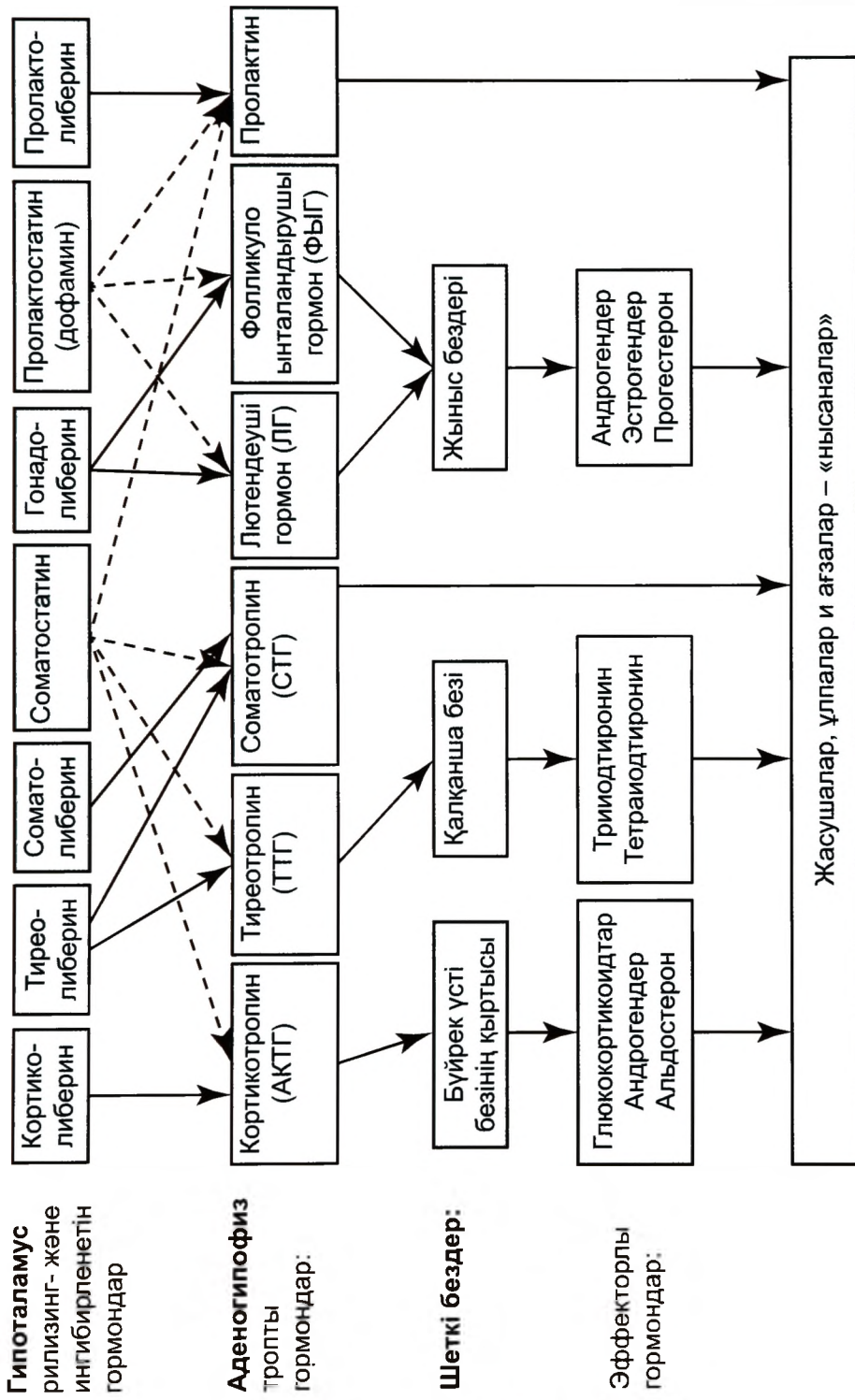
Гипофиз

Гипофиз немесе мидың төменгі қосалқысы — эндокриндік жүйенің орталық бөліміне жатады және гипоталамуспен байланысқан болып келеді.

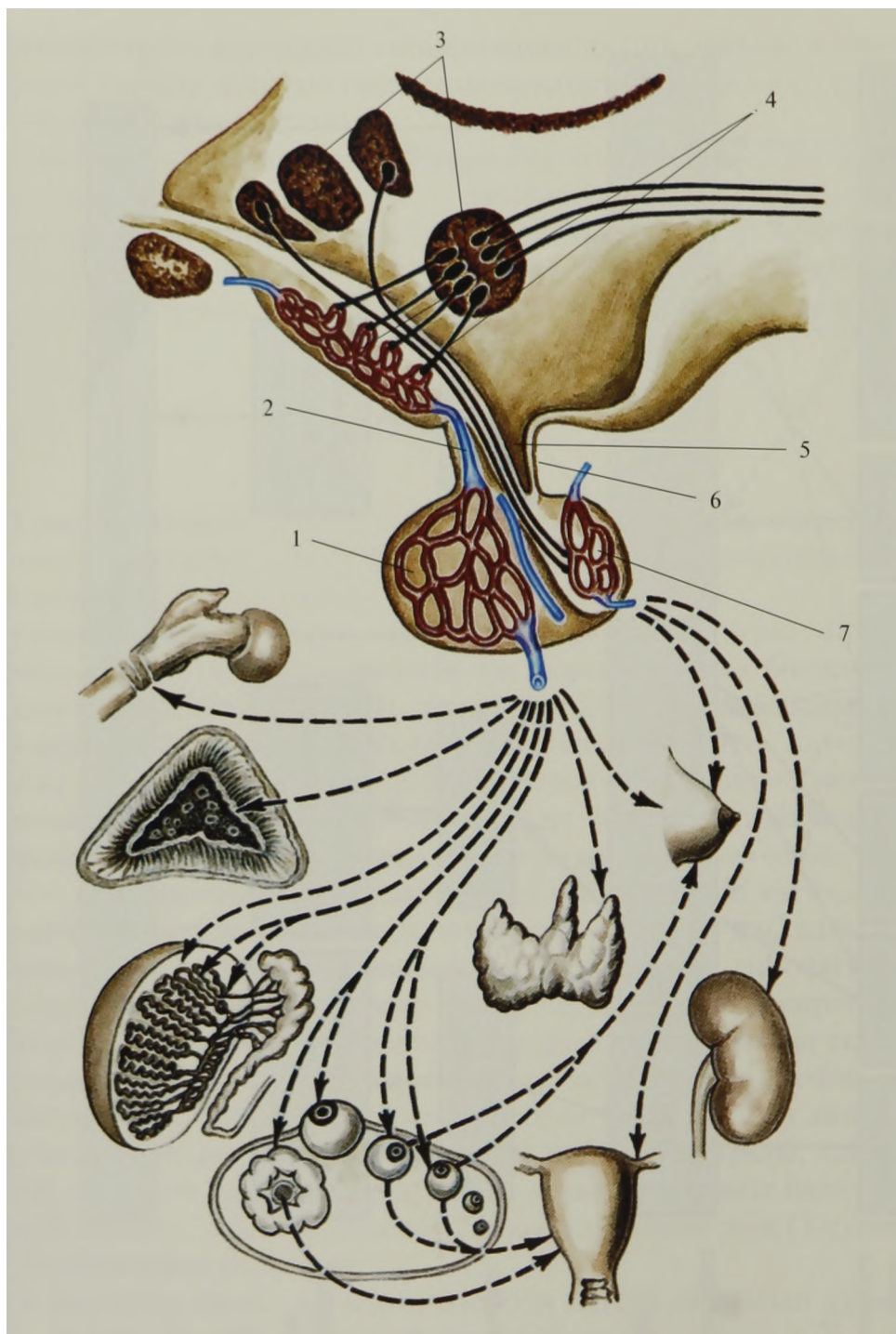
Гипофиз сына тәрізді сүйектің түрік ершігі аттас ойысында орналасқан; жоғарғы жағынан бас миының басқа бөліктерінен ершіктің көкетімен бөлінген, алдыңғы қатты ми қабықшасының жапырақшасы алдыңғы өсінділер арасымен керілген және сына тәрізді сүйектің артқы өсіндісімен керілген; ершіктің көкетінің ортасындағы ершікте тесік болады, ол арқылы гипофизді сұр төмпешікпен біріктіреді және ол тесіктен воронка өтеді. Гипофиз — домалақ немесе сопақша пішінді құрылым, түсі қызғылт-сұр; гипофиздің орташа өлшемдері: көлденеңі — 12–15 мм, алды-арты шамамен 10 мм; бездің салмағы 0,5–0,6 г құрайды; гипофиз гипоталамуспен бірге гипоталамо-гипофизарлық нейросекреторлық жүйені құрайды; гипофиз дамуы мен құрылымы бойынша екі түрлі мүшеден тұрады, олар тығыз қатынаста болады: аденогипофиз және нейрогипофиз; балаларда ол бір-бірінен саңылау арқылы айырылады, ал ересектерде — фолликулярлық қабатты айырады; аденогипофиз ол үлкен алдыңғы бөлігі, әлсіз дамыған ортаңғы бөлігі және нейрогипофиз, себебі онда секреторлық жасушалар жоқ (3-сурет).

Аденогипофиз бөліктері:

- дисталды бөлік, алдыңғы бөліктің негізгі салмағын құрайды (бездің 70–80% бүкіл салмағынан);
- төмпешікті бөлік, алдыңғы бөліктің жоғарғы аймағын құрайды, воранканын алдыңғы және бүйірлік беткейіне тарайды, ол гипоталамустық аймақтың сұр төмпешігімен байланысқан;
- аралық бөлік артқы бөліктің шекарасында орналасқан. гипофиздің жалпы бөлігінен 2% құрайды.



2-сурет. Ішкі секрецияның шеткері бездермен және аденогипофизбен, гипоталамус арасындағы реттеуші өзара әрекеті: ынталандырушы әсер; ингибирулетін (бәсеңдетуші) әсер; «нысана» жасушаларға эффекторлы гормондардың әсері



3-сурет. Гипофиздің гипоталамуспен ара қатынасының кестесі. Көрсеткішпен гипофизден басқа ішкі секреция бездеріне және кейбір мүшелерге баратын бағыты көрсетілген: 1 – гипофизтің алдыңғы бөлігі; 2 – гипофиздің қақпалық венасы; 3 – гипоталамустің жасушасы; 4 – сұр төмпешік (капиллярлық тор); 5 – гипоталамустің құйғышы; 6 – гипофиздің артқы бөлігінің құйғышы; 7 – гипофиздің артқы бөлігі

Нейрогипофиз (гипофиздің артқы бөлігі) воронкамен және гипоталамустық аймақтың сұр төмпешігімен байланысқан (гипоталамустың): гипофиздің артқы бөлігі эндокриндік жүйенің ерекше бөлігі болып табылады, себебі онда гормон өндіруші жасушалар жоқ (4-сурет).

Гипофиздің қызметтері:

- аденогипофизге тәуелді эндокриндік бездердің реттелуі;
- вазопрессин және окситоциндердің жинақталуы;
- пигментті және май алмасуын реттеу;
- организмнің өсуін реттейтін гормонды өндіру.

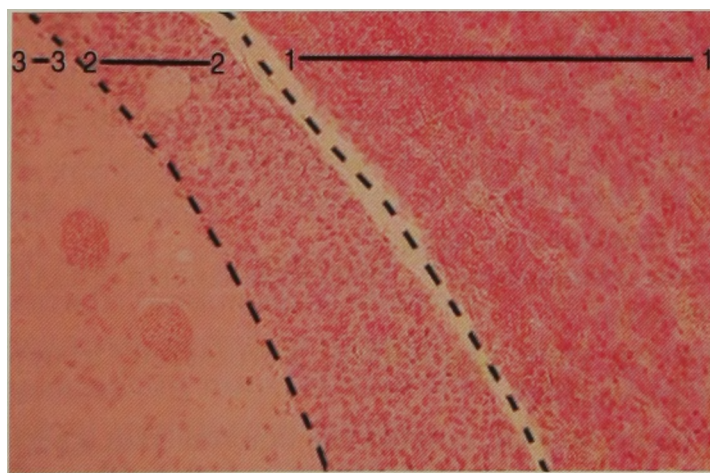
Алдыңғы бөлік эпителий созындыларынан құралған — трабекулалардан тұрады, олардың араларында фенестрленген капиллярлар орналасқан. Хромофобты (басты) аденоциттер басымырақ болады. Хромофилді аденоциттер трабекулалардың шетінде орналасып, оксифилді және базофилді болып бөлінеді (5-сурет).

Оксифилді аденоциттер:

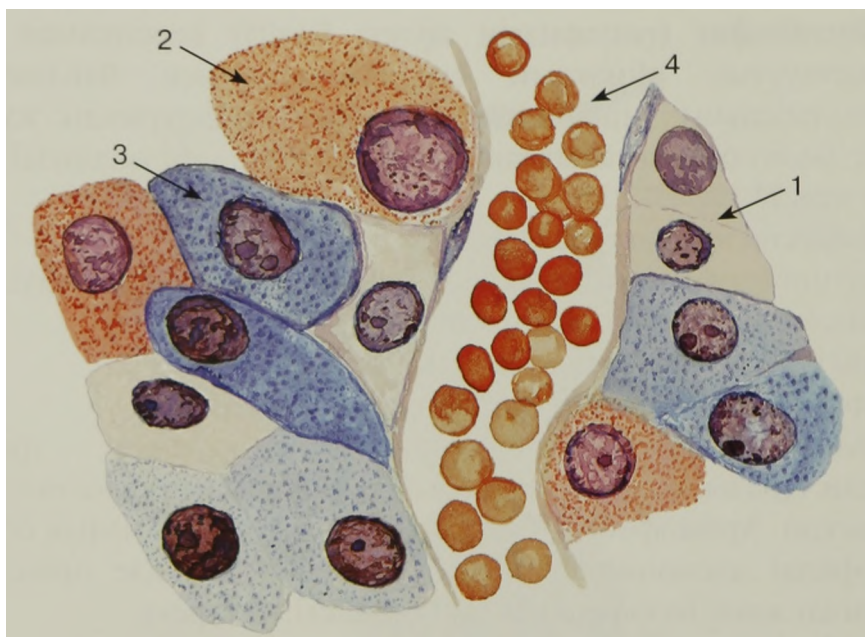
- соматотропоциттер — жасушалардың бөлінуі мен өсуін жоғарылатады;
- лактотропоциттер — жүктілік кезінде сүт безінің және босанудан кейін сүт секрециясының өсуін жоғарылатады, сары дененің түзелуіне себептеседі.

Базофилді аденоциттер (ШИК+):

- *тиротропоциттер* (ТТГ тиреотроптық гормон) — ұсақ түйіршікті үшбұрыш пішіндес — ↑ қалқанша безбен гормондар шығарылады;



4-сурет. Гипофиздің жалпы құрылымы. Бояуы гематоксилин және эозин: 1 — алдыңғы бөлігі; 2 — аралық бөлігі; 3 — артқы бөлігі



5-сурет. Аденогипофиздің жасушалары: 1 – хромофобты аденоциттер; 2 – ацидофилді жасушалар; 3 – базофилді жасушалар; 4 – гемокapилляр

- *гонадотропоциттер* — домалақ пішінді, ядросы әдеттен тыс жатады. Ядроның макула аймағында базофилдік түйіршіктер жоқ:
 - *фоллитропоциттер* (фоллитропин — ФСГ) — овогенезді және эстроген синтезін, сперматогенезді белсендіреді;
 - *лютеотропоциты* (лютропин — ЛГ) — сары денешіктің дамуын және Лейдиг жасушаларының гормон өндіруін жоғарылатады.

Адренокортикотропоциттер (АКТГ) аденогипофиздің ортасында жатады. базофилдер мен оксифилдердің арасында аралық орын алады — бүйрек үсті безінің қыртысының шоғырлы және торлы аймақтарының өнім өндіруін арттырады (ашығуға, жаракаттарға, күйзелістерге бейімделуге қатысу).

Хромофобты аденоциттер — трабекулалардың орталық аймақтарын қоныстанады:

- аденоциттер үшін камбийлер, жетілмеген, аздифференцияланған жасушалар;
- түзінді бөліп болған, сондықтан боялмайтын жасушалар;
- гипофиздің аралық (ортаңғы) бөлікшесі адамда нашар жетілген;

- меланоциттерді белсендіруші гормон — көздің торлы қабықшасын қараңғыға бейімдеуге көмектеседі, бүйрек үсті бездің қыртысын белсендіреді;
- липотропин — май алмасуын белсендіреді (гипофизарлық семіру);
- нейрогипофиз.

Вазопрессин және окситоциннің гормондары өндірілмейді, тек жинақталады — аксондар арқылы келеді де, Геринг денешіктерінде қоймаланады. Эпендималық жасушалар — *питуициттерден* және паравентрикулярлық және супраоптикалық ядролардың нейрондарының аксондарынан құралады.

Эпифиз

Паренхиматозды мүше, капсуласы борпылдақ талшықты дәнекер тіннен (БТДТ) тұрады. Одан ішке кірген тосқауылдар эпифизді бөліктерге бөледі. Бөліктерде бір-бірімен анастомоздар құрайтын жасушалар созындылары, пинеалоциттерден (90%, ашық және күңгірт) және глиоциттерден құралған аралшықтар мен фолликулалар ажыратылады. Ашық түсті жасушалар (басты пинеалоциттер) — көлемдері ірілеу болып, саны жағынан басымырақ анықталады (6-сурет).

Эпифиздің қызметтері

- ✧ Физиологиялық белсенділіктің жарықпен байланысты (серотонин және мелатонин) тәуліктік ырғағын реттейді. Жарық эпифиздің қызметін төмендетеді, ал қараңғылық оны жоғарылатады (көздің торлы қабықшасы → ретиногипоталамиялық жол → жұлын → симпатикалық ганглийлер → эпифиз).
- ✧ Қатерлі ісіктердің дамуын тежейді.
- ✧ ≈40 пептидті гормондарды өндіреді:
 - Са алмасуын реттейтін гормон;
 - артериялардың тонусын және ФБГ және ЛГ секрециясын ↓ реттейтін аргинин-вазотоцин;
 - антигонадотропин (балаларда);
 - либериндер мен статиндер.

Эндокриндік бездер қызметінің бұзылысы

Патогенетикалық жолдары:

- бездердің орталық реттелу механизмдерінің бұзылыстары (6-суретті қара);
- бездердің өзінде болатын патологиялық үдерістер (1-кесте);
- гормондардың безден тыс және шеткері әсер ету механизмдерінің бұзылысы (7-сурет).

Қандағы гормондар концентрациясы қалыпты жағдайда реттеуші параметр болып табылады. Кейде реттеуші параметр қандағы гормондар концентрациясы емес, құрамындағы реттеуші заттар болып табылады (глюкоза, кальций, натрий, калий және т.б.).

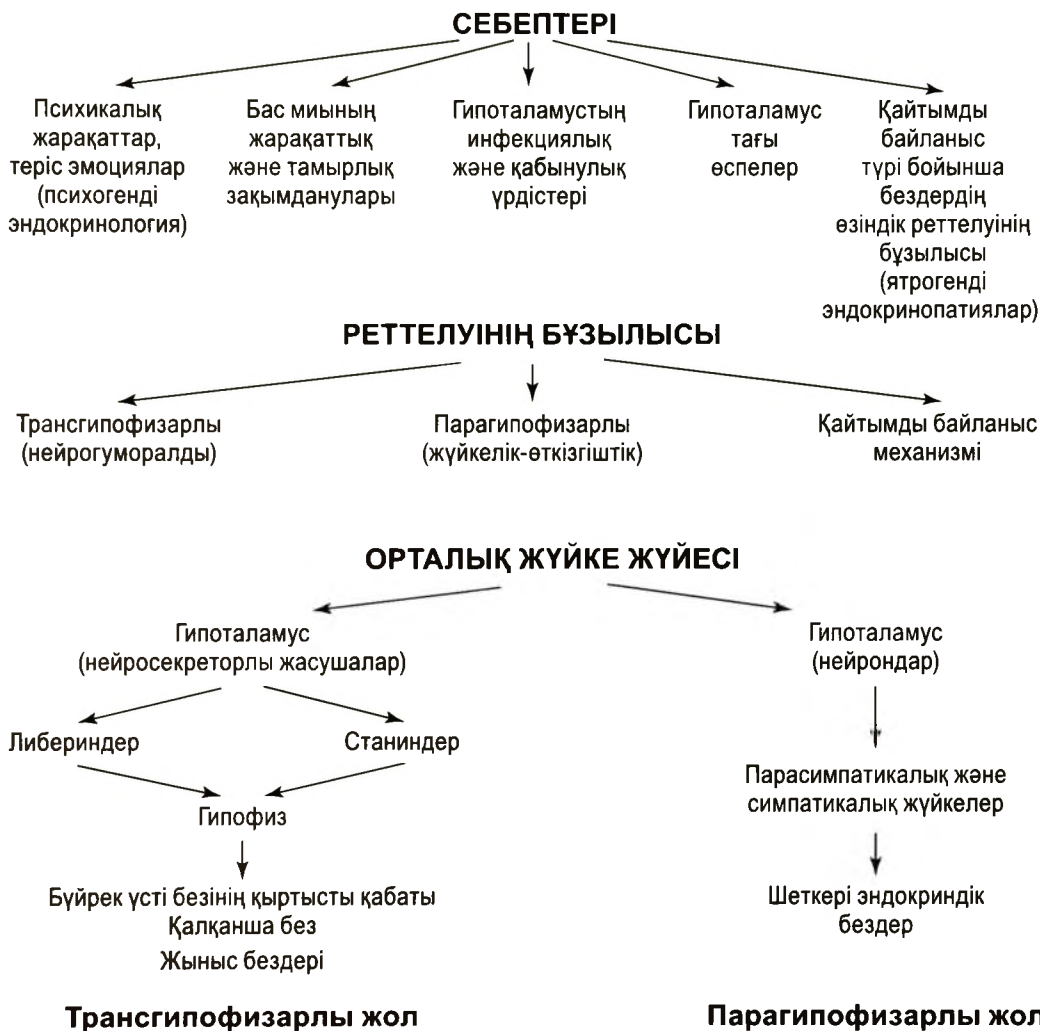
1-кесте. Бездің өзінде болатын патологиялық үдерістер. Гормондар өндірілуінің бұзылысы (Нұрмұхамбетов А.Н., 2004)

<p>Бездердің деструктивті өзгерістері: ісіктер; инфекциялы және инфекциялы емес қабынулар; қан айналымның бұзылысы; некроз; атрофия (аутоиммундық зақымданулар)</p>	<p>Туа пайда болған: өндірудің тұқым қуалаушылықтық ақаулары; туа пайда болған бездердің ақаулары</p>	<p>Жүре пайда болған: токсикалық; дәрілік (метирапон → гипокортицизм; мерказолил → гипотиреоз); алиментарлық (шамадан тыс көп мөлшерде тиреоидты гормондардың синтезін тежейтін тағамдық өнімдерді қолдану: кәді, шоыр және т.б.); гормондардың өндірілуі үшін қажетті субстраттар тапшылығы (йод, мырыш)</p>	<p>Гипофиздің троптық гормонын қабылдайтын шеткері без рецепторларының аутоантителермен тежеліп қалуы</p>
--	--	--	---

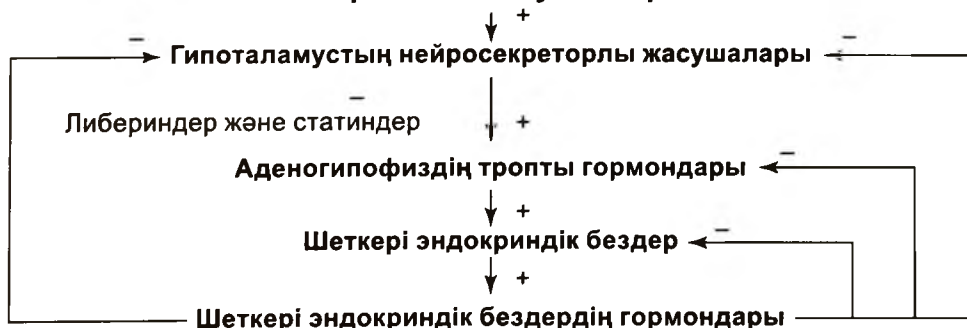
Эндокриндік бездер қызметінің бұзылысы эндокринопатиялар деп аталады.

- ◆ Моногландулярлы (бір бездің зақымдануы).
- ◆ Плюригландулярлы (көп бездердің дисфункциясы):
 - гипоталамо-гипофизарлық плюригландулярлық эндокринопатия екінші реттік болып, гипофиздің тоталдық

Орталық реттелу механизмдерінің бұзылыстары

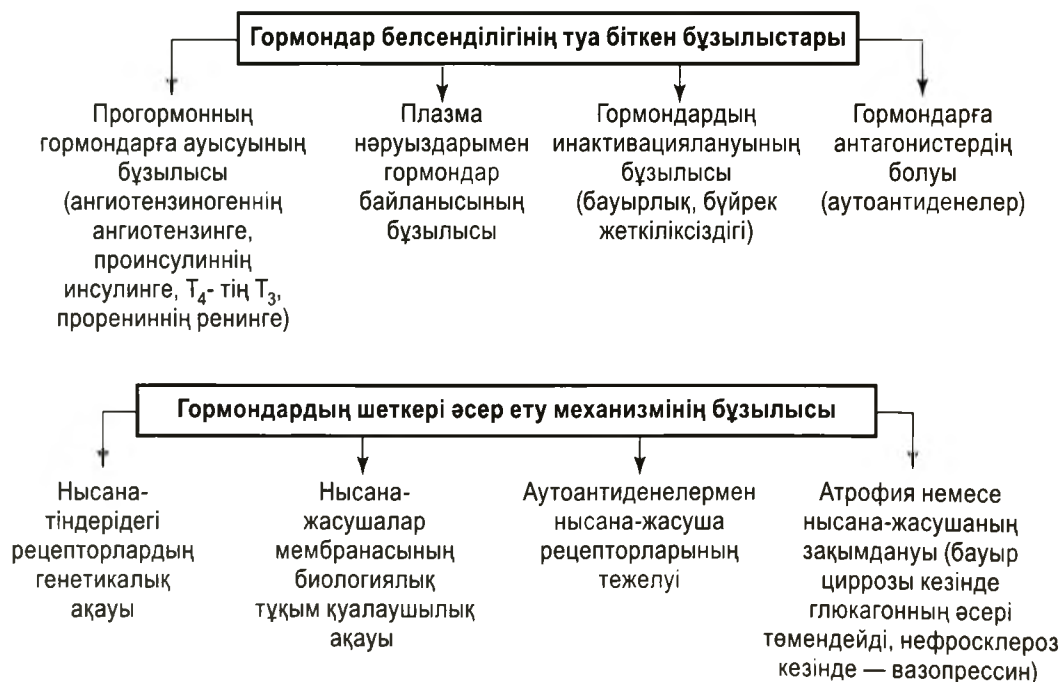


Жүйкелік импульстар



6-сурет. Реттелу механизмдерінің бұзылыстары

- жетіспеушілігі салдары ретінде дамиды, гипотиреоз, гипокортицизм, гипогонадизм түрлерінде көрінеді (2, 3-кесте);
- аутоимунды плюригландулярлық синдром кезінде аутоантитене, өзіндік немесе ұқсас антигендері бар бірнеше ішкі секреция бездерін зақымдайды (инсулинге тәуелді қант диабеті, аутоимунды тиреодит, гипопаратиреоз және гонадтық — бүйрек үсті бездік жеткілісіздік — Шмидтің аутоиммундық синдромы);
 - рецепторлы плюригландулярлы аномалия: G-нәруыз тұқымдас гормоналдык рецепторлар бөлігін байланыстырушы — гуанидиннің ақауы кезінде дамиды. Нысана жасуша рецепторлары көптеген гормондарға төзімділік көрсетеді (псевдогипопаратиреоз, гипергонадотропты гипогонадизм, біріншілік гипотиреоз);
 - тұқым қуалаушылықтық плюригландулярлы синдромдары онкогендердің экспрессиясының аномалиясымен және әр түрлі гормондар өндіретін жасушаларда өспелердің дамуымен сипатталады. Олар MEN-1, IIa, IIb (ағылш. тілінде *multiple endocrine neoplasia*) деп белгіленеді.



7-сурет. Гормонардың безден тыс және шеткері әсер ету механизмдерінің бұзылыстары

2-кесте. Аденогипофиз қызметінің бұзылыстарының басты көрінісі және этиологиясы (Фролова В.А., 2003)

Патология түрлері	Этиология	Клиникалық көріністері
Тоталды гипопитуитаризм		
Гипофизарлы кахексия, Симмондс ауруы	Аденогипофиздің белсенсіз гормоналдық аденомалары, босанғаннан кейінгі некроздар, аденогипофиз тамырларының тромбозы, қан құйылулар, инфекциялар, интоксикация, ұзақ ашығулар, гипоталамустың зақымдануы	Күрт жүдеу, ерте қартаю, ауыр алмасу-трофикалық бұзылыстар, шеткері гипофизге тәуелді эндокриндік бездер қызметінің бұзылысы, диспепсиялық бұзылыстар, артериалды гипотензия
Шихен (синдромы) ауруы	Босану кезінде айқын қан жоғалтулар, аденогипофиз тамырларында спазмның туындауы және олардың некрозы	Симмондс ауруы кезінде сияқты, бірақ аздап айқындалған
Парциалды гипопитуитаризм		
Гипофизарлық ерегежейлік (гипофизарлық нанизм)	Анада жүктілік кезінде патологиялық үдерістердің дамуынан, жатыр ішілік даму сатысында соматотропин және гонадотропиндердің түзілуінің жеткіліксіздігі туындайды	Бойдың өспей қалуы, физикалық дамудың ерте тоқтауы, бетті әжімнің басуы, «қарт әлпетті жасөспірім» сырт бітімі, жыныс жүйесінің дамымауы (жыныс бездерінің, екіншілік жыныстық белгілердің, бедеуліктің болуы)
Гипофизарлы гипогонадизм	Гипоталамус және гипофиз деңгейінде болатын әр түрлі патогендік әсерлер	Ерлерде – евнухоидизм, әйелдерде – гипофизарлы инфантилизм
Нейроэндокриндік семіру	Липотропин биосинтезінің төмендеуінен туындайтын, гипофиздік және гипоталамустық орталықтың зақымдануы	Іш бөлімінде, арқада және қол-аяқтың проксималды бөлімдерінде майдың артық жиналуы, иықта және балтырда салыстырмалы түрде майлардың жетіспеушілігі
Адипозогениталдық дистрофия (Фрелих ауруы)	Гипоталамустың және гипофиздің туа пайда болған патологиясы немесе аралық мидың постэмбрионалды кезеңде инфекциялық (сифилис, токсоплазмоз, вирустар) және өспелік үдеріс кезінде зақымдануы	Диффуздық семіру және гипогонадизм

2-кестенің жалғасы

Патология түрлері	Этиология	Клиникалық көріністері
Гиперпитуитаризм		
Гипофизарлы гигантизм	Соматотропиннің артық өндірілуінен туындайтын және ағзаның ерте даму сатысында туындайтын гипофиздің алдыңғы бөлімінің эозинофилді жасушаларының гиперплазиясы немесе эозинофилді аденомасы	Түтік тәріздес сүйектерді ұзарту есебінен бойдың өсуі, ішкі мүшелер мен жұмсақ тіндердің көлемінің ұлғаюы, гипергликемия (қант диабеті болуы мүмкін), гипогениализм, бедеулік, интеллекттің төмен болуы, инфантильдік, ұйқының бұзылуы, депрессивті синдром, қалқанша және бүйрек үсті бездердің гиподисфункциясы, ағзаның иммундық қорғаныштық қызметінің төмендеуі
Акромегалия	Сырқат ересектерде пайда болған жағдайда гипофизарлы гигантизм кезіндегідей болады	Сүйектердің периостальды өсуінің күшеюі, олардың қалыңдауы және деформациясы, ішкі мүшелер мен жұмсақ тіндердің массасының өсуі, бет әлпетінің іріленуі, қол аяқтың дисталды бөлімдерінің үлкеюі (буынның, табанның), бас сүйегінің қалыңдауы, қабақ үсті, бет сүйек доғасының, төменгі жақ сүйектерінің үлкеюі, мұрынның, ерін, құлақ, тілдің ұлғаюы; гипергликемия (қант диабеті болуы мүмкін), басқа эндокриндік бездер қызметінің бұзылыстары болуы; терінің трофикалық бұзылысының пайда болуы; бас ауруы, бұлшықеттерде әлсіздік, ұйқышылдық, буындардың ауыруы, көру қабілетінің төмендеуі, жыныстық сферадағы бұзылыстар

2-кестенің соңы

Патология түрлері	Этиология	Клиникалық көріністері
Иценко–Кушинг ауруы	Гипофиздің базофилді аденомасы, кортикотропиннің гиперпродукциясын туындатады	Артериалды гипертензия, көбіне бетті, мойынды және дененің жоғары бөлімдерін май басуы (ай тәріздес бет және сырт көрінісі өрмекші тәріздес), инфекцияларға төзімділігі нашарлаған, қант диабетінің симптомдары көрінеді, терісінде жолақ сызықтар пайда болады (стрий), қанында жиірек лимфопения, эозинопения, эритроцитоз байқалады
Ерте жыныстық жетілу	Аралық мидың өспесі, инфекциялық энцефалиттер, дегенеративті энцефалопатиялар	Ұл балаларда сперматогенез байқалады, қыз балаларда – фолликулдар жетіледі, овуляция және етеккір пайда болады; екіншілік жыныстық белгілердің ерте пайда болуы бақыланады
Персистеуші лактация синдромы	Пролактинома (гипофиз аденомасы, пролактиннің артық өндірілуін туындатады)	Әйелдерде – сүт бездерінен сүттің тоқтаусыз бөлінуі

3-кесте. Артқы гипофиз (нейрогипофиз) бөлімі қызметінің бұзылыстарының басты көріністері және этиологиясы (Фролова В.А., 2004)

Патология түрлері	Этиология	Клиникалық көріністері
Антидиуретикалық гормонның гипосекрециясы	Бұл инфекциялар кезінде гипоталамус зақымдалады (тұмау, қызылша, малярия және т.б.); бас сүйегінің, мидың жарақаты, тамырлық бұзылыстар, гипоталамуста өспенің болуы	Қантсыз диабет. Полиурия, тәулігіне 50 л дейін жетеді, айқын шөлдеу (полидипсия), үлкен көлемде сұйықтық қабылдау, жиі зәр шығару
Антидиуретикалық гормонның гиперсекрециясы (Пархон синдромы)	Мидың зақымдануы (оның ішінде, нейрохирургиялық операциядан кейін), бас сүйек ішілік қысымның жоғарылауы, инфекциялық аурулар, АДГ эктопиялық өнімдер, өкпе өспелері	Олигурия, гипергидратация, гипонатриемия

MEN-I синдромы (2-ші хромосомадағы антионкогендер ақауы) немесе көпшіліктік эндокриндік аденоматоз, қалқанша маңы безінің, ұйқы безі жасушаларының аденомасымен сипатталады (гастринома, инсулинома, глюкагонома немесе випома), соматотропинома, пролактинома, сирек кортикотропинома.

MEN-синдромының басқа түрлерінде генетикалық ақауды 10-шы хромосомадағы RET протоонкогендерімен байланыстырады, оның онкопротеині өсу факторының рецепторы болып саналады. Бұл кезде қалқанша маңы безінде C карциномасы дамиды және бүйрек үсті безінің милы қабатында катерлі немесе катерсіз ісіктер (феохромомитома) дамиды.

MEN-IIa кезінде жоғарыда келтірілген ісіктерге гиперпаратиреоз қосылады, ал MEN-IIb кезінде гиперпаратиреоз тән емес, бірақ тері және шырышты қабаттарының невромалары, ганглионевромалар дамиды.

Эндокриндік бездердің қызметінің бұзылыстары (4, 5-кесте).

4-кесте. Эндокриндік бездердің гипофункциясы (Нұрмұхамбетов А.Н., 2004)

Гормонды өндірудің ауырлауы	Гормондардың безден тыс жетіспеушілігі	Гормондарға перифериялық тұрақтылық	
<p>Бездердің деструкциясы (гормон өндірмейтін ісіктер, атрофия, инфекция, қабыну, қан құйылу, ишемия, тромбоз және т.б.). Өндірудің генетикалық ақаулары. Йод өндірілуіне қажетті субстраттар тапшылығы. Реттеуші троптық гормондардың рецепторларын аутоантиденелермен тежеу</p>	<p>Прогормондардың гормонға ауысуының бұзылысы. Антигормоналды аутоантидененің түзілуі. Плазма нәруыздарымен тығыз байланысуы</p>	<p>Рецепторлы механизмдер: жасуша ішілік рецепторлардың тапшылығы; мембрана рецепторларының генетикалық ақауы; аутоантиденелермен рецепторлардың тежелуі; эпигенетикалық әсерлерден (семіру) гендер экспрессияның рецепторларының тежелуі</p>	<p>Рецептордан кейінгі механизмдер: гуанилнуклеотидті рецепторлық байланыстырушы нәруыздың тұқым қуалайтын ақауына байланысты рецептордың аденилатциклазалармен байланысуының бұзылуы; гормонға тіндердің нәруыздық делдалдық қабілетінің болмауы (соматомединдер, кортизолға делдал); нысана жасушасының атрофиясы немесе зақымдануы (бауыр циррозы, нефросклероз)</p>

5-кесте. Эндокриндік бездердің гиперфункциясы (Нұрмұхамбетов А.Н., 2004)

Гормонның және/немесе белсенді аралық өнімдерінің артық өндірілуі	Безден тыс гормондар белсенділігінің жоғарылауы	Рецепторлық механизмнің бұзылуы
<p>Кері байланыс түрі бойынша өзін-өзі реттеу механизмнің бұзылысы (глюкозаға β-жасушаларының сезімталдығының төмендеуі, гипоталамустың АКТГ және глюкокортикоидтарға).</p> <p>Гормондар өндіруші жасушалардың шамадан тыс күшеюі (Базедов ауруы, Грейвс ауруы кезінде тропты гормондар рецепторына антидене-агонистерінің болуы, гиповолемия және жүрек жеткіліксіздігі кезінде гиперальдостеронизмнің болуы).</p> <p>Гормондардың реттеусіз дамитын гиперпродукциясы (аденомалар).</p> <p>Гормондардың өзара алмасуындағы метаболизмдік бөгет аралық белсенді өнімдердің жиналуына әкеледі (адреногениталдық синдром)</p>	<p>Эктопиялық өндіру (бронхогенді обыр – гипофиздің гормондары, сүт безінің ісігі – тиреоидты гормондар).</p> <p>Шеткері тіндерде прогормондардың гормонға айналуының артуы (семіру → гиперэстрогенизм, бауыр патологиясы → андростендионның эстрогенге айналуы).</p> <p>Гормондардың ятрогендік артуы (гормонотерапия, мия тамырының препараттары).</p> <p>Плазма нәруыздарымен байланысуының және гормондар инактивациясының төмендеуі (ашығу, бауырлық жеткіліксіздік, нефротикалық синдром)</p>	<p>Нысана-тіннің гормондық рецепторларына аутоантиденелердің болуы</p>

ЭНДОКРИНДІК ПАТОЛОГИЯСЫ БАР АУРУЛАРДЫ ЗЕРТТЕУ ӘДІСТЕРІ

Науқасқа сұрақтар қою

Шағымдары

Эндокриндік аурулары бар науқастардың негізгі шағымдары:

- әлсіздік;
- жыныстық қызметтің бұзылыстары;
- ашушаңдық, ұйқысыздық;
- әлсіздік, тоңғыштық, ақыл-естің нашарлауы;
- дене салмағының өзгеруі;
- науқастың сыртқы келбетінің өзгеруі;
- тәбеттің бұзылуы;
- жүрек қағу, жүректің ауруы, бастың ауруы;
- шөлдеу, полиурия;
- тырнақтың, шаштың, терінің өзгеруі;
- іш өту немесе іш кату;
- терінің қышуы.

Әр түрлі мүшелермен және жүйелермен бірге эндокринді бездің зақымдануына тән шағымдарды негізгі синдромдарға біріктіруге болады.

- ♦ **Невротикалық синдром:** ұйқының бұзылуы, бакылаусыз, өршитін ашушаңдық, тұрақты үрей сезімі, мазасыздық, себепсіз қорқыныш сезімі, сондай-ақ көтеріңкі психикалық қозғыштық (жайылмалы уытты жемсауда) және керісінше — селкостық, әлсіздік, ұйқышылдық, терінің құрғауы (гипотиреоз).
- ♦ **Кардиалды синдром:** жүректің қағуы, шалыс соғу, жүрек аймағының шаншып ауруы (тиреотоксикоз); бастың ауруы.

бас айналу, жүректің ауруы (Иценко–Кушинг синдромында және ауруында артериалды гипертензия); еңтігу, жүректің қағуы, жүрек демікпесінің көріністері (феохромоцитома).

- ❖ **Диспепсиялық синдром:** тәбеттің жоғарылауы (полифагия, булимия) немесе анорексияға дейін төмендеуі, іш өту, іш қату (қалқанша бездің ауруларында, қант диабетінде).
- ❖ **Жыныстық жүйедегі бұзылыстар:** жыныстық қызметтің төмендеуі (етеккірдің болмауы, белсіздік, либидо төмендеуі) бірінші кезекте жыныстық бездердің ауруларында кездеседі, бірақ қалқанша бездің, бүйрек үсті бездің, гипофиздің қызметі бұзылғанда да жиі байқалады.
- ❖ **Зат алмасу бұзылыстары:** полиурия, шөлдеу, ауыздың құрғауы, қант және қантсыз диабетте байқалады, көмірсу және су алмасуының бұзылысымен байланысты дамиды. Гипофиздің, бүйрек үсті безінің қызметі бұзылғанда буындарда, сүйектерде, бұлшықеттерде ауырсыну пайда болады және оларға остеопороз себепші болады (сүйек тінінің сорылуымен байланысты), ол кейде кіші жарақаттарда сүйектердің патологиялық сынұларына әкеледі. Бұл құбылыстар минералды зат алмасуының бұзылысынан болады.

Ауру анамнезін жинау

Бұндай аурулардың анамнезін жинау жалпы мақұлданған тәсіл бойынша өткізіледі.

Аурудың басталуы уақыты, бастапқы көріністердің сипаты, симптомдардың кенеттен немесе біртіндеп пайда болғаны анықталады.

Ауру анамнезін жинаудың екінші кезеңінде науқастың аурудың пайда болуын немен байланыстыратыны анықталады, мүмкін болатын әсер етуші факторлардың ішінен болған жұқпалы аурулармен, жүктілікпен, операциялармен байланыстысын алып тастау керек.

Үшінші кезеңде аурудың ағымы, жасалған ем және оның тиімділігі, жүргізілген зерттеулердің нәтижелері науқастың айтуымен айқындалады.

Қазіргі нашарлауы қашан және қандай жағдайда пайда болғаны төртінші кезеңде анықталады және қорытынды, яғни бесінші кезеңде науқастың ауруханаға қалай түскені (шұғыл немесе жоспар бойынша) айқындалады. Егер науқас ессіз жағдайда шұғыл

түскен болса, туған-туысқандарынан немесе көрген адамдардан аурудың пайда болу жағдайын сұрап-білу қажет.

Мүмкін болатын кризді жағдайлар:

- қантты диабетпен ауыратын науқастарда гипер- немесе гипогликемиялық кома;
- уытты жемсаумен ауыратын науқастарда тиреоуытты криз және тиреоуытты кома;
- гиперпаратиреоздағы гиперкальциемиялық криз;
- гипопитуитарлы криз және кома;
- Аддисон ауруының бүйрек үсті безінің кризі;
- феохромоцитоманың феохромоцитомды (адреналды) кризі.

Өмір анамнезін жинау

Өмір тарихын сұрастырғанда науқастың туған жері және қазіргі тұратын мекені анықталады. Мысалы, тұратын жерінің географиялық орналасуы эндемиялық жемсауға әкелуі мүмкін (тұрған жерінің топырағында және суында йод жетіспеуінен).

Балалық шақта және жасөспірім кезінде науқастың жеке физикалық даму ерекшеліктеріне үлкен назар аударылады. Баланың туғандағы салмағының үлкен болуына және бойының ұзын болуына (ірі ұрық) қарап, шешесінде қантты диабетке немесе науқаста туа біткен гипотиреозға күдіктенуге болады.

Қантты диабеттен және бірқатар аурулардан басқасында эндокринді патология жас кезінде жиі дамиды.

Жыныстық жетілу басталуына және екіншілік жыныстық белгілердің пайда болуына ерекше назар аударылады, эндокриндік аурулар жыныстық жетілу кезеңінде жиі пайда болады. Медициналық анамнез жинағанда науқас бұрын қандай аурулармен ауырғанын, жарақаттар және операциялар болды ма, эпидемиологиялық, аллергиялық және дәрілік анамнезді сұрау қажет.

Бас сүйек-милық жарақаттар, қалқанша бездің, гипоталамо-гипофизарлық аймақтың және бүйрек үсті бездің сәулелік емдеуі және операциялары болды ма деп сұрау керек. Жайылмалы уытты жемсаудың дамуына әкелетін факторлар: психикалық жарақаттар, жұкпалы-кабыну аурулары, бас сүйек-милық жарақаттар, мұрын-жүтқыншақтың аурулары.

Дәрілік анамнезге үлкен мән беріледі. Келесі жағдайлар орын алуы мүмкін:

- дәрілік тиреотоксикоз және гипотиреоз;
- кортикостероидтарды ұзақ енгізгенде Иценко–Кушингтың ятрогенді синдромы пайда болады;
- контрацептивтерді, нейролептиктерді, антидепрессанттарды, гормондарды қолданғанда гиперпролактинемия синдромының ятрогенді түрлері;
- цитостатиктерді қолданғанда бүйрек үсті безінің уытты зақымдануы;
- глюкокортикоидпен ұзақ емдегенде бүйрек үсті безінің жеткіліксіздігі.

Әйелдерден гинекологиялық анамнезді толық жинау керек. Эндокриндік жүйенің ауруларында әйелдерде репродуктивті қызметінің бұзылыстары дамиды (бедеулік, түсік тастау, мезгілінен ерте босану), менструалды циклдың бұзылыстары.

Тұқым қуалаушылық қантты диабет, жайылмалы уытты жемсау, семіздік, қантсыз диабет, бездердің аутоиммунды аурулары, ергежейлілік, алыптық сияқты аурулардың дамуында маңызды рөл атқарады.

Эндокринді жүйе ауруларымен ауыратын науқастарды қарау

Эндокринді жүйе ауруларымен ауыратын науқастарды қарау — физикалық зерттеудің көпшілік мақұлдаған әдістері бойынша жүргізіледі. Оларға жалпы қарау, жүйелер бойынша зерттеу және қалқанша безінің тікелей қарауы жатады.

Эндокриндік бұзылыстардың диагностикасында — қарау әдісі бағалы әдіс болып табылады.

Жалпы қарау кезінде науқастың бет-әлпетіне және мінез-құлқының ерекшеліктеріне назар аударған жөн:

- қозғалғыштық, беймазалық, қызу жестикуляция және абыржыған, үрейлі кейіп, көздері сирек жыпылықтайды, көз алмасы шығыңқы, көздері жылтыр болады;
- қимылдарының баяу болуы, ұйқышылдық, еш мимикасыз ісінген бет;
- науқастың тұйық мінезді болуы, қоршаған ортаға немқұрайлылығы;
- «ай тәрізді бет»;

- мойын пішінінің өзгеруі;
- наукас денесінің өлшемдері және бөлімдерінің қатынасы, бойы:
 - алып бойлы;
 - ергежейлі;
 - аяқ-қолдардың өлшемдерінің үлкеюі, бет-әлпетінің ірі, басының үлкен болуы;
- дененің түктену өзгерістері:
 - сирек шаш шығу;
 - балаларда шаштың тез өсуі;
 - шаш шығу типінің өзгерісі;
- тамактану сипаты және май қыртыстарының ерекшеліктері:
 - арықтауы;
 - дене салмағының өсуі;
 - жамбас белбеуінің аймағында май қыртыстарының жиналуы;
 - майдың бүкіл денеге біркелкі тарауы;
 - енесінде, бетінде май қыртыстарының көп жиналуы;
- терінің өзгерістері:
 - нәзік, ылғалды, қызарған, сипағанда ыстық болуы;
 - қатқыл тері, бозарған;
 - жіңішке, атрофиялы, бос тері, көп ұсақ әжімдермен;
 - қатқыл тері, қалыңданған, тығызданған;
 - май басқан, безеулі, стриялармен;
 - қола түсті.

Эндокриндік бездердің қызметі бұзылғанда науқастың сыртқы бейнесі өзгереді. Бет сүйектің, иектің, мұрынның өлшемдерінің ұлғаюымен, аяқ-қолдарының ұзарауымен наукас бойының биік болуы акромегалияда кездеседі.

Акромегалия — соматотропты гормонның шектен тыс өндірілуінен қанқанын, жұмсақ тіндердің және ішкі мүшелердің диспропорционалды өсуімен сипатталатын ауру. Аурудың себебі гипофиздың эозинофилды аденомасы болып табылады (8-сурет).

Аддисон ауруымен ауыратын науқастар қатты жүдейді, кейпі қайғылы болады. Аддисон ауруымен ауыратын науқастың сыртқы түрі бүйрек үсті бездің қыртысты қабатының гормондарының жеткіліксіздігінің нәтижесінде дамиды.

Аддисон ауруы (бүйрек үсті бездің қыртысты қабатының біріншілік созылмалы жеткіліксіздігі) — бүйрек үсті бездің біріншілік



8-сурет. Акромегалия кезінде сыртқы бейненің өзгерісі

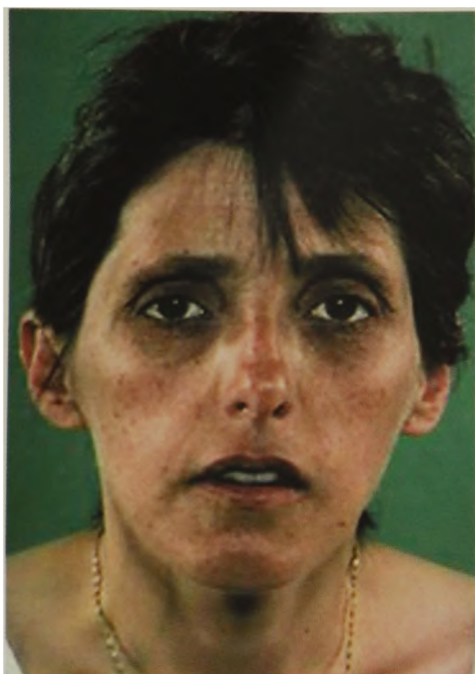
зақымдану салдарынан бүйрек үсті бездің қыртысты қабатының қызметінің толық жойылуымен немесе жеткіліксіздігімен білінеді (9-сурет).

Гипотиреозда, қант диабетінің 2-түрінде, гиперкортицизм синдромында науқастың дене салмағы өседі. Гиперкортицизм синдромында науқастардың 90%-да семіздік кездеседі. Бұл науқастарда тері асты шел майы диспластикалық болып (біркелкі емес) таралады.

Иценко—Кушинг синдромында да тері асты шел майы диспластикалық таралады — иықтық белбеудің, кеуденің, іштің тұсында (Кушингоидты семіздік), омыртқаның мойын бөлігінде («климактериялық бүкір»), беттің (қызыл түсті, «ай тәрізді» дөңгелек бет, кей кезде бет түсінің аймағында көгерудің болуы («матронизм») (10-сурет). Науқастардың аяқ-қолдары жіңішке болып келеді, бөкселері ұлғаяды. Бұл синдромдағы май тінінің диспластикалық жиналуы глюкокортикоидтарға біркелкі емес сезімталдықпен түсіндіріледі.

Гипертиреозбен ауыратын науқастар өте белсенді, абыржулы болады, сұраққа дұрыс жауап береді, тез сөйлейді. Бет-әлпеті үрейлі, ашулы болады, көз санылауы кеңейген, көздері өте жылтыр, көз алмасы ұлғайған немесе экзофтальм (11-сурет).

Гипотиреозбен ауыратын науқастың беті ісінген, бозарған, еріндері, мұрны қалындаған; жоғарғы қабақтары өте ісінген, көз санылауы кішірейген. Микседемамен ауыратын науқастар енжар, бос, ұйқышыл, өте баяу, аз сөзді болады. Эндокриндік патологияда тері жамылғылары зақымданады (12-сурет).



а



б

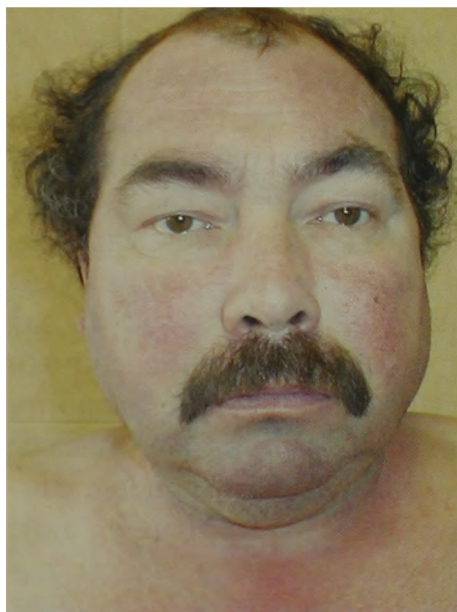


в



г

9-сурет. Аддисон ауруы: а – бет терісінің пигментациясы; б – иектің шырышты қабатының пигментациясы; в – тері қатпарының пигментациясы; г – витилиго (қалыпты терінің аддисондық пигментациядан кейінгі айқын салдары)



10-сурет. Иценко–Кушинг синдромымен ауыратын науқастың сыртқы түрі



11-сурет. Facies Basedovica



12-сурет. Гипотиреозбен ауыратын науқастың сыртқы түрі

Мысалы, емізік дөңгелегінде, алақанда меланин көп жиналғандықтан терінің және кілегей қабығының гиперпигментациясы созылмалы бүйрек үсті бездің жеткіліксіздігінде байқалады. Иценко–Кушинг синдромымен ауыратын науқастарда санда және



13-сурет. Иценко–Кушинг синдромымен ауыратын науқастағы стриялар

іште қызыл-көк түсті кең стриялар анықталады (13-сурет).

Терісі жұқарған, тамырлы суретпен асты сызылған теп-тегіс түрі, құрғақ, тершендік ошақтармен қабыршақтанады. Жылдам семіру және тері коллагенінің ыдырауы созылу жолақтарын — стрияларды түсіндіреді. Стриялар қып-қызыл немесе көк түсті, іштің, санның ішкі сыртында, сүт бездерінің, иықтардың терісінде орналасады және олардың кендігі бірнеше сантиметрге жетеді. Терісінде акне бөртпелері анықталады, науқастардың көпшілігінде ұсақ тері астына қан құйылулар пайда болады. Алақанның артқы жағында май тіні және тері өте жұқарады, семіздіктің басқа түрлерінде бұл байқалмайды.

Кейбір ауруларда шаш шығудың өзгерісі байқалады. Мысалы, евнухоидизмде еркектердің шаштары әйелдердікіндей өсетін болса, Иценко–Кушинг синдромында әйелдердің шаштары ерлердікіндей болып таралады (14-сурет, а, б).



а

б

14-сурет. Иценко–Кушинг синдромындағы гирсутизмның белгілері: а – сақал; б – жақ сақал

Гипотиреозбен ауыратын науқастарда шаш, қас, кірпіктер жіңішке, құрғақ, жігерсіз, сынғыш болады, тырнақтары жолақталады. Қантты диабетпен ауыратын науқастар терінің саңырауқұлақпен зақымдануына және терінің іріңді зақымдануына бейім келеді. Терінің және шырышты қабаттардың гиперпигментациясы Аддисон ауруында байқалады. Гиперпигментацияның айқындылығы үдерістің ауырлығына және ұзақтығына сәйкес келеді (9-сурет). Гиперпигментация аясында пигментсіз дақтар жиі анықталады (витилиго).

Гипофизді зерттеудің негізгі әдістері

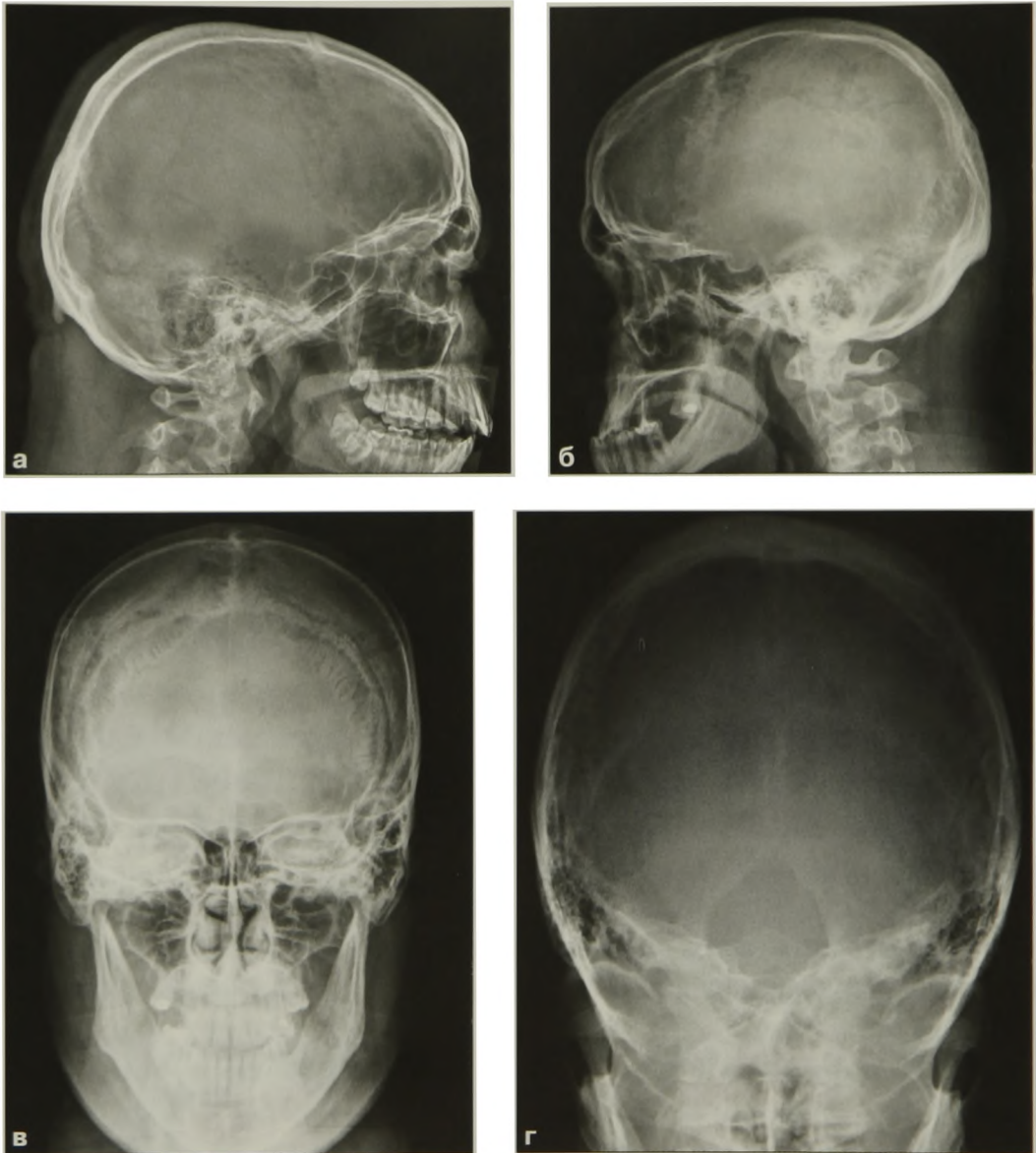
- ✧ Рентгенография.
- ✧ Компьютерлік томография (КТ).
- ✧ Магнитті-резонанстық томография (МРТ).

Рентгенография. Гипофиздің жағдайын бас сүйегінің 2 бағытта жасалған шолу рентгенограммасынан және түрік ершігін бағыттап түсірген суреттен тек қана жанама, бас сүйегі негізінің, түрік ершігі және оның көкетінің әктенуі жағдайы бойынша бағалауға болады (15-сурет).

Түрік ершігінің пішіні мен өлшемі өзгермелі, бірақ бұл көрсеткіштердің маңызды өзгерістері, сүйек тінінің деструкция белгілері аурулардың ақырғы дәрежедегі болуына күдік туғызады (16-сурет).

КТ. Гипофизды КТ-мен бағалау қиын, себебі сүйек тінінің артефактары гипофиз патологиясын визуализациялауда қиындықтар тудырады, сонымен қатар артефакт нәтижесі осы аймақтағы тығыздық көрсеткішін 30–70 бірлік НУ өзгертуі мүмкін. Егер гипофиздің көлемді түзілісі 5–7 мм-ден үлкен болса, онда оны КТ-да вена ішілік күшейткіш арқылы нақты көруге болады.

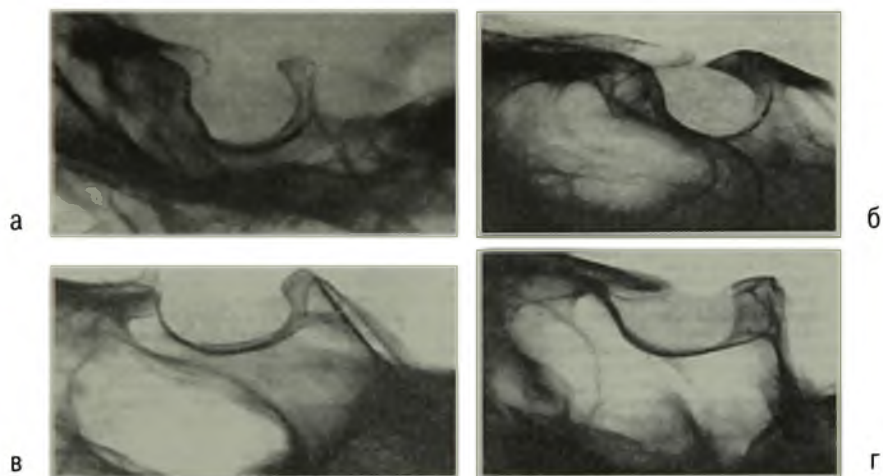
МРТ. Гипофиздің жағдайын оқуда диагностикалық маңызды мәлімет беретін әдіс — МРТ, оны 3 бағытта жүргізеді, гипофиз бен оның маңындағы барлық құрылымдарды оқуға мүмкіндік береді.



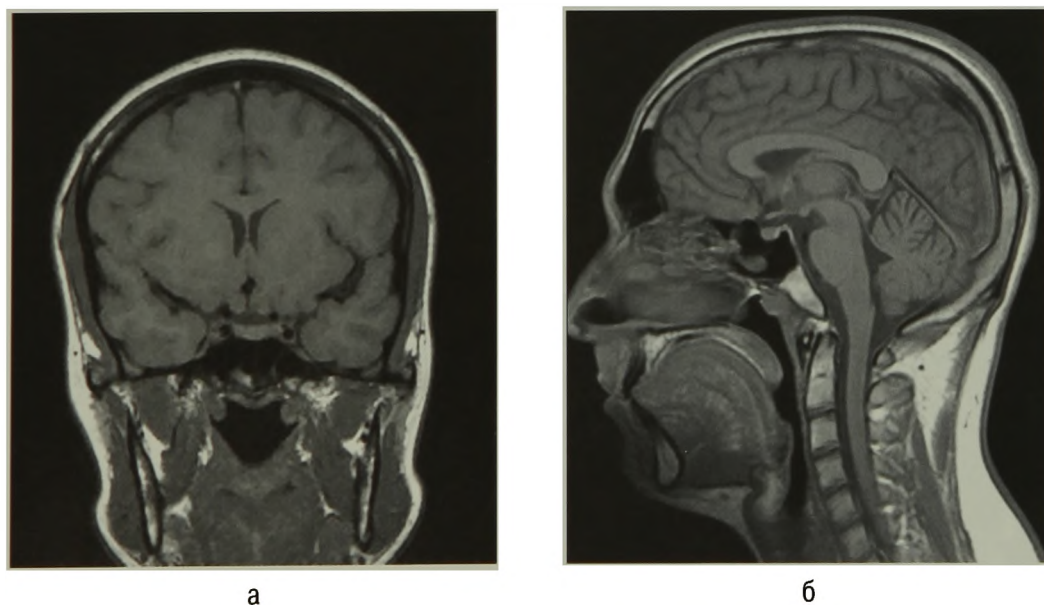
15-сурет. Бас сүйегінің оң (а) және сол (б) бүйірлік бағыттағы, алдынан тікелей (маңдай-мұрын) (в) және артынан (г) полуаксиальды рентгенограммалары

Гипофизді оқу кезінде өлшемін, пішінін, құрылымы мен түтікшенің орналасуын анықтауға болады. Өлшемдері: сагитталді бағытта 5–8 мм, аксиалді бағытта 10–12 мм, фронталді бағытта 3–8 мм (өлшемдері өзгермелі және адамның жасы мен жынысына байланысты) (17-сурет). Фронталді бағыттағы пішіні — тікбұрышты, сагитталді бағытта — эллипс тәрізді, гипофиз құрылымы біртекті,

түтікше ортаңғы сызық бойынша орналасқан, гипофиздің жоғарғы шеті томпайған немесе көлденең болуы мүмкін, төменгі шеті түрік ершігі ойығын қайталайды.



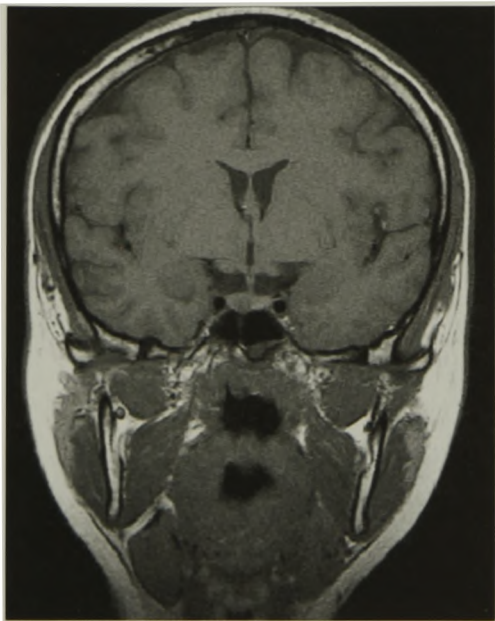
16-сурет. Түрік ершігінің бүйірлік бағыттағы бағытталған рентгенограммасы. Түрік ершігі пішінінің түрлері: а – терең, б – дөңгелек, в – сопақша, г – жазық



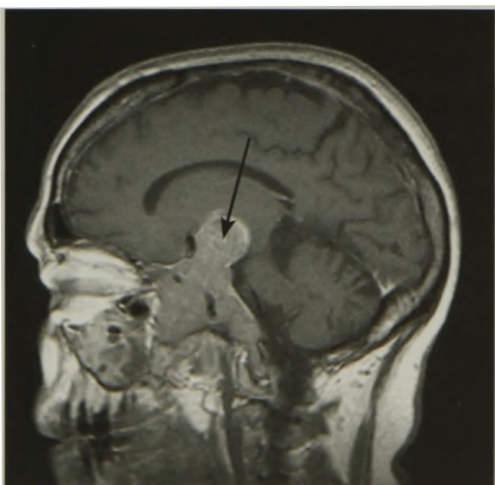
17-сурет. Қалыпты жағдайдағы гипофиздің МРТ: а – фронтальді бағыт; б – сагиттальді бағыт

Гипофиз аденомасы

Өлшемдері 8–10 мм-ден асатын аденомалар КТ мен МРТ-да түрік ершігін жайлаған жұқа тінді масса түрінде анықталады. Томограммадағы гипофиздің микроаденомалары гипофиз тініндегі дөңгелек түзілістер түрінде анықталады, нақты диагностикалық мәлімет алу үшін жұқа кесінді және міндетті түрде вена ішілік контрастыланған МРТ қолдану қажет (18-сурет). Гиповаскулярлы аденомалар контрастыланған гипофизде жақсы көрінеді (19-сурет).



18-сурет. МРТ. Гипофиздің микроаденомасы



19-сурет. Гадолинимен контрастыланған гипофиздің МРТ. Супраселлярлы өсінді түріндегі үлкен ісік көрінеді (нұсқағыш)

ҚАЛҚАНША БЕЗІ

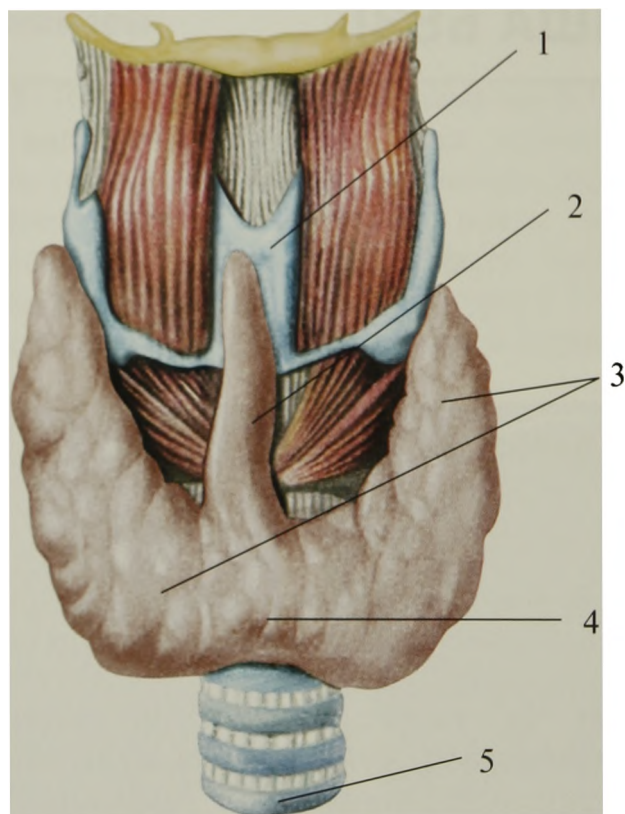
Қалқанша безінің анатомиясы және топографиясы

Қалқанша безінің голотопиясы: без мойынның алдыңғы аймағында орналасқан, сирек жағдайда төстің артында болуы мүмкін (ретростерналді).

Скелетотопия: без қалтасы кенірдектің алдыңғы екі жарты сакинасында орналасады, кей жағдайда жүзік тәрізді шеміршек доғасының денгейінде; пирамидалді бөліктің ұшы қалқанша шеміршегінің ортасына жетеді; ол тіл асты сүйегіне дейін кетуі мүмкін; оң және сол жақ бөліктері қалқанша шеміршегінің жоғарғы жиегіне дейін жетеді, төменнен — 5–6-кенірдектің жарты сакинасында орналасқан; жалпы без IV–VI мойын омыртқасының денгейінде кесінделеді (20-сурет).

Синтопия: без алдында тіл асты сүйегінің астында жатқан бұлшықеттер орналасқан (*mm. sternohyoids, sternothyroids, thyrohyoidei, omohyoidei*); беткей және кенірдек астылық шандыр жапырақшалар мойынның меншікті шандыры, сондай-ақ ішкі шандыр; медиалді бөліктеріне қалқанша шеміршегі және кеніректің 5–6 жоғарғы жарты сакинасы денгейінде орналасқан; артқы бөлігі өнешке дейін жетеді, өнеш пен кенірдек арасындағы санылауды жабады, ол жерде қайтымды көмей жүйкесі орналасқан, *n. laryngeus recurrens*; сыртқы жағына мойынның тамыр-жүйке шоғыры (*a. carotis communis, v. jugularis interna, vagus*) жана-сып жатыр.

Қалқанша безінің құрылысы капсула (тығыз талшықты дәнекер тін) және одан ішке енген трабекулалар (борпылдақ талшықты дәнекер тін) безді бөліктерге бөледі. Паренхимасы фолликулалардан және интерфолликулярлық аралшықтардан тұрады (21-сурет).

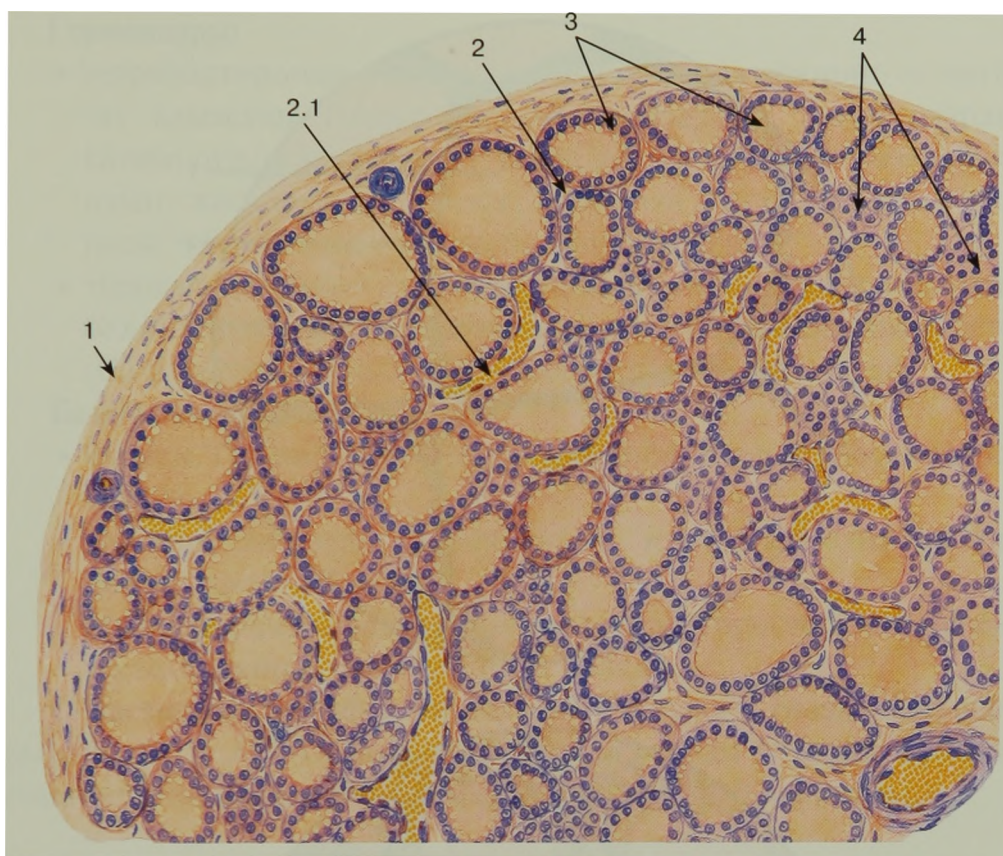


20-сурет. Қалқанша без. Алдыңғы беті: 1 – қалқанша без; 2 – пирамидалы бөлігі; 3 – оң және сол жақ бөліктері; 4 – қалқанша бездің мойыншығы; 5 – кеңірдек

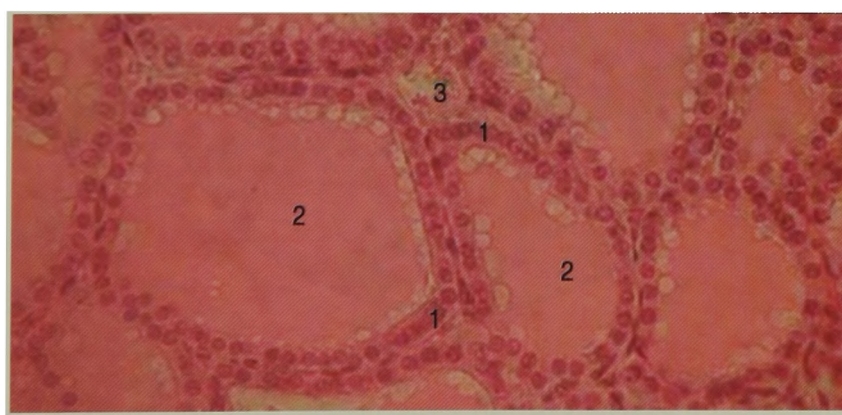
Фолликул — қалқанша безінің құрылымдық-қызметтік бірлігі. Ол 2 түрлі жасушалардан құралады. Негізгі жасушаларына тироциттер және парафолликулярлық С-жасушалар жатады. Жасушалар базалді мембранаға орныққан, С-жасушалардың апикалды ұштары фолликулдың қуысына жетпейді. Фолликулдың ішінде — қоймаланған тиреоидты гормондардан тұратын оксифилді коллоид анықталады (22-сурет).

Тироциттердің пішіні бездің қызметтік жағдайына тәуелді өзгеріп отырады.

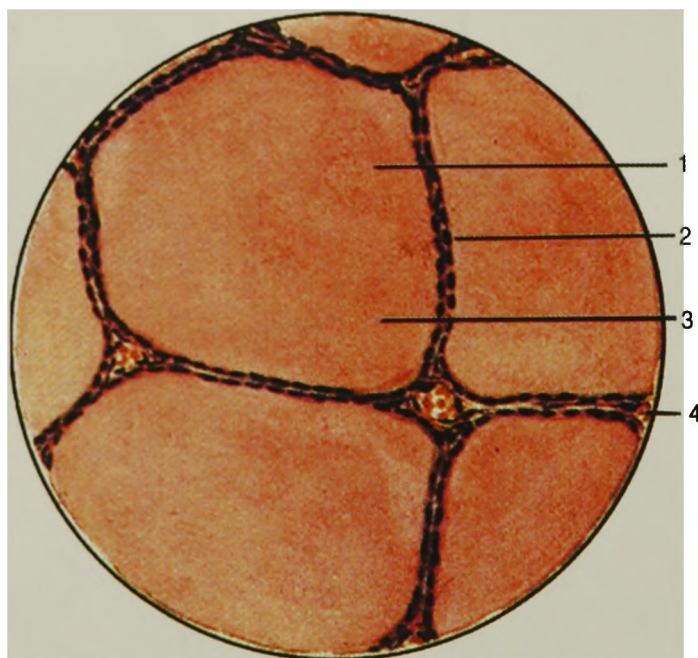
Қызметінің қалыпты жағдайында жасушалардың пішіні текшелі болып келеді. Гипофункция кезінде тироциттер жайпактанып, фолликулдардың көлемі↑, коллоид тығызданады. Гиперфункция қалыптасқанда тироциттердің пішіні цилиндр тәрізді, коллоид сұйылып, көптеген резорбциялық вакуольдер пайда болады (23-сурет).



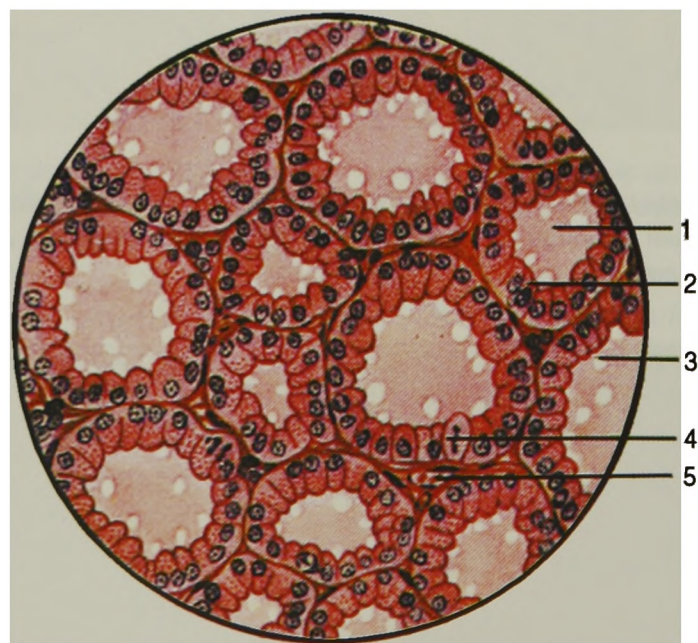
21-сурет. Қалқанша безі. Бояуы гематоксилин және эозин: 1 – фиброзды капсула; 2 – дәнекер тіннен құралған строма; 2.1 – қан тамыры; 3 – фолликулдар; 4 – фолликула аралық аралшықтар



22-сурет. Қалқанша безінің фолликулдары. Бояуы гематоксилин және эозин: 1 – тироциттерден құралған фолликулдың қабырғасы; 2 – коллоидпен толтырылған фолликулдың қуысы; 3 – қан тамыры



А



Б

23-сурет. Мүшенің гипо- және гиперфункциялық жағдайындағы көрінісі. Бояуы: гематоксилин және эозин. А – қалқанша безінің гипофункциясы: 1 – қалқанша безінің фолликулы; 2 – жазық тиреоидты жасушалар; 3 – коллоид; 4 – дәнекер тіннің қабаттары. Б – қалқанша безінің гиперфункциясы: 1 – қалқанша безінің фолликулы; 2 – биік тиреоидты жасушалар; 3 – коллоидтағы вакуолдер; 4 – митоз; 5 – қан тамыры

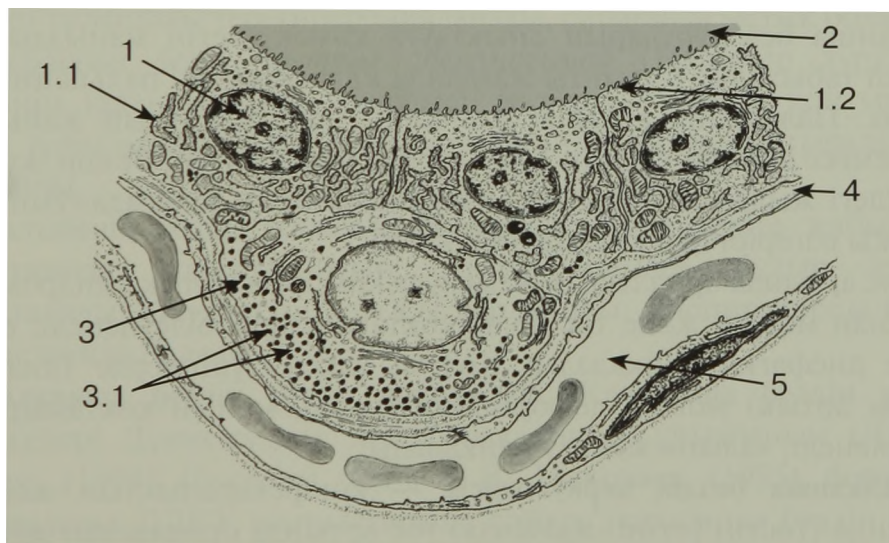
Гормондары:

- тетраiodтиронин (тироксин) және үшiodтиронин — негізгі зат алмасуды (нәруыздардың, майлардың, көмірсулардың катаболизмін арттырады), өсуді, тіндердің дамуы мен саралануын, жасушалардың оттегі тұтынуын жоғарылатады. Нысанасы \approx барлық жасушалар болып табылады;
- тирокальцитонин — паратириннің антагонисі (қалқанша маңы безінің гормоны), қанның құрамындағы Са деңгейін төмендетеді (Са сүйектерде тұнып, минералдану деңгейі көтеріледі).

Бездің секреторлық циклі:

- фазасы T_3 және T_4 органикалық негізі — тироглобулиндердің синтезі;
- тироглобулиндерді фолликулдың қуысына бөліп шығару, йодтау және қоймалау;
- гормондарды жасушадан қанға шығару, тироглобулин молекуласының көп бөлігі тироцитте қалады.

С-жасушалар (парафолликулярлық) (24-сурет). Бездің жасушаларының $\approx 0,1\%$ APUD-жүйенің құрамына жатады (тирокальцитонин, соматостатин және серотонин). Түйіршіктер $AgNO_3$ боялады.



24-сурет. С-жасушалар және тироциттердің ультрақұрылымы: 1 – фолликулярлы жасуша; 1.1 – ұнталған эндоплазматикалық жүйенің цистерналары, 1.2 – микротүтктер; 2 – фолликуланың жарық сәулесіндегі коллоиды; 3 – С-жасуша (парафолликулярлы); 3.1 – секреторлы түйіршік; 4 – базальды мембрана; 5 – қан жүретін қылтамыр

Қалқанша безді зерттеу әдістері

Қалқанша безді қарау және пальпациялау

Науқастың бетін қараудың маңызы зор: эутиреоидты жағдайда — науқастың бет-әлпеті қалыпты, гипотиреозда — амимиялық, ісінген, тиреотоксикозда — мазасыз, жүдеген, үрейлі, көздері ұлғайған. Төс артында орналасқан жемсауда науқастың мойын және төс алды көктамырлары білеуленеді. Симпатикалық жүйкенің басылуынан Бернар—Горнер синдромы дамиды (птоз, миоз, энофтальм).

Науқастың мойнын алдыңғы жақтан қарау керек. Жемсау бар болса (әр түрлі себептерден қалқанша бездің ұлғаюы) науқастан жұтынуды талап ету керек. Науқас жұтынғанда жемсау жоғары қарай жылжиды. Дәрігер жемсауда түйіндердің пайда болуын анықтауы керек (мысалы, жемсау төс артында орналасса).

Қалыпты қалқанша без қараған кезде көрінбейді, консистенциясының жұмсақ болуына байланысты пальпацияланбайды, ұлғайған кезінде ғана көрінеді. Бездің мойындұрығын науқас жұтынған кезде пальпациялауға болады.

Қалқанша бездің пальпациясы. Қалқанша бездің пальпациясы қалқанша без ауруларын анықтауға көмектесетін маңызды әдіс болып табылады. Қалыпты жағдайда қалқанша без пальпацияланбайды. Пальпация арқылы жемсауды, зақымданудың жайылмалы немесе түйінді екенін, түйіндердің орналасуын, бездің жұтыну кезіндегі жылжымалылығын, қалқанша бездің зақымдануына тән сыртқы өзгерістерді анықтауға болады.

Төс артында орналасқан жемсауда компрессиялық синдром салдарынан мойын және төс алды көктамырлары білеуленеді, еңтігу және дисфагия байқалады. Көлемі үлкен түйіндерде (диаметрі 3,0 см артық) мойын деформацияланады, мойын көктамырлары білеуленеді, «алып» жемсау байқалады.

Қалқанша бездің перкуссиясы — көкірекаралықтың жоғарғы жағында (төстің үстінгі жағында) төс артында орналасқан жемсауды анықтау үшін жүргізіледі.

Аускультация. Қалқанша бездің гиперфункциясы кезінде бездің үстінде шу естіледі. Шудың пайда болу себебі бездің васкуляризациясының өсуімен байланысты. Сонымен қатар бездің пульсациясы да байқалады. Қалқанша бездің үстіндегі систолалық

шу жайылмалы уытты жемсауға тән. Кеңірдектің басылуына байланысты ауқымды төс артында орналасқан жемсауда инспираторлы стридорлы тыныс естілуі мүмкін.

Жемсауда бездің келесі белгілерін сипаттау керек:

- өлшемін;
- пішінін;
- тығыздығын және консистенцияның біркелкілігін;
- жылжымалылығының дәрежесін;
- ауырсынуын және терімен және қоршаған тіндермен бірігуін.

Дертті анықтауда көп жылдар бойы дәрігерлер бездің пальпациясына жүгінетін. Қазіргі кезде қалқанша без ауруларын анықтау үшін бездің ультрадыбыстық зерттеуі кеңінен қолданылады.

Қалқанша бездің өлшемдері тиреотоксикозда (Базедов ауруы, Грейвс ауруы), тиреоидитте, Пламмер ауруында, бездің ісігінде, жемсауда ұлғаяды.

Тиреотоксикозда қалқанша без біркелкі ұлғаяды немесе бездің белгілі бір бөлігі үлкейеді. Бездің консистенциясы қалыпты болады, без терімен және қоршаған тіндермен жабыспайды, жылжымалы, ауырмайды.

Тиреоидитте — без біркелкі ұлғаймайды, тығыздалады, ауырсынады, без тұсындағы тері гиперемияланады, сипағанда ыстық болады.

Қалқанша бездің уытты аденомасында (Пламмер ауруы — түйіннің (аденоманың) түзілуімен жүреді) — безде контурлары анық түйін анықталады, түйін жұтынғанда жылжып отырады, ауырмайды.

Қалқанша бездің *қатерлі ісіктерінде* безде теріге жабысқан, жұтынғанда жылжымайтын, тығыз немесе бұдыр түзіліс анықталады. Науқастың дауысы қарлығады, инспираторлы шулы тыныс пайда болады.

Қалқанша бездің ұлғаю дәрежелері. Қалқанша бездің ұлғаю дәрежелері Дүниежүзілік денсаулық сақтау ұйымының (ДДСҰ) жіктеуі (1994) (6-кесте) және О.В. Николаев (1995) бойынша анықталады. ДДСҰ ұсыныстарына сәйкес, қалқанша бездің әрбір бөлігі науқастың үлкен саусағының дисталды фалангісінен үлкен болса, қалқанша без ұлғайған болып есептеледі (7-кесте).

Егер қалқанша безді пальпациялағанда түйін анықталатын болса, дәрігер келесі негізгі және қосымша зерттеулерді тағайындайды (8-кесте).

6-кесте. Жемсау өлшемдерінің жіктелуі (ДДСҰ, 1994)

0 дәрежесі	Қалқанша без пальпацияланбайды және көрінбейді
I дәрежесі	Қалқанша без пальпациялағанда анықталады және науқас жұтынғанда көрінеді, мойынның қалыпты жағдайында анықталмайды. Қалқанша безде бір немесе бірнеше түзілістер анықталуы мүмкін
II дәрежесі	Мойын ісінген, қалыпты жағдайда көрінеді, пальпациялағанда үлкен болып анықталады

7-кесте. Қалқанша бездің ұлғаю дәрежелерінің жіктелуі (О.В. Николаев бойынша, 1955)

0 дәрежесі	Қалқанша без пальпацияланбайды
I дәрежесі	Қалқанша без сипап сезіледі, әсіресе қылтасын ұстап қарауға болады
II дәрежесі	Қалқанша без сипап сезу кезінде ғана емес, сонымен қатар жұтыну кезінде де анықталады
III дәрежесі	Қалқанша без жұтыну кезінде ғана емес, «жуан мойын» түрінде де байқалады
IV дәрежесі	Мойынның пішіні өте өзгерген, жемсау анық көрінеді
V дәрежесі	Жемсау үлкен өлшемдерге дейін жетеді

8-кесте. Қалқанша бездегі түзілістің өлшемдеріне тәуелді негізгі клиникалық симптомдар

Пальпацияланбайтын түйін (1 см-ге дейін)	Түйін (1,0-ден 3,0 см-ге дейін)	Түйін >3,0 см немесе төс артындағы түйінді жемсау
Субъективті шағымдар – жоқ Клиникалық объективті симптоматика – жоқ	Болуы мүмкін (міндетті емес): <ul style="list-style-type: none"> өзін-өзі пальпациялағанда анықталады; мойынның деформациясы; мойын тұсындағы дискомфорт 	Болуы мүмкін (әдетте): <ul style="list-style-type: none"> мойынның деформациясы; мойын тұсындағы дискомфорт. Болуы мүмкін (міндетті емес): <ul style="list-style-type: none"> ентігу, дисфагия; мойын көктамырларының білеуленуі; пальпациялағанда ауырсыну

Қалқанша без ауруларының зертханалық-аспаптық диагностикасы

Қалқанша бездің аурулары бездің гиперфункциясымен (гипертиреоз), без қызметінің жеткіліксіздігімен (гипотиреоз), қабынумен (тиреоидит), бездің ұлғаюымен (жемсау) және қатерлі ісіктердің пайда болуымен байланысты дамиды. Сондықтан аталған патологияларды анықтау үшін келесі зертханалық-аспаптық зерттеулерді жүргізу керек.

Қалқанша без ауруларының зертханалық маркерлері: иммуноферментті талдау (ИФТ) арқылы қан сарысуында анықталады (9-кесте):

- тиреотропты гормон (ТТГ);
- жалпы және бос тироксин (бос T_4);
- жалпы және бос үшйодтиронин (бос T_3);
- қалқанша бездің аутоденелері:
 - тиреоглобулинге антиденелер;
 - тиреопероксидазаға антиденелер;
 - ТТГ-рецепторларға антиденелер.

9-кесте. Қалқанша безінің маркерлері

Маркерлер		
функционалдық жағдайдың	аутоиммунды патологияның	онкологиялық патологияның
ТТГ, жалпы T_4 , бос T_4 , жалпы T_3 , бос T_3	Тиреоглобулинге антиденелер, тиреопероксидазаға антиденелер, Ад-ТТГ	Тиреоглобулин (ТГ), кальцитонин (КЦ)

Қалқанша без ауруларының негізгі гормондық маркерлеріне ТТГ және бос T_4 жатады.

Бірінші деңгейдің сынамасы (ТТГ деңгейін анықтау) — эутиреозды гипо- және гипертиреоздан ажыратуға бағытталған.

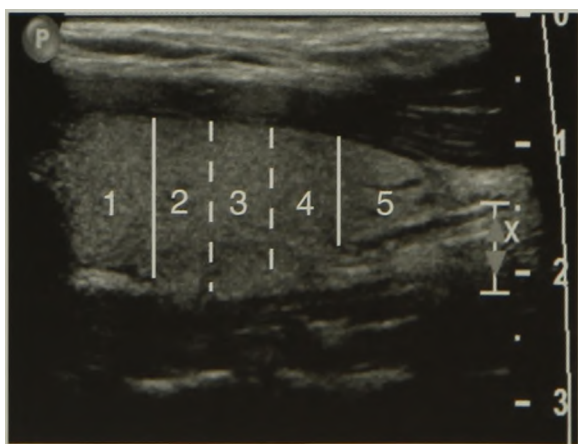
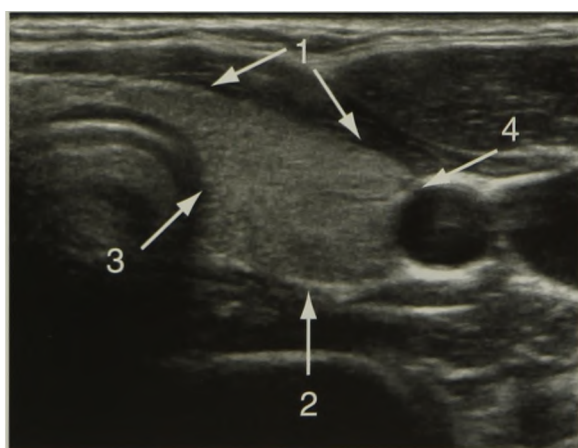
Екінші деңгейдің сынамасы (бос T_4 деңгейін анықтау) — гипо- және гипертиреозды дәлелдеуге бағытталған.

Үшінші деңгейдің сынамасы (жалпы T_3 немесе бос T_3 анықтау) — сирек кездесетін T_3 -тиреотоксикозды анықтауда қолданылады.

Қалқанша безін аспаптық зерттеу әдістері

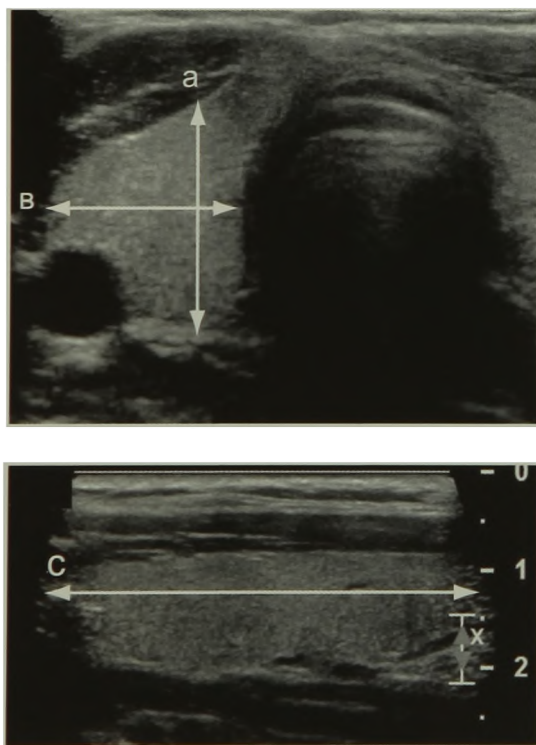
Ультрадыбысты зерттеу және түрлі-түсті доплерлік визуализация (картирлеу) қалқанша безін зерттеудің негізгі әдісі болып табылады, өйткені қалқанша безінің нақты көлемін анықтауға және қалқанша безінің паренхимасының өзгерісін, ондағы түйінді құрылымдардың болуы және түзілістердің өлшемі туралы мәлімет алуға мүмкіншілік береді.

Ультрадыбысты зерттеу (УДЗ) — қалқанша безін зерттеуде өте жиі қолданылатын тәсіл, ол ағзаның қол жетімді және өлшемі кішірек болуымен түсіндіріледі, арнайы дайындықсыз жүргізіледі (25-сурет).

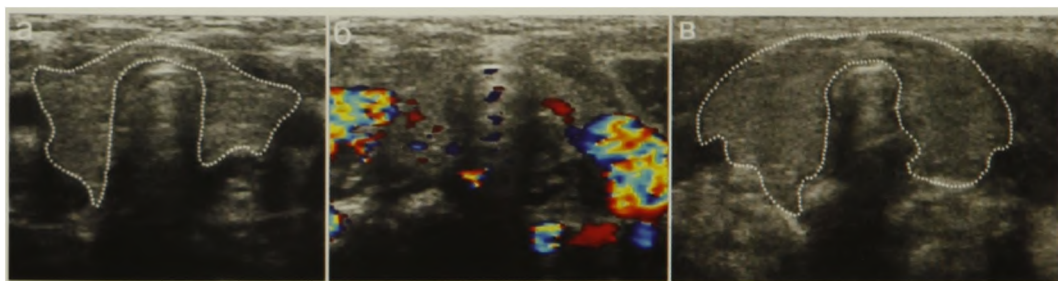


25-сурет. В-режим. Без бөлігінің сегментарлы орналасуы. Қалқанша безінің сол жақ бөлігі, көлденең сканирлеу: 1 – жоғарғы полюс; 2 – ортаңғы сегменттің жоғарғы бөлігі; 3 – ортаңғы сегменттің орташа бөлігі; 4 – ортаңғы сегменттің төменгі бөлігі; 5 – төменгі полюс

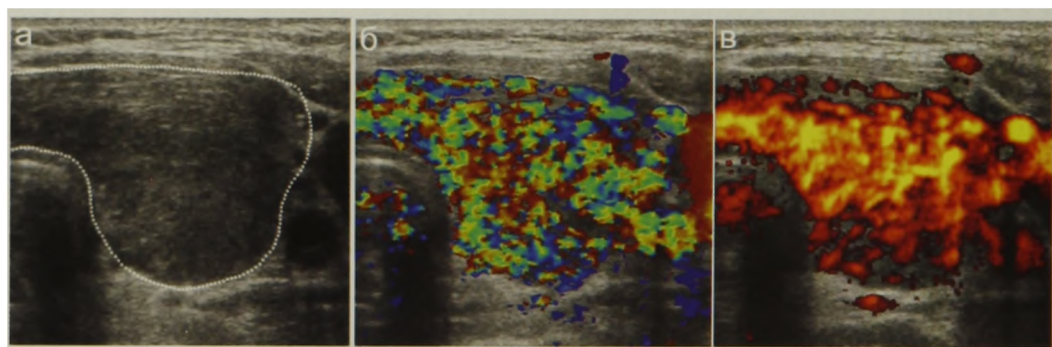
Зерттеу үшін 5–7 МГц жиіліктегі қадағалар (датчиктер) қолданылады, құрылымының ұсақ өзгерістерін нақтылау үшін 10–15 МГц жоғары жиілікті қадағалар қолданылады. Ультрадыбысты зерттеу бездің құрылымын, өлшемін, көлемін, салмағын және қанмен қамтамасыз етілуін үлкен дәлдікпен анықтауға мүмкіндік береді. Ультрадыбыстың бақылауымен көрсеткіш бойынша диагностикалық пункциялар орындалады. Осы арқылы, УДЗ қалқанша безінің паталогиялық үдерістерін анықтауда алдыңғы диагностикалық зерттеу қатарларына шығып отыр. Зерттеуді көлденең және ұзына бойы бағыттарда жүргізеді, ал бөліктерінің жағдайы мен мойнағын жеке бағалайды. Қалыпты жағдайда қалқанша безінің құрылымы біртекті, изоэхогенді, айқын контурлы, түйіршікті, бөліктері сопақша пішінді, мойнағының сызықты қалыңдығы 1см дейін. Ультрадыбысты зерттеу қалқанша безінің диффузды және түйінді өзгерістерін анықтауға мүмкіндік береді. Қажетті жағдайда қатерсіз ісікті (аденома, киста) қатерлі ісікті (обыр) түзіліспен дифференциялау үшін УДЗ бақылауымен биопсия алынады (26–30-сурет).



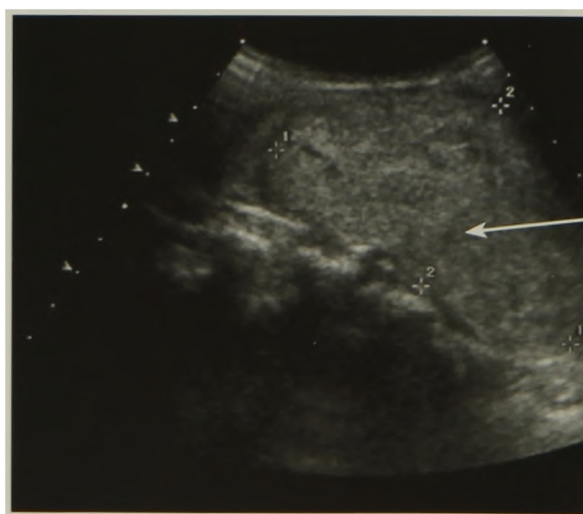
26-сурет. Қалқанша безінің оң бөлігі, көлденең және ұзынынан сканирлеу. Қалқанша безі бөліктерінің өлшемдерін өлшеу: а – бөліктің қалыңдығы; в – бөліктің ені, с – бөліктің ұзындығы



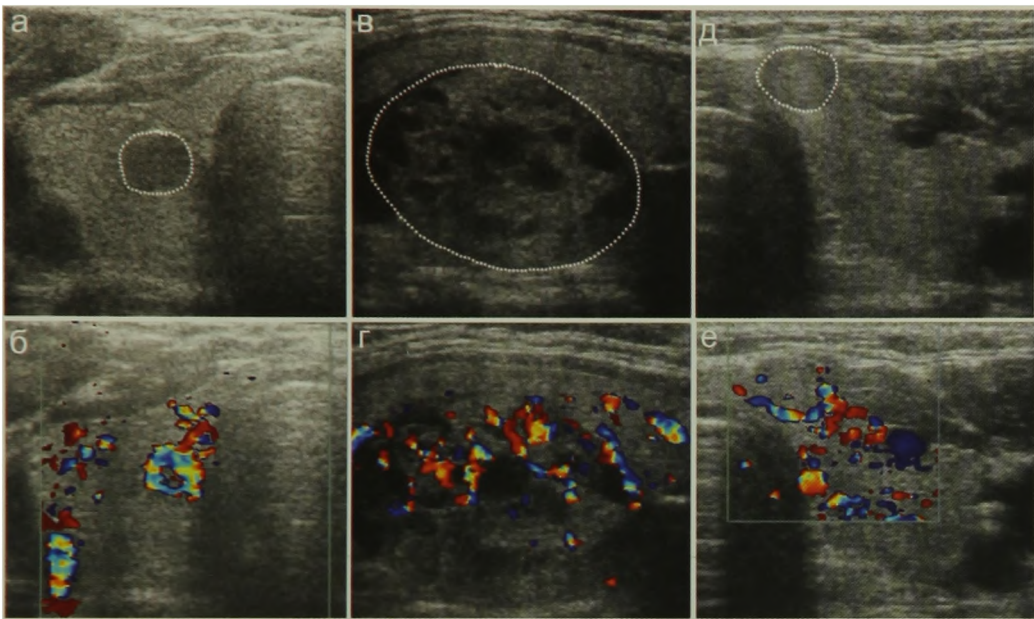
27-сурет. Жаңа туылған баланың қалыпты және гипотиреоз кезіндегі қалқанша безі: а, б – қалыпты (шеттері белгіленген); в – гипотиреоз (шеттері белгіленген)



28-сурет. Диффузды токсикалық жемсау (а–в)



29-сурет. Қалқанша безінің УДЗ. Без тініндегі үлкен түйін (аденома) нұсқағышпен көрсетілген

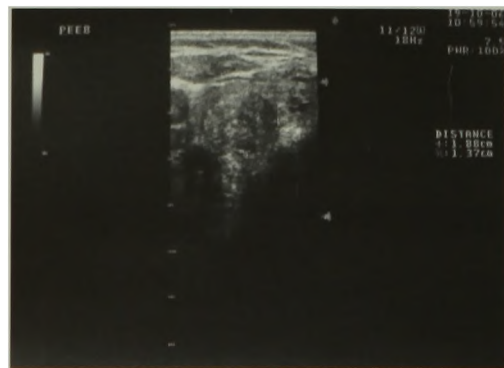


30-сурет. Қалқанша безінің түйіндері (белгі) (а–е)

Радионуклидті зерттеу (сцинтиграфия). Қалқанша безінің тіндік қызметін анықтау үшін радионуклидті зерттеу қолданылады. Зерттеуге дейін 1 ай бұрын безді қалқаламау үшін және зерттеу кезінде дұрыс қорытынды алу үшін, құрамында йоды бар препараттарды қолданудан алып тастайды. ^{99m}Tc (^{99m}Tc -пертехнетат) радиофармпрепаратын тамыр ішіне енгізгеннен кейін бездің сцинтиграфиясын жасайды.

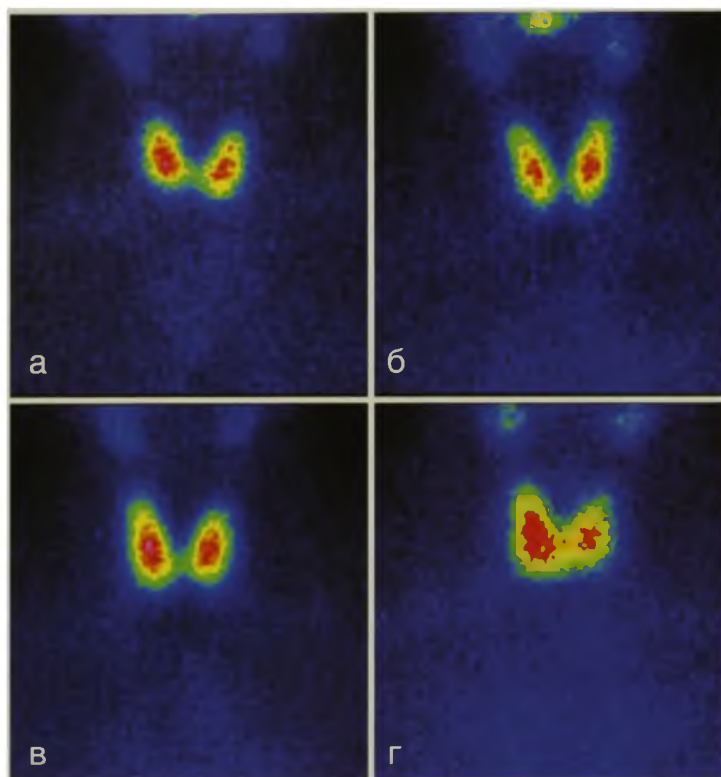
Сцинтиграммада қалқанша безі «көбелек» тәрізді көрініс береді, айқын томпайған контурлы, оң бөлігі сол бөлігіне қарағанда үлкенірек. Сцинтилляция тығыздығы бөлігінің шеткі жағына қарағанда ортасында жоғары (тіні көп).

Радионуклидті зерттеу йод алмасуы мен без қызметін анықтауға мүмкіндік береді, бұл үшін радиоактивті йод ^{123}I енгізгеннен кейін қалқанша безінің радиометриясын жасайды (31-сурет).



31-сурет. Қалқанша безінің УДЗ. Қалқанша безінің диффузды үлкеюі, оң жақ бөлікте түйінді түзіліс (түйінді гиперплазия, аденома)

Дәреже көрсеткіші мен йодты кармау сипатын және құрамында йоды бар тиреоиды гормондардың синтезін сцинтиграмма немесе радиометрия берілгені бойынша қабылдайды (32-сурет).

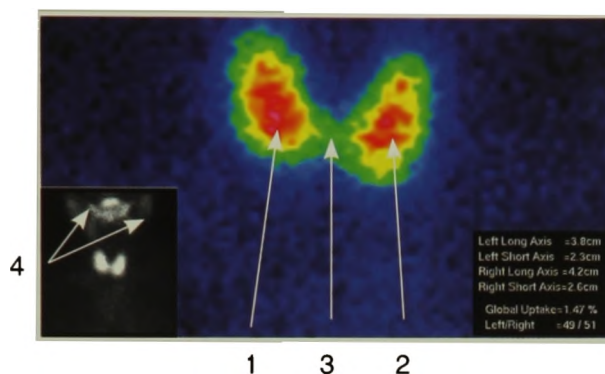


32-сурет. Қалқанша безінің сцинтиграфиясы: а, б, в, г – қалыпты нұсқалары

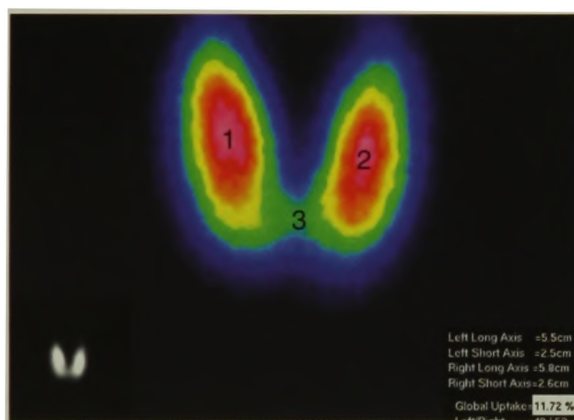
Радиоизотопты зерттеулер қалқанша безінің қызметінің жартылай сандық анализін (радиоактивті йодты қабылдау дәрежесі) анықтау үшін және ошақтық өзгерістерді бағалау үшін қолданылады. Радиофармпрепарат өзіне жинамайтын, функционалды белсенді емес «суық» ошақтар және түзілістерде жоғары мөлшерде радиофармпрепарат жинайтын, шектен тыс функционалды белсенді «ыстық» ошақтарды ажыратады (33–35-сурет).

Қалқанша безі атипті орналасқан (көкірек арты жемсауын) жағдайда радионуклидті зерттеу, КТ және МРТ қолданылады.

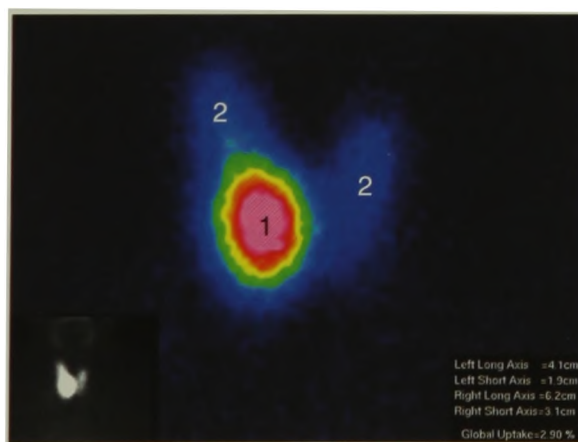
Қалқанша безінің жіңішке инелі аспирациялық биопсиясы түйіндік жемсау кезінде қолданылатын тікелей морфологиялық (цитологиялық) диагностикалау әдісі болып табылады және қалқанша безі ауруларын анықтауда, түйіндік жемсау көріністерімен сипатталатын бездің катерлі патологиясын жоққа шығару үшін салыстырмалы диагноз жүргізуде мүмкіншілік береді.



33-сурет. Қалқанша безінің с ^{99m}Tc -пертехнетпен жүргізген скинтиграфиясы (бағытталған сурет). Қалыпты. Жиналу функциясын бағалау



34-сурет. Қалқанша безіне жиналу функциясының жоғарылауы. Диффузды токсикалық жемсау. 1 – оң бөлік; 2 – сол бөлік; 3 – мойнағы



35-сурет. Қалқанша безінің скинтиграфиясы. Оң бөліктің функционалды жеке түйіні (токсикалық аденома). 1 – сол бөліктің төменгі үштен біріндегі гипераккумулятивті («ыстық») түйін; 2 – бездің қалған бөліктерінде жалпы жинау функциясы жоғары кезінде жиналу индикаторы төмендеген (эндогенді супрессия)

Рентгенологиялық зерттеулер. Мойын ағзаларының тікелей визуализация әдістерін енгізуіне байланысты (КТ, МРТ, УДЗ) оны жүргізу көрсеткіштері шектеулі болып қалды.

КТ қалқанша безінің орналасуын, формасын, өлшемдерін және құрылымын, мойынның басқа ағзалары мен тіндері арасындағы арақатынастарын анықтауға мүмкіншілік береді. Қалқанша безінің КТ-зерттеуін сцинтиграфия мен УДЗ-дан кейін өткізеді.

Гипертиреоз синдромы

Гипертиреоз — үшйодтиронин (T_3), тироксин (T_4) гормондары деңгейінің өсуімен жүретін, қалқанша без қызметінің жоғарылауына байланысты дамидын синдром.

Зақымдану деңгейіне байланысты біріншілік, екіншілік және үшіншілік гипертиреозды бөледі. *Біріншілікте* — қалқанша без зақымданады, *екіншілікте* — гипофиз, *үшіншілікте* — гипоталамус. Тиреоидты гормондар деңгейінің өзгеруі көбіне қалқанша бездің зақымдануымен байланысты.

Гипертиреоздың себептері:

- жайылмалы уытты жемсау (Базедов ауруы, Грейвс ауруы, тиреотоксикоз) гипертиреоздың ең жиі себебіне жатады;
- түйінді уытты жемсау (Пламмер ауруы), Грейвс ауруымен салыстырғанда сирек кездеседі, әдетте карттарда байқалады;
- жеделдеу тиреоидит (де Кервен тиреоидиті) өтпелі гипертиреозға әкеледі;
- тиреоидты гормондарды бақылаусыз қабылдауға байланысты дамидын жасанды гипертиреоз;
- гипертиреоздың сирек себептері: тиреотропты гормонның (ТТГ) шектен тыс секрециясымен жүретін гипофиз ісіктері; акромегалоидты гипертиреоз гиперостозбен — аденогипофиздың СТГ және ТТГ гиперсекрециясы салдарынан бас қанқасының жайылмалы гиперостозының, акромегалияның және қалқанша без гиперфункциясының қосарлануы;
- тиреоидты гормондарды өндіретін аналық без тератомалары (аналық без струмасы); ағзаға шектен тыс йод енгізген соң қалқанша без гормондарының гиперпродукциясы (йод-базедов синдромы).

Жайылмалы уытты жемсаудың (ЖУЖ) этиологиясы мен патогенезі

Қазіргі таңда жайылмалы уытты жемсау аутоиммунды тұқым қуалаушылық түрде берілетін ауру ретінде қарастырылады, көп факторлы жолмен беріледі (полигенді). ТДЗ дамуында генетикалық рөлдің дәлелдемесі ретінде болып:

- жанұялық жағдайда аурудың болуы;
- жиі ЖУЖ-мен ауыратын науқастарда және олардың жақын туыстарында жүйелі және антитиреоидты антиденелердің HLA антигендерінің анықталуы болып табылады;
- ЖУЖ дамуының үлкен қаупіне (60%) монозиготалы егіздер жатады, егер олардың біреуі осы аурумен ауырса;
- ЖУЖ көбіне мына антигендер HLA-B₈, DR₃, DW₃ тасымалдаушыларда жиі кездеседі. HLA-B₈ болуы ТДЗ даму қаупін 2,6 есе жоғарылатса, ал HLA-DW₃ мен HLA-DR₃ 3,9 және 5,9 есеге артырады.

Психикалық жарақаттар, инфекциялық-қабынулық аурулар, бас сүйек-мидың жарақаттары, мұрын-жұтқыншақ аурулары ЖУЖ дамуын тудыратын факторлар болып саналады.

ЖУЖ негізгі патогенетикалық факторлары

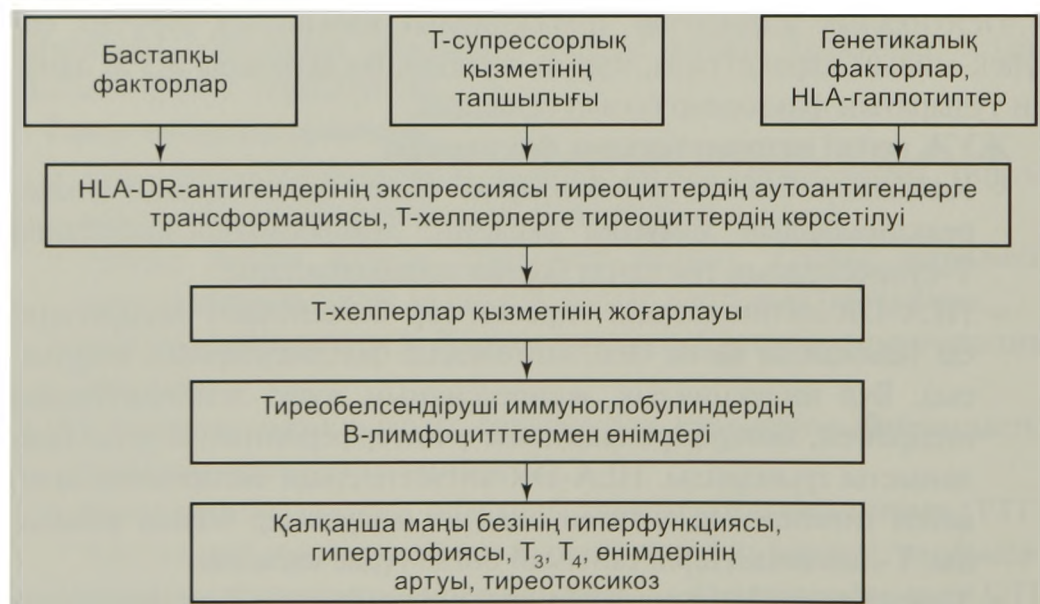
- ✧ Қалқанша безінің антигендеріне байланысты аутоиммундык реакциялардың дамуына әкелетін, лимфоциттер қызметінің Т-супрессорлық туа пайда болған тапшылықтары.
- ✧ HLA-DR-антигендердің тиреоциттер беткейіндегі экспрессиясы (қалқанша маңы безі эпителиалді фолликулярлық жасушасы). Бұл индукциялық экспрессияның жүруі лейкоциттерден өндірілген, интерферондар және ү-интерферонның әсеріне байланысты туындайды. HLA-DR-антигендердің экспрессиясынан кейін тиреоциттер антиген-әкелуші жасушалар болып табылады, Т-лимфоциттерді танымай бөгде түрде қарайды.
- ✧ Т-лимфоцит клондары форбидті лимфоциттердің Т-супрессорлық тапшылық қызметінің жағдайында көрінуі (Вольпе теориясына сәйкес), Т-лимфоциттер — хелперлер және антидене өндіруіне қабілеттілік сияқты қалқанша безі компоненттеріне әсерін көрсетеді. Қазіргі кезде анықталғандай, бұлар тиреоциттер беткейіндегі тиреотроптық гормон рецепторларына антидене ретінде саналады. ЖУЖ кезінде антиденелердің екі түрі үлкен патологиялық маңызға ие — ұзақ әсер етуші тиреостимулятор

(LATS-фактор) және қалқанша безінің өсуін ынталандырушы иммуноглобиндер,— иммуноглобиндер өсуін ынталандырушы.

- ❖ Тиреоидты гормондардың шамадан тыс әсер етуінен катехоламиндер ықпалынан жүрек-тамыр жүйесінің сезімталдығы артады. Бұл тахикардия, АҚ жоғарылауы және жүрек-тамыр жүйесінің басқа да өзгерістерінің туындауына алып келеді. ЖУЖ кезінде қандағы катехоламиндердің абсолютті концентрациясының өсуі болмайды (В.И. Кандроп, 1996).
- ❖ Шеткері трийодтиронинде тироксин конверсиясының жоғарылауы. Бұл тиреотоксикоздың клиникасын қиындатады, себебі үшйодтиронин тироксинге қарағанда биологиялық басым белсенділікке ие болады.

30–50 жас аралығындағы әйел адамдарда ер адамдарға қарағанда, 5–10 рет жиі кездеседі.

Жайылмалы уытты жемсаудың патогенезінің негізгі факторлары 36-суретте берілген.



36-сурет. Жайылмалы уытты жемсаудың патогенезі

Жайылмалы уытты жемсаудағы (ЖУЖ) негізгі шағымдар:

- психикалық қозғыштық, тітіркенгіштік, мазасыздық, тұрақсыздық;
- мойын аймағында қысылу сезімінің болуы, жұтынудың қиындауы;

- тұрақты жүрек қағу, кейде жүрек ырғағының бұзылуы;
- тұрақты жайылмалы тершеңдік;
- тұрақты ыстықтау сезімі;
- колдардың дірілдеуі, сондықтан ұсақ-түйек жұмыстарды орындай алмау, науқастардың жазуы өзгереді;
- тәбеттің жоғарылауына қарамастан үдемелі жүдеу;
- уытты жемсаудың ауыр түрлерінде: миокардтың зақымдануына байланысты ентігу, диарея, жыныстық без қызметінің бұзылуы (ерлерде — белсіздіктің, әйелдерде — етеккір қызметтің бұзылуы);
- жалпы бұлшықеттік әлсіздік;
- остеопенияға (сүйектердің минерализациясының төмендеуі) байланысты тырнақтардың сынғыштығы, шаштардың түсуі;
- көздердің бақыраюы, көзден жас кету, күн сәулесіне қараудың қиындауы.

Жалпы қарау. Тиреотоксикозбен ауыратын науқастар әдетте өте белсенді, мазасыз, қимылдары көп, сұрақтарға тез жауап береді, жылдам сөйлейді. Бет әлпеті үрейлі, көздері ұлғайған, жылтыр, экзофтальм, эмоциялық тұрақсыз, жылауық, көңіл-күйлері тез өзгеріп отырады.

Тиреотропты гормондар әсерінен үдемелі жүдеумен жүретін катаболикалық синдром дамиды, дене қызуы субфебрильді сандарға дейін өседі. Тәбеттері әдетте жоғары, тершең, бұлшықеттері атрофияланған, әлсіз, тонусы төмен.

Жайылмалы уытты жемсаудың үдеуінде келесі **көз симптомдары** анықталады:

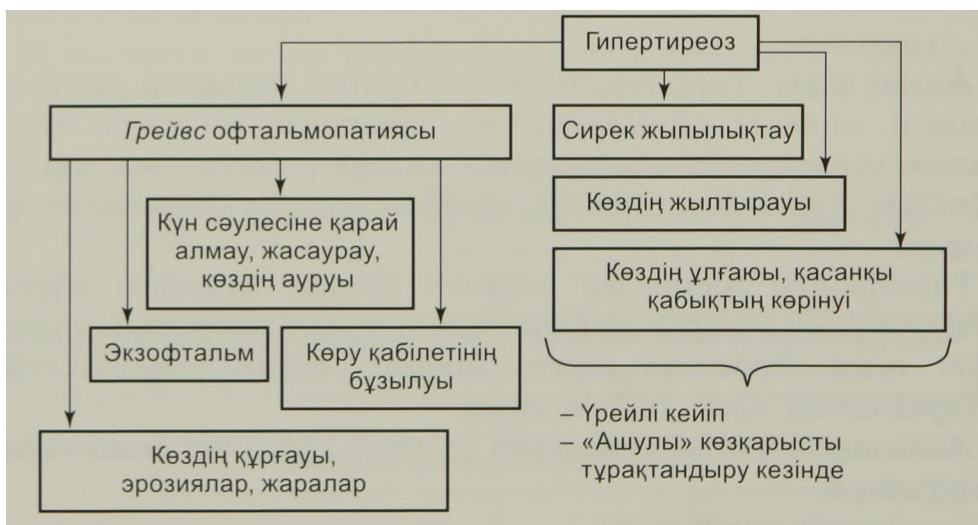
- көздердің жылтырауы;
- көздің ұлғаюы, осыған байланысты таңырқап отырған кейіптің болуы;
- Грефе симптомы: төмен қарай баяу жылжытқан затқа қараған кезде көздің жоғарғы қабағы мен нұрқабақтың арасының көрінуі;
- Кохер симптомы: жоғарыға қарай баяу жылжытқан затқа қараған кезде көздің жоғарғы қабағы мен нұрқабақтың арасының көрінуі;
- Дальримпль симптомы: көлденең бағыттағы затқа қараған кездегідей байқалуы.

Бұл симптомдар симпатикалық жүйкемен иннервацияланатын, жоғарғы қабақты көтеретін Мюллер бұлшықетінің тонусының өсуімен байланысты:

- Розенбах симптомы — жұмулы көздердің ұсақ треморы;
- Жофруа симптомы — наукас жоғары қарай қарағанда маңдайда қатпарлар пайда болмайды;
- Штельваг симптомы — сирек жыпылықтау;
- Мебиус симптомы — көзаралыққа әкелген затқа қараған кезде көз алмасының сыртқа қарай жылжуы, көзді қимылдататын бұлшықеттердің өзгеруінен, конвергенция әлсіреуінен пайда болады;
- Краусс симптомы — көз жылтырауы.

Аталған симптомдардың негізінде көздің вегетативті иннервациясының бұзылуы жатыр.

Офтальмопатия тиреотоксикоздың ауыр асқынуына жатады және көз көру қызметінің бұзылуына әкеледі (37-сурет).



37-сурет. Гипертиреоздағы офтальмопатияның клиникалық симптоматикасы (Окорков А.Н., 2004)

Айқын жайылмалы уытты жемсауда қалқанша без ұлғаяды. Қалқанша безді қарау арқылы (қатты ұлғайғанда) немесе пальпациямен анықтауға болады. Наукастың терісі жұмсақ (жұқа, эластикалы, барқыт тәрізді), ыстық, ылғалды, гиперемияланған. Нейроциркуляторлы дистониямен (НЦД) салыстырғанда қол бастары мен табандары жылы. НЦД-да қол-аяқтар мұздай болады. ЖУЖ-мен наукастардың 1–4%-да претибиалды микседема байқалады. Тізе сүйегі терісінің алдыңғы беті қалыңдайды, ісінеді, қызарады, қышыну пайда болады.

Жайылмалы уытты жемсауда әр түрлі ағзалар мен жүйелердің, ең алдымен орталық жүйке және жүрек-тамыр жүйелерінің бұзылуы байқалады (10-кесте).

10-кесте. Жайылмалы уытты жемсаудың (Базедов ауруының) көрінісі және олардың механизмдері (Окороков А.Н., 2004)

Клиникалық симптомдар	Патогенезі
Струма (жемсау) – бездер көлемінің ұлғаюы	Бездердің тіндік гиперплазиясы
Тахикардия (минутына 120–150-ге дейін), пароксизмалды қарыншалық тахикардия, пароксизмалды немесе жүрекшелердің жыпылықты тұрақты тахисистолалық түрі	Миокардқа тиреоидты гормондар концентрациясының катехоламиндер арқылы тікелей немесе жанама әсері → нәруыздар бөлінуінің күшеюі, гликоген және КФ қорының азаюы және миокардта лактат құрамының өсуі
Жүректің минуттық көлемінің артуы	Жүректің жиырылу жиілігінің арту есебінен
Жүрек жеткіліксіздігінің туындауы	Нәруыз өндірілуінің тежелу жағдайында миокард гипертрофиясының болмауы, энергия тапшылығы, катехоламиндердің артуынан некроттық әсердің туындауы
Артериалды гипертензия (қалыпты диастолалық қысым кезінде систолалық қысымның жоғарылауы)	Микроциркуляторлық арнада көлемнің бір уақытылы жоғарылауы кезінде жүректен қан шығарылымының артуы
Экзофтальм	Симпатикалық әсер етудің жоғарылауынан көз қимылдатқыш бұлшықет тонусының жоғарылауы, ретробульбарлы торшалар көлемінің артуы оларда мукополисахаридтердің жинақталуына байланысты, көз шарасындағы дәнекер тін инфильтрациясы лимфоциттер және плазмалық жасушаларға байланысты, көз шарасы көктамырының варикозды кеңеюі
Басқа көз симптомдары: Грефе симптомы (жоғары қабақтың нұрлы қабықтан қалып отыруы), Штельваг симптомы (сирек ашып-жұмуы), Мебиус симптомы (бетіне затты жақындатқанда конвергенциялық нашарлауы), Дельримпля симптомы	Көз қозғалтқыш бұлшықеттерге сәйкес вегетативті әсерлер белсенділігінің күшеюі, кебуге мүйізшелер сезімталдығының төмендеуі (Штельваг симптомы), көз шеңбері бұлшықетінің парезі (Дельримпля симптомы)
Асқазан сөлінің секреторлық белсенділігінің және панкреатиттік сөл бөлінуінің төмендеуі	Тиреоидты гормондар әсерінен парасимпатикалық тонустың төмендеуі

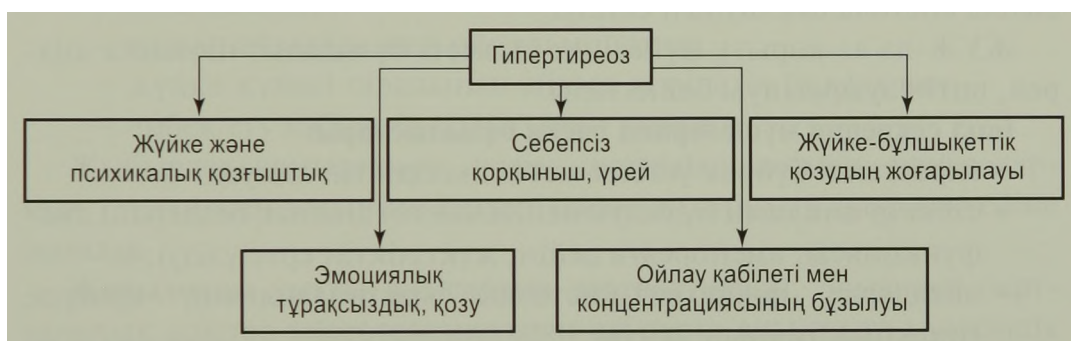
10-кестенің соңы

Клиникалық симптомдар	Патогенезі
Іш өтудің дамуы	Жақсы қорытылмаған асқазан сөлінен ішек шырышының тіріркенуі
Бауыр циррозы	Тиреоидты гормондар инактивациясының артуы → капиллярлар өткізгіштігінің артуы → серозды гепатиттің дамуы → паренхиматозды гепатит және бауыр циррозы
Бүйрек үсті қызметінің бұзылысы	Тиреоидты гормондар әсерінен кортизолдың жылдам ыдырауы → кортизол тапшылығы → кортикотропиннің артуы → бүйрек үсті безі қызметінің күшеюі, соңында оның күйреуіне алып келеді
Жыныс без қызметтерінің бұзылысы (либидоның төмендеуі, әйелдерде етеккір циклының бұзылысы, еркектерде бедеуліктің және аталық бездің дегенеративті өзгерістері)	Тиреоидты гормондардың артық токсикалық әсері, гормоналды дисбаланстың туындауы
Бүкіл дененің қалтырауы, қол саусақтарының треморы, бұлшықеттің әлсіреуі, бұлшықеттің салдануы	Вегетативті реттелудің бұзылысы
Негізгі алмасулардың жоғарылауы, шамалы гипертермия, көп терлегіштік, қоршаған ортаның жоғары температурасын нашар қабылдау	Тиреоидты гормондардың калоригенді әсері
Дене салмағының төмендеуі кахексияның дамуына дейін әкеледі, теріс азоттық баланс, қанда қалдық азот және амин қышқылдарының жоғарылауы	Тиреоидты гормондардың нәруызды-катаболиттік әсері, қорларда майлардың азаюы, көмірсулардан липогенездің тежелуі
Көңіл-күйдің тұрақсыз болуы, жоғары қозу, үрей және қорқыныш сезімінің туындауы, өз ойын жинақтай алмау, ойлану қабілетінің төмендеуі, психастения, ұйқының дұрыс болмауы. Аурудың өршуінде көңіл-күйдің тежелуі, апатия, психикалық тежелулер болады	Басында орталық жүйке жүйесінде жүйке жасушаларына тиреоидты гормондардың күйретуші әсері «әлсіз қоздырғыш» – ретінде, ал кейіннен терең тежелу болады

Орталық жүйке жүйесі зақымдануының симптомдары:

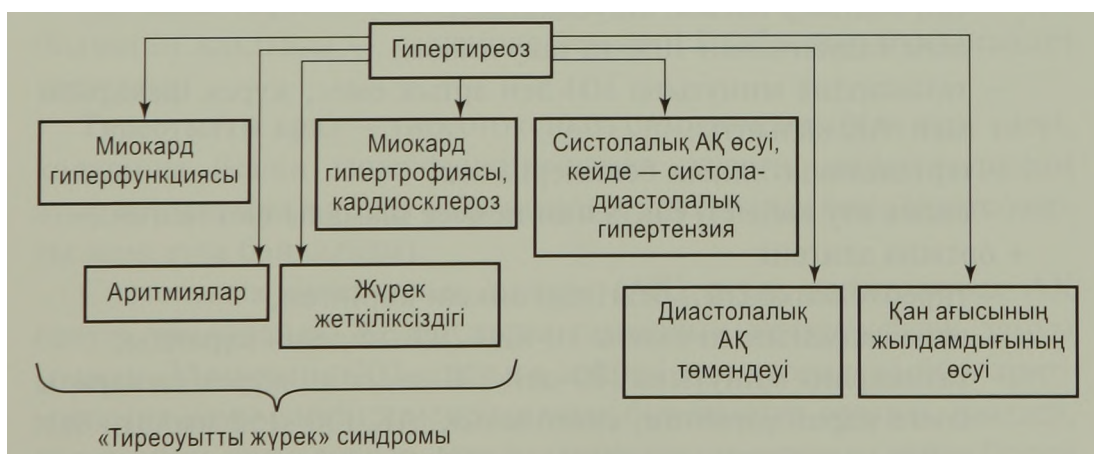
- жылауықтық, тез қозу, эмоциялық тұрақсыздық, ауыр тиреотоксикозда — психоздар;
- Мари симптомы — алға қарай созылған қолдардың ұсақ дірілі;
- «телеграф бағанасы» симптомы — науқастың айқын дірілдеуі, дәрігер науқастың кеуде қуысын пальпациялағанда анықтайды.

Аурудың айқын түрлерінде субфебрилитетпен білінетін терморегуляция бұзылыстары байқалады (сирек симптом). Кей науқастарда буындық рефлексдер жоғарылайды (38-сурет).



38-сурет. Орталық жүйке жүйесі зақымдануының симптомдары

ЖУЖ науқастардың барлығында жүрек-тамыр жүйесі зақымданады: түнгі уақытта да сақталатын тұрақты тахикардия, жүректің дистрофиясына әкелетін «тиреоуытты жүректің» дамуы (39-сурет).



39-сурет. Тиреоуытты жүректің клиникалық симптоматикасы

Жүрек зақымдануының клиникасы тұрақты тахикардиямен, экстрасистолалардың дамуымен, жыбыр аритмиясымен, пульстық кысымның жоғарылауымен, систолалық артериялы гипертензиямен көрініс береді.

Жүрек тұсын қарау және пальпациялау: жүрек ұшы түрткісі жоғарылаған, солға ығысқан (сол қарынша гипертрофиясы салдарынан).

Перкуссия: жүректің сол жақ шекараларының ұлғаюы.

Аускультация: тахикардия, бірінші тонның күшеюі, жүректің барлық нүктелерінде, әсіресе жүрек ұшында және өкпе артериясында систолалық шудың естілуі.

ЖУЖ-да ас қорыту жүйесінің қызметі бұзылады, науқаста диарея, іштің ауырсынуы байқалады.

Ішкі секреция мүшелерінің басқа бұзылыстары:

- тиреогенді бүйрек үстілік жеткіліксіздіктің дамуы;
- етеккір циклын бұзылуымен білінетін аналық бездердің дисфункциясы, аменореяға дейін, жүктіліктің ерте үзілуі;
- әйелдерде фиброзды-кистозды мастопатияның, ерлерде гинекомастияның дамуы;
- көмірсуларға толеранттылықтың бұзылуы, қантты диабеттің дамуы.

Тиреотоксикоз деңгейінің ауырлығы бойынша жіктеу (модифицирленген) (Баранов В.Г. бойынша, 1988):

- жеңіл деңгейі:
 - тиреотоксикоздың белгілері болмашы көрінген, невроздыққа тән белгілер басым, ашушандық;
 - дене салмағының 10%-ға таяу азаюы;
 - тахикардия минутына 100-ден артық емес, жүрек шекарасымен АҚ қалыпты;
 - офтальмопатияның белгілері жоқ;
 - еңбек ету қабілеті сақталған немесе шамалы шектелген;
- орташа деңгейі:
 - тиреотоксикоздың белгілері айқын көрінген;
 - дене салмағының азаюы 10-нан 20%-ға дейін құрайды;
 - тахикардия минутына 100-ден 120-ға дейін, жүрек шекарасы солға қарай ұлғайған, систолалық АҚ 130–150 мм сын.бағ. дейін көтерілген, диастолалық АҚ қалыпты немесе шамалы төмендеген;
 - айқын көрінетін офтальмопатия;

- еңбек ету қабілеті төмендеген;
- ауыр деңгейі:
 - тиреотоксикоздың барлық белгілері айқын көрінген, ішкі мүшелердің (бауыр, жүрек) ауыр зақымдану құбылысы байқалады;
 - дене салмағының азаюы 20%-дан аса, кахексия;
 - тахикардия минутына 120-дан артық, жүрек шекарасы едәуір ұлғайған, қан айналымының жеткіліксіздігі мен жыбырлақ аритмия жиі кездеседі, систолалық АҚ 150–160 мм сын.бағ. дейін көтерілген, диастолалық АҚ шамалы төмендеген;
 - едәуір айқындалған офтальмопатия;
 - жүйке жүйесі тарапынан айқын көрінетін бұзылулар;
 - еңбек ету қабілетін толығымен жоғалту.

Жыбырлақ аритмиямен, жүрек жеткіліксіздігімен, психоздармен, гепатитпен асқынған түрлері әрқашан аурудың ауыр деңгейіне жатады.

Жайылмалы уытты жемсаудың диагностикасы. Заманауи зертханалық әдістер тиреотоксикоздың екі түрін анықтауға мүмкіндік береді. Гипертиреоздың бұл екі түрі жиі бір үдерістің сатылары болып келеді:

- субклиникалық тиреотоксикоз: бос T_4 және бос T_3 деңгейінің қалыпты болуы, ТТГ мөлшерінің жоғарылауы;
- манифестты тиреотоксикоз: ТТГ деңгейінің төмендеуі және бос T_4 , бос T_3 жоғарылауы.

Қандағы тиреоидты гормондар деңгейін анықтауға мүмкіндік болмаған жағдайда — қалқанша бездің ^{131}J қабылдау мүмкіншілігі зерттеледі.

Тиреоуытты криз — тиреотоксикоз симптомдарының күрт үдеуі, қалқанша бездің гиперфункциясымен жүретін негізгі аурудың ауыр асқинуына жатады (клиникалық практикада криз әдетте уытты жемсауда байқалады).

Систолалық артериялық қысым (АҚ) өседі, диастолалық АҚ едәуір төмендейді. Жедел жүрек-тамырлық жеткіліксіздік дамуы мүмкін. Минутына 200 соққыға дейінгі тахикардия жыбыр аритмиясына өтуі мүмкін; диспепсиялық бұзылыстар өршиді: шөлдеу, жүрек айну, құсу, диарея. Бауыр ұлғаюы және сарғаюы пайда болуы мүмкін. Криздің әрі қарай өршуі науқас санасының бұзылуына, жедел бүйрек үсті жеткіліксіздіктің дамуына әкелуі мүмкін.

Криздің клиникалық белгілері бірнеше сағатта үдейді. Қанда ТТГ анықталмауы мүмкін, T_4 және T_3 деңгейлері жоғары. Гипергликемия байқалады, несепнәр, азот деңгейлері жоғарылайды, қышқыл-негіздік және электролиттік тепе-теңдік бұзылады: калий мөлшері өседі, натрий төмендейді. Солға ығысумен нейтрофильді лейкоцитоз тән.

Гипертиреозды емдеудің қағидалары

Гипертиреоздың дәрілік терапиясының мақсаты — аурудың ремиссиясына дейін тиреоидты гормондардың өндірілуін төмендету болып табылады (11-кесте).

11-кесте. Тиреотоксикозды емдеу тәсілдері

Емдеу түрі	Дәрілік заттар, ота түрі	Қолданылуы
Бета-блокаторлар	Пропранолол	Белгілерін жеңілдету үшін
Антитиреоидты заттар — тиомочевинді туындылар	Карбимазол, метимазол, пропилтиоурацил	Сәуле терапиясы эффектісі басталғанға дейін радиобелсенді йодпен емдеу кезінде, ота жасауға науқастарды дайындауында тиреотоксикозды емдеу
Радиоактивті йод	Йод-131	Грейс ауруы өршуінің соңғы емделуі, көп түйінді токсикалық және түйінді жемсау
Кали йодид		Тиреотоксикалық кризді емдеу және отаға дайындау
Ота жасау	Тотальді немесе субтотальді тиреоидэтомия	Соңғы емдеу (радиобелсенді йод тәрізді), жиі жемсауды қоршаған тіндерді қысу белгілерімен жүретін жағдайларда қолданады

Тиомочевина туындыларының әсер ету салдарынан йодтың тотығуын төмендету есебінен қалқанша безінің гормондарының синтезі төмендейді, тирозин молекуласына йод атомының қосылуы бұзылуынан йодтирозин молекуласының қосылуын тежейді. Препараттың бастапқы мөлшері тәулігіне шамамен 30 мг, кейін қалқанша безінің гормондары калыпқа келгеннен кейін, оны ағзада осы күйде сақтау үшін тәуліктік мөлшері 5–15 мг

дейін төмендетеміз. Тиреостатиктермен емдеу ұзақтығы әдетте 1–1,5 жыл. Жанама әсері: гипотиреоз, зобогенді әсері, терінің бөртуі, сирек агранулоцитоз, артралгия, гепатит. Препараттар сүт бездерімен шығады, плацентаға өтіп, ұрықта, омыраудағы балаларда гипотиреоз дамуын шақыртуы мүмкін. Жүктілік және лактация кезінде негізгі таңдаулы препарат — пропилтиоурацил.

Радиобелсенді йодтың артықшылығы, қалқанша без тініне енгізу кезінде радиационды тиреоидты даму есебінен аумақтық деструкция тудырады және қарапайым, құны арзан, қауіпсіз болып саналады. Басты кемшілігі — гипотиреоз дамиды.

Калий йодид қалқанша безі гормонының түзілуін төмендетеді, йодтың ұсталуы және бездің тамырлануы төмендейді, бірақ ең маңызды әсері қалқанша бездің гормонын босатуды тез төмендетеді, сондықтан оны тиреотоксикалық криз кезінде қолданады.

Бета-блокаторлар T_4 пен T_3 шеткері тіндерде айналуында, кейбір симптоматикалық әсерін көрсетеді. Мөлшерді жүректік жиырылу жиілігіне сәйкес анықтайды. Мүмкіндігінше агонистік әсері жоқ (яғни, өзіндік симпатомиметикалық белсенділігі) препараттарды таңдаған дұрыс. Олар аурудың ағымына, қалқанша безінің биохимиялық қызметінің белгілеріне әсер етпейді.

Қалқанша безінің деструктивті үдерісін (тиреотоксикоз, қалқанша безінің жасушаларының бұзылуымен қанға артық қалқанша безінің гормондарының шығуы) емдеу глюкокортикостероидті гормондармен (преднизолонмен) өткізіледі. Мөлшерлемесі мен емдеу ұзақтығы жеке түрде таңдалады.

Қалқанша бездің тиреотоксикозында, тиреостатиктермен емдеп, қалқанша бездің гормондары қалыпты деңгейде болғаннан кейін ота жасауға болады.

Тиреотоксикалық криз — бұл жедел, өмірге қауіп төндіретін, *тиреотоксикоздың* барлық симптомдары мен белгілерінің жиынтығымен сипатталатын жағдайы.

Белгілер: гипертермия, айқын тахикардия, күшті тершеңдік, іштің ауырсынуы, диарея, сарғаю, дезориентация.

Өзіндік терапия.

◇ Тиреостатикалық препараттарды дереу үлкен мөлшерді енгізу. Мерказолилдің тәулігіне екпінді мөлшері 100–120 мг құрайды. Қажет болса препаратты мұрын-азқазан арқылы (назогастральді) зондпен жібереді.

- ❖ Қалқанша без гормондарының шығуын төмендету үшін әр 12–24 сағат сайын 1,0 г йодид натрийді енгізеді.
- ❖ Кортикостероидтарды тек бүйрек үсті безінің жетіспеушілігі кезінде ғана емес, сонымен қатар қандағы тиреоидты гормондардың деңгейін төмендету үшін қолданады. Тиреоидты гормондардың секрециясын және тироксиннің трийодтиронинге шеткері конверсиясын төмендетуі, тиреотоксикалық криздегі алғашқы патогенетикалық факторларын жоюға ықпал етеді.
- ❖ Анаприлиннің әр сағат сайын 1–2 мг көктамырға немесе 40–80 мг ішке әр 6 сағат сайын енгізу, жүрек-қан тамырдың айқын бұзылыстарын түзету үшін ең тиімді болып табылады.

Гипотиреоз синдромы

Гипотиреоз — ағзада тиреоидты гормондар деңгейінің төмендеуіне байланысты қалқанша без қызметінің төмендеуімен немесе толық жойылуымен жүретін гетерогенді синдром. Басым жағдайларда әйелдер ауырады. Ересектердегі гипотиреоздың айқын көрінісі микседеманың, ал балаларда кретинизмнің дамуымен байқалады.

Гипотиреоздың этиологиялық жіктелуі

- ❖ Бастапқы гипотиреоз (қалқанша бездің өзінің зақымдалуы).
 - Туа пайда болған:
 - қалқанша безінің гипоплазиясы немесе аплазиясы;
 - тиреоидті гормондар биосинтезінің тұқым қуалайтын ақаулары (ферменттік жүйелердің туа біткен ақаулары, тиреоглобулин синтезінің ақаулары).
 - Жүре пайда болған:
 - операциядан кейінгі (струмэктомия);
 - қалқанша безді радиобелсенді йодпен емдеу және иондық сәулелендіру (пострадиационды гипотиреоз);
 - қалқанша бездің қабынған аурулары (тиреоидиттер, әсіресе аутоиммундық);
 - ағзаға йодтың жеткіліксіз түсуі (эндемиялық жемсау және кретинизм);
 - дәрілік препараттардың әсері (тиреостатиктер, кордарон);
 - қалқанша бездегі неопластикалық үдерістер.

- ◇ Екіншілік гипотиреоз (гипофизарлы аймақтың зақымдануы және тиреотропин секрециясының төмендеуі).
 - Босану кезінде немесе жарақат алғанда көп қан жоғалту салдарынан болатын аденогипофиз ишемиясы.
 - Гипофиз аймағындағы қабыну үдерістері.
 - Гипофиздің тиреотропин өндіргіш жасушаларынан шығатын ісік.
 - Дәрілік әсерлері (резерпин, леводоп, парлодел және басқалардың үлкен мөлшерімен ұзақ емдеу).
 - Гипофиздің аутоиммундық зақымдалуы.
- ◇ Үшіншілік гипотиреоз (гипоталамустың зақымдалуы және тиреолиберин секрециясының төмендеуі).
 - Гипоталамустың аймағындағы қабыну үдерістері.
 - Бас сүйек-милық жарақаттар.
 - Бас миының ісігі.
 - Серотонин препараттарымен емдеу.
- ◇ Шеткері гипотиреоз (тиреоидты гормондардың айналма үдерісіндегі инактивациясының салдары немесе шеткері тіндердің тиреоидты гормондарға сезімталдығының төмендеуі).
 - Тиреоидты гормондардың айналма үдерісінде антиденелермен инактивациялануы.
 - Тиреоидке тәуелді шеткері тіндердің рецепторларының тиреоидты гормондарға сезімталдығының отбасылық төмендеуі.
 - Бауыр мен бүйректе T_4 және T_3 конверсиясының бұзылуы.
 - T_4 -ке таңдаулы резистенттілік (T_4 -ті плазмалық мембрана арқылы жасуша цитозоліне тасу ақауы).

Науқастардың 95%-нда алғашқы гипотиреоз бақыланады, 5% жағдайларда — гипотиреоздың басқа этиологиялық формалары болады. Гипотиреоздың шеткері формасы ең аз зерттелген және емдеуге қиын. Қалқанша бездің қызметі бұзылуының анамнезі мен гормоналдык маркерлері негізінде гипотиреоздың қай этиологиялық топқа жататынын анықтауға болады.

Бастапқы гипотиреоз жиі кездеседі, оның себептері:

- қалқанша безі дамуының туа біткен ақаулары (дисгенез, эктопия);
- туа біткен энзимопатия, тиреоидты гормондардың биосинтезінің бұзылуымен жүреді;

- пайда болған формалары (аутоиммундық тиреоидит, онын ішінде аутоиммундық полигландулярлы синдромның көбіне II типі (Шмидт синдромы), ішінара I типі; қалқанша безіне жасалған ота;
- тиреостатикалық терапия (радиобелсенді йод, тиреостатик, лития препараттары);
- вирустық, босанудан кейінгі тиреоидиттер (гипотиреоидты фаза);
- эндемиялық жемсау.

Екіншілік гипотиреоздың себептері:

- туа біткен және пайда болған пангипопитуитаризм (Шиен—Симмондс синдромы, гипофиздің ірі өсінділері, аденомэктомия, гипофизді сәулелендіру, лимфоцитарлы гипофизит);
- туа біткен пангипопитуитаризм синдромы аясындағы ТТГ оқшауланған дефициті.

Үшіншілік гипотиреоз:

- синтездің және тиролиберин секрециясының бұзылуы.

Шеткері гипотиреоз:

- тиреоидты резистенттілік синдромы;
- нефротикалық синдромды гипотиреоз.

Гипотиреоздағы негізгі шағымдар:

- үдемелі және бұлшықеттік әлсіздік;
- тез шаршау;
- тону, тоңғыштық;
- ойлау қабілетінің төмендеуі, күндізгі уақыттағы ұйқышылдық;
- тәбеттің төмендеуі аясында дене салмағының өсуі;
- беті-қолдың, кейде бүкіл дененің ісінуі;
- сөйлеудің баяулауы;
- терінің құрғауы;
- бас, қас шаштарының түсуі;
- гиперкаротинемияға байланысты терінің сарғаюы;
- гипотермия;
- брадикардияға бейімділік;
- іш қату;
- жадының үдемелі нашарлауы;
- жыныстық қызметтің бұзылуы;
- дауыстың жуандауы, дөрекіленуі;
- есту қабілетінің төмендеуі (евстахийдің және орта құлақ құрылымдарының ісінуінен);

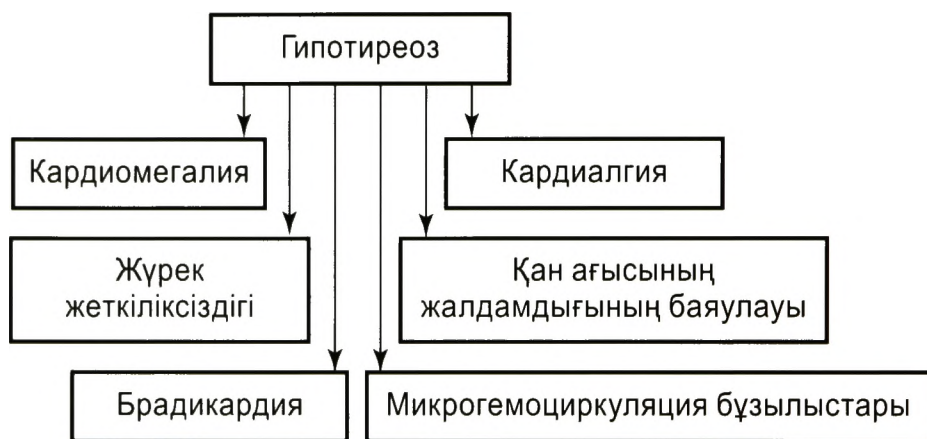
- етеккір кезеңінің бұзылуы — менометроррагиядан аменореяға дейін;
- біріншілік гипотиреозда гипоталамустағы тиротропин-рилизинг-гормонның гиперпродукциясына байланысты гиперпролактинемиялық гипогонадизм дамуы мүмкін; ол аменореямен, галактореямен және аналық бездердің екіншілік поликистозымен көрініс береді.

Жалпы қарау:

- науқастар баяу қозғалады, апатия қалыпта, ұйқышыл, меніреу;
- тері жамылғысы боз-сары түсті (бозғылттану анемиямен, ал сарғаю каротиннен А дәрумені түзілуінің төмендеуімен байланысты, әсіресе алақандар сарғаяды), қол басы мен табандары мұздай;
- тілерсек, тізе буындардың, өкше терісінің гиперкератозы айқын;
- науқас бетінің ісінуі, периорбиталды ісік байқалады, кабактары ісінген, еріндері ұлғайған;
- дене температурасының төмендеуі;
- қол-аяқтың ісінуі, жүректік ісіктермен салыстырғанда басқан соң із қалмайды; ауыр гипотиреозда бүкіл дене ісінуі мүмкін;
- шаштары түседі, сынғыш, қастары түседі (Хертог симптомы), шаштары баяу өседі; тырнақтары жұқарады, сынғыш, тырнақтарда көлденен және тура жолақтар анықталады;
- науқастар баяу сөйлейді, сөздерді әрең айтады (макроглоссия салдарынан); дауыстары жуандайды, дөрекіленеді (дыбыс байламдарының ісіну мен қалындауы салдарынан);
- офтальмопатия симптомдары пайда болуы мүмкін (аутоиммунды түрінде);
- бұлшықеттік талшықтардың ісіну, дистрофия, гипертрофиясы салдарынан бұлшықеттердің зақымдануы (көбінесе қолдардың, иықтардың, жамбастың);
- гипотиреоидты миопатия (бұлшықеттік әлсіздік, бұлшықеттердің ауырсынуы және құрысуы, бұлшықеттердің көлемінің ұлғаюы және тығыздалуы). Хоффман симптомы (проксималды бұлшықеттердің гипертрофиясы, бұлшықеттік әлсіздік, ауырсынумен жүретін бұлшықеттік түйілу, физикалық жүктемеден соң бұлшықеттердің құрысуы, жүктемеден кейін бұлшықеттердің ұзақ уақыт босаңсымауы, брадикардия).

Жүрек-тамыр жүйесінің зақымдану синдромы

- микседематозды жүрек (40-сурет);
- брадикардия;
- QRS вольтажының төмендеуі;
- электрокардиограммада (ЭКГ) теріс Т тішесі;
- қан айналым жеткіліксіздігі;
- артериялы гипотензия;
- перикардит.



40-сурет. Гипотиреоздағы жүрек-тамыр жүйесі зақымданудың клиникалық симптоматикасы

Орталық және шеткері жүйке жүйесінің зақымдану синдромы:

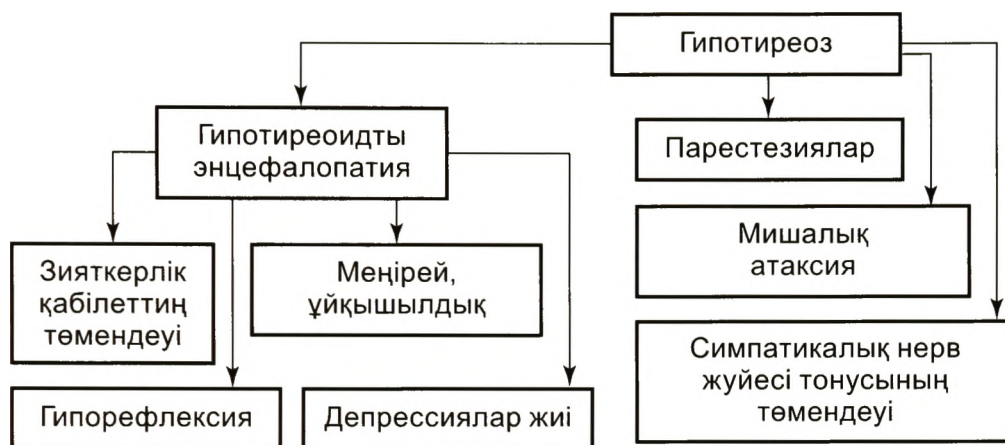
- ұйқышылдық;
- ойлау қабілетінің төмендеуі;
- жадының төмендеуі;
- брадикардия;
- бұлшықеттердің ауырсынуы;
- парестезиялар, буындық рефлексдердің төмендеуі, полинейропатия (41-сурет).

Алмасу-гипотермиялық синдром:

- дене салмағының өсуі;
- семіздік;
- дене температурасының төмендеуі.

Гипотиреоидты дермопатия:

- микседематозды ісіну;
- периорбиталды ісік;
- беттің ісінуі;



41-сурет. Гипотиреоздағы нерв жүйесі зақымдануының клиникалық симптоматикасы

- еріннің ұлғаюы;
- тіс іздері бар тілдің ұлғаюы;
- тері жамылғысының сарғаюы (гиперкаротинемия салдарынан);
- аяқ-қолдардың ісінуі;
- мұрынмен тыныс алудың қиындауы (мұрынның шырышты қабатының ісінуімен байланысты);
- естудің төмендеуі (есту мүшелерінің, ортанғы құлақ мүшелерінің ісінуі);
- дауыстың қарлығыуы (дыбыс байламдарының ісінуі және калыңдауы);
- полисерозит.

Ас қорыту мүшелерінің зақымдану синдромы:

- гепатомегалия;
- өт шығару жолдарының дискинезиясы;
- тоқ ішектің дискинезиясы;
- іш қату;
- тәбетін төмендеуі;
- асқазанның шырышты қабатының атрофиясы;
- жүрек айну, кейде құсу.

Анемиялық синдром:

- нормохромды нормоцитарлық;
- гипохромды темір тапшылығы;
- макроцитарлы B_{12} -тапшылығы.

Эктодермалды бұзылыстар синдромы:

- шаштардың сынғыштығы;
- шаштың, қастың түсуі;
- шаштың баяу өсуі.

Гиперпролактемиялық гипогонадизм синдромы:

- аменорея;
- галакторея;
- аналық бездердің екіншілік поликистозы.

Гипотиреоздың диагностикасы. Тиреоидты гормондардың және тиреотропин деңгейлерінің көрсеткіштері гипотиреоздың себептерін анықтауға мүмкіндік береді (12-кесте).

12-кесте. Гипотиреоздың зертханалық көрсеткіштері

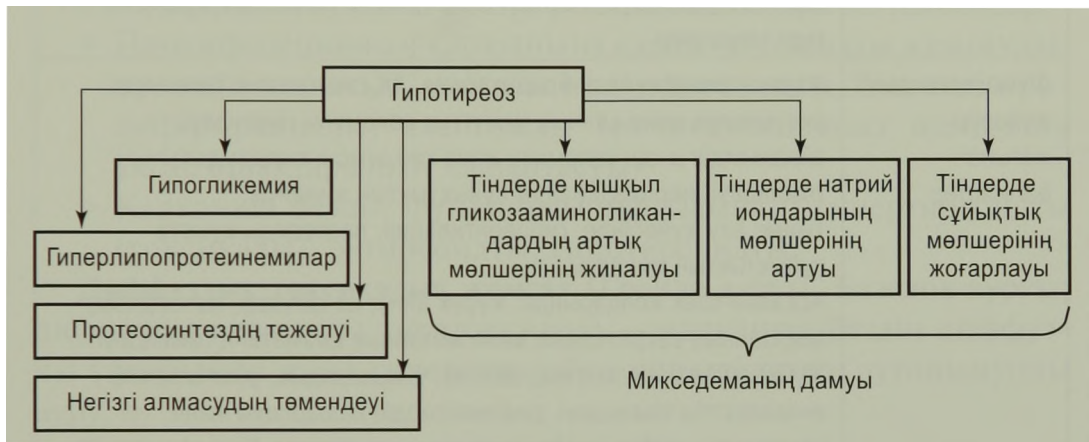
Гипотиреоздың түрі	Қандағы тиреотропин деңгейі	Қандағы бос T_3 деңгейі	Қандағы бос T_4 деңгейі
Субклиникалық гипотиреоз			
Біріншілік	Жоғары	Қалыпты немесе жоғары	Қалыпты немесе төмен
Екіншілік	Төмен	Қалыпты немесе жоғары	Қалыпты немесе төмен
Манифестті гипотиреоз			
Біріншілік	Жоғары	Төмен	Төмен
Екіншілік	Төмен	Төмен	Төмен

Гипотиреоздың ауырлық дәрежесі бойынша жіктеуі:

- латентты (субклиникалық): қалыпты тироксин деңгейінің аясында тиреотропты гормон көрсеткіштерінің жоғары болуы, ауруға тән шағымдар мен объективті белгілер болмаған жағдайда қойылады;
- манифестті: тироксин деңгейінің төмендеуі аясында тиреотропты гормон гиперсекрециясы, аурудың клиникалық көріністері анық. Манифестті гипотиреоз компенсирленген және декомпенсирленген болып бөлінеді;
- аурудың ауыр ағымы (асқынған түрі): кретинизм, жүрек жеткіліксіздігі, серозды қуыстарға сұйықтық жиналуы, гипофиздің екіншілік аденомасы сияқты ауыр асқыныстардың болуы.

Микседема

Микседема — теріде және басқа тіндерде гидрофильдік мукополисахаридтердің жиналуымен жүретін гипотиреоздың ауыр түрі, нәтижесінде бет терісінің қалындауы мен терінің тығыз индурациясы дамиды (42-сурет).



42-сурет. Микседема дамуының клиникалық симптоматикасы

Микседеманың клиникалық көріністері (13-кесте):

- «меніреу», нашар айқындалған бет келбеті;
- ұйысқан, жұқа шаштары;
- периорбитальды ісіну;
- макроглоссия (тілдің патологиялық үлкеюі);
- боз, ұстағанда борпылдақ, суық тері, терінің сырты қалыңдаған;
- үлкейген жүрек (перикард қуысына экссудаттың бөлінуі және дилатация);
- мегаколон (толық тоқ ішектің немесе бір бөлігінің айқын кенеюі) және ащы ішектің обструкциясы;
- мишықтық атаксия, психиатриялық симптомдар: депрессия, психоздар;
- терең сіңірлік рефлексстердің босансу сатысының бәсеңдеуі;
- перифериялық нейропатия.

13-кесте. Гипотиреоздың негізгі көріністері (микседемалар) (Окороков А.Н., 2004)

Зат алмасулық өзгерістер	Нәруыздар синтезі және ыдырауының төмендеуі; тіндерде натрийдің және судың шықпай қалуы, қанда жоғары және төмен тығыздықты липопротеидтер және холестерин құрамының жоғарылауы, көмірсуларға толеранттылықтың жоғарылауы, гипогликемияға бейімдеушіліктің туындауы; зәрмен азот бөлінуінің азаюы, негізгі зат алмасу және тотықтыру үдерістерінің күрт төмендеуі
Функционалдық жүйелер жағынан өзгерістер	Жүрек-тамыр жүйесі: брадикардия, АҚ систолалық төмендеуі, систолалық және қанның минуттық көлемінің төмендеуі, айналымдағы қан көлемінің және қан ағысы жылдамдығының төмендеуі, перикардиалды сұйықтықтың жиналуы. Тыныс алу жүйесінде: гиповентиляция, плевралды қуыста сұйықтықтың жиналуы. Асқазан-ішек жолдарында: жүрек айну, іш қатулар, метеоризм, асқазанның секреторлық және моторлық қызметінің төмендеуі. Жүйке жүйесі: селқостық, апатия, ұйқышылдық, ұмытшақтық, интеллекттің төмендеуі, рефлексдердің нашарлауы және психикасының бұзылысы психоздың дамуына дейін болуы мүмкін. Бұлшық еттік жүйе: физикалық жұмыс қабілетінің төмендеуі, электростимуляция жасағанда қаңқа бұлшық еттің «құрт тәріздес» жиырылулары болады
Басқа симптомдар	Ісінулер, саусақпен басқанда іздер қалмайды; аяқтардың және қолдардың ісінуі, беттің, қабақтың ісінулері, дене температурасының төмендеуі; бет әлпетінің дөрекіленуі, құрғақ, салқын, терісінің сарғыштануы; шаштарының сынғыш болуы және түсуі, тырнақтарының сынғыштығы, гиперкератоз; дене салмағының жоғарылауы; даусының қырылдауы; меноррагия, есту қабілетінің төмендеуі байқалады
Асқынулар	Гипотиреозды (микседематозды) кома, жиі қарт адамдарда пайда болады. Кома салқын тию, инфекциялар, физикалық жарақаттар, хирургиялық операциялар, наркоз салдарларынан дамиды. Кома кезінде дене температурасының күрт (23–24°С дейін) төмендеуі, брадикардиялық күшеюі, АҚ төмендеуі, естен танумен байқалады

Жемсаудың патологиялық анатомиясы

Жемсау — паренхимасының біріншілік гипертрофиясымен және/немесе гиперплазиясымен байланысты қалқанша безінің патологиялық ұлғаюы.

Жемсаудың морфологиялық жіктелуі.

- ❖ Дамыған орнына қарай: бір жақты және қос жақты.
- ❖ Макробейнесі тұрғысынан: түйінді, диффузды, аралас.
- ❖ Микробейнесі тұрғысынан: коллоидты, (макрофолликулды, микрофолликулды, аралас), паренхималық, аралас.
- ❖ Пролиферацияның сипатына қарай (коллоидты жемсауда): интерфолликулдық, экстрафолликулдық, аралас нысандар.
- ❖ Пролиферацияның қарқынына қарай (коллоидты жемсауда): пролиферациясыз, шамалы пролиферациялы, белсенді пролиферациялы, аденомалы (инкапсуляциясыз аденомаға ұқсас ошақтарының қалыптасуы).
- ❖ Қалқанша бездің функциясы тұрғысынан: гипертиреоидты (токсикалы), эутиреоидты, гипотиреоидты.

Диффуздық токсикалық жемсау (Грейвс ауруы, Базедов ауруы; диффузды жемсаулы тиреотоксикоз) — қалқанша бездің диффузды ұлғаюымен және гипертиреозбен сипатталатын аутоиммунды ауру.

Түйінді токсикалық жемсау (бір түйінді токсикалық жемсаулы тиреотоксикоз, көп түйінді токсикалық жемсаулы тиреотоксикоз) — қалқанша безінің бір немесе бірнеше түйін тәрізді өз бетінше қызмет ететін аденомасының салдарынан дамыған гипертиреоз.

Токсикалық емес коллоидты жемсау (токсикалық диффузды жемсау) дамыған орнына қарай (бір жақты және қос жақты), макробейнесі тұрғысынан (түйінді немесе көп түйінді, диффузды, аралас), (микрофолликулды — фолликулдардың гиперплазиясы басым, макрофолликулды — фолликулдардың гипертрофиясы және аралас), тиреоциттердің пролиферацияның қарқынына қарай, қалқанша безінің ұлғаю қарқына қарай, қалқанша бездің қызметі тұрғысынан (эутиреоидты, гипотиреоидты) және этиологиясына қарай (зобогенді заттардың — тиоцианаттардың, тиооксизолидондардың, кальций тұздардың, фтордың, амиодаронның, радиацияның әсерінен) жіктеледі.

Созылмалы тиреоидит (Хашимото тиреоидит, Ридель тиреоидит) — қалқанша безінің антигендерге қатысты иммунды толеранттылығының бұзылуымен сипатталатын созылмалы аурулардың тобы.

Эндемиялық жемсау — ағзада йодтың жетіспеушілігімен байланысты қалқанша безінің ауруы (14-кесте).

14-кесте. Эндемиялық және кездейсоқ жемсаудың көріністері, этиологиясы және патогенезі (Окороков А.Н., 2004)

Этиология және патогенез	Көріністері
Эндемиялық жемсау	
Қоректену ортасында йодтың тапшылығы → ауыз суда және тамақ құрамында. Аурудың дамуына тағаммен бірге өндірістік тиомочевина, тиоурацилдың, шамадан тыс кальций және фтор тұздарын қабылдау. Қанда тиреоидты гормондар концентрациясы және синтезінің төмендеуі кезінде аденогипофизден тиреотропты гормондардың өндірілуі жоғарылайды. Йод тапшылығы кезінде ТТГ морфогенетикалық әсері ғана жұмсалады (жемсау түзілуінде тиреоидты жасушалардың гипертрофиясы және гиперплазиясы болады)	Қалқанша безінің айқын ұлғаюы; ұстама-лы тұншығу, дисфагия, дауысының қарлығы, афония, микседемаға тән симптомдардың пайда болуы. Егер ауру ерте балалық шақта дамыса, бойдың өспей қалуы, дене бітімінің дұрыс дамымауы, ақыл-есінің кем болуы, есту қабілетінің төмендеуі (кретинизм)
Кездейсоқ жемсау	
Ферменттік жүйенің тапшылығы қалқанша безінің қабылдауы және сіңіруінің төмендеуіне алып келеді → тиреоидты гормондар биосинтезінің бұзылысы. Шеткері тіндерде тиреоидты гормондар қолдануының бұзылысы (шеткері ареактивтілік). Патогенезі эндемиялық жемсау кезіндегідей	Аналогиялық эндемиялық жемсаудан айырмашылығы: жемсаудың пайда болуы сирек кездеседі, жиі тас кереңдік синдромы және айқын тиреопривті критинизм және интеллекттің өте төмен болуы кездеседі

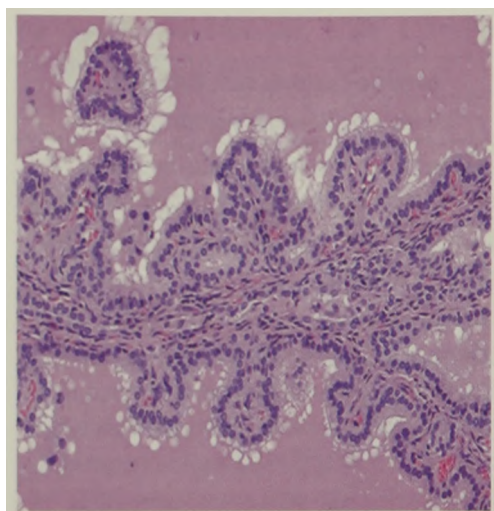
Әр түрлі жемсаулар кезіндегі қалқанша безінің морфологиялық өзгерістері 15-кестеде 43–45-суреттерде көрсетілген.

15-кесте. Әр түрлі жемсаулар кезіндегі қалқанша безінің морфологиялық өзгерістері

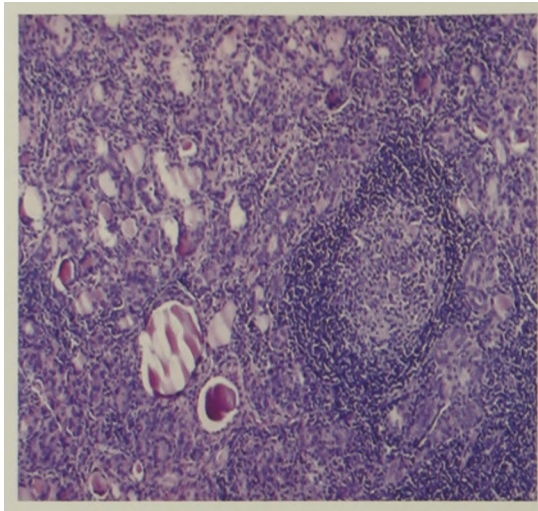
Жемсаудың түрлері	Макроскопиялық бейнесі	Микроскопиялық бейнесі
Диффузды токсикалық жемсау (Базедов ауруы)	Паренхимасының гипертрофиясы мен гиперплазиясы арқылы көлемінің ұлғаюы	Экстрафолликулалы (фолликул тәрізді, тубулярлы, ацинарлы құрылымдардың түзілуі) және интрафолликулды (емізкешелер, Сандерсон фолликулды «жастықтар») тиреоциттердің пролиферациясы; коллоидтың резорбциясы (вакуолизация); стромасының лимфocитарлы инфильтрациясы, лимфоматоз және склерозы

15-кестенің соңы

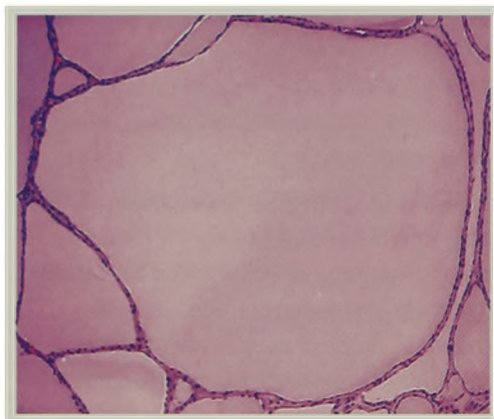
Жемсаудың түрлері	Макроскопиялық бейнесі	Микроскопиялық бейнесі
Түйінді токсикалық жемсау	Тығыз, әр түрлі көлемді түйіндер	Ішінде коллоидтың резорбциясымен экстра- және/немесе интрафолликулалы пролиферация байқалатын инкапсулалы түйін (түйіндер)
Токсикалық емес коллоидты жемсау	Тығыз, әр түрлі көлемді түйіндер	Инкапсулалы түйіннің (түйіндердің) ішінде фолликулдардың гипертрофиясы немесе гиперплазиясы, эпителиі жұқаруы, коллоиды қоюланады (эозинофилді, әр жері базофилді жарықшақты, тозаң тәрізді кальцинаттары бар); үдеріс – түйінді, диффузды немесе аралас
Хашимото жемсауы (Хашимото тиреоидіті)	Диффузды ұлғаюы және/немесе тығыз түйіндердің анықталуы	Бездердің тотальды немесе субтотальды диффузды-ошақты лимфоцитарлы инфильтрациясы; резорбциясымен фолликулдардың гипертрофиясы немесе гиперплазиясы; одан кейін – фолликулдардың атрофиясы; А-жасушалардан В-жасушаларға трансформациясы (Асканази–Хюртль жасушалары), стромасының склерозы
Ридель жемсауы (Ридельтиреоидіті)	Диффузды ұлғаюы және/немесе тығыз (тасты) түйіндердің анықталуы, қалқанша бездің тіні төңірегіндегі тіндермен біріккен	Стромасының орташа айқындалған лимфоцитті және плазмоцитті (полиморфты-ядролы лейкоциттермен сирек араласқан) инфильтрациясы айқын склерозы, фолликулалы эпителийдің атрофиясы, стромасының қалқанша безінен тыс шектен тыс өсуі
Эндемиялық жемсау	Диффузды ұлғаюы	Инкапсулалы түйіннің (түйіндердің) ішінде фолликулдардың гипертрофиясы немесе гиперплазиясы, эпителиі жұқаруы, коллоиды қоюланады (эозинофилді, әр жері базофилді жарықшақты, тозаң тәрізді кальцинаттары бар); үдеріс – түйінді, диффузды немесе аралас



43-сурет. Базедов жемсауы. Бүртіктер қалыптасып, фолликулярлы эпителийдің пролиферациясы, шеттік вакуольды резорбциясы. Үлк. $\times 400$, гематоксилин және эозинмен боялған



44-сурет. Хашимото тиреоидиті. Қалқанша безінің стромасының атрофиясы, склерозы, лимфоидты фолликулдар анықталады. Үлк. $\times 400$, гематоксилин және эозинмен боялған



45-сурет. Макрофолликулалы коллоидты жемсау. Тығыз эозинфильді коллоидқа толған жұқарған эпителиймен жабылған ірі фолликулдар. Үлк. $\times 400$, гематоксилин және эозинмен боялған

Гипотиреозды емдеу негіздері

Гипотиреозды емдеу мақсаты — ағзаның қалыпты физиологиялық қажеттілігін қанағаттандыру үшін, тиреоидтық гормондардың деңгейін тұрақты қалыптастыру. Емдеудің негізгі критеріі — гипотиреоздің клиникалық және зертханалық белгілерін жою. Гипотиреоздың барлық түрлерін емдеу — орнын басушы және тұрақты болып табылады.

Гипотиреозды емдеудің негізгі қағидалары

- ✧ Тиреоидті препараттардың орнын басу терапиясы өмір бойы өткізіледі.
- ✧ Тиреоидті препараттардың мөлшерін тағайындау науқастың жасына, қосымша аурулары, гипотиреоздың даму дәрежесі, оны емдеу ұзақтығын есепке ала отырып біртіндеп жүреді.
- ✧ Гипотиреоз ауыр болған сайын және науқастар орын басу терапиясыз ұзақ болса, ағзаның (әсіресе, миокардта) териодты препараттарға сезімталдығы жоғары.
- ✧ Қарт адамдардың қосымша ЖИА-сы бар науқастарды емдеуде тиреоидты препараттардың мөлшерін минималді және оларды жоғарылату баяу ЭКГ-нің бақылаумен болуы тиіс. Препараттардың жоғарғы мөлшері және оны тез көбейтуі ЖИА-ның өршуін және миокардтың ауырсынусыз ишемиясын дамытуы мүмкін.
- ✧ Келесі дозаның тағайындалуы алдыңғы мөлшердің толық әсері білінгеннен кейін жасалады (T_3 толық әсерінің білінуіне 2–2,5 апта, T_4 4–6 апта).

Қалқанша без гормондарының 2 препараты бар: натрий левотироксині (L-тироксин, T_4) және трийодтиронин (T_3).

Гипотиреозды емдеуде L-тироксин таңдалады, себебі, біріншіден L-тироксиннің теріс кардиотропті әсері трийодтирон және құрамында бар препараттарға қарағанда айқын емес, екіншіден L-тироксин трийодтиронинге үнемі конверсиясы қандағы трийодтиронин — биологиялық белсенді гормон деңгейінің минималды ауытқуын камтамасыз етеді.

Туа біткен гипотиреозды емдеу. Туа біткен гипотиреозды емдеуде L-тироксиннің келесі мөлшері ұсынылады:

- 1–6 айлығында — 25–50 мкг/тәулігіне;
- 7–12 айлығында — 50–75 мкг/тәулігіне;
- 2–5 жаста — 75–100 мкг/тәулігіне;
- 6–12 жаста — 100–150 мкг/тәулігіне;
- 12 жастан асқанда — 150 мкг/тәулігіне.

Екінші реттік гипотиреозды емдеу. Емдеуі бірінші реттік емдеу қағидасына ұқсас, бірақ екінші реттік гипотиреозды емдеу кортикотропиннің жеткіліксіз өндірілуінің салдарынан және тиреоидты гормондардың мөлшерлерінің жылдам жоғарылауы жиі гипокортицизммен қосарланып, жедел бүйрек үсті безінің

жеткіліксіздігіне әкелуі мүмкін. Осыған орай, тиреоидті препараттармен орнын басу терапиясы алғашқы 2–4 аптасында преднизолонның аздаған мөлшерін қабылдаумен жүру керек (5–10 мкг/тәул), әсіресе гипотиреоздың ауыр ағымында.

Тиреоидті препараттармен орнын басу терапиясында гипотиреозбен ауыратын науқастар липидті алмасудың бұзылысын реттеу үшін, бас миының қызметтік жағдайын жақсарту үшін поливитаминді кешендерді (пирацетам, ноотропил) қабылдауы қажет.

Гипотиреоздің шеткері түрлерін емдеуде қазіргі таңда қаннан антитиреоидты антиденелерді жою және тиреоидты гормондардың тіндерге сезімталдығын қалпына келтіру үшін плазмаферез және гемосорбцияны қолдану ұсынылады.

Гипотиреоидтық кома — гипотиреоздің дұрыс емделуінің немесе мүлде емделмеу салдарынан пайда болған жедел жағдайы.

Белгілері: гипотермия, енгігу, брадикардия, АҚ төмендеуі, гипогликемия, бет, қол және дененің ісінуі, несептің жедел тоқтауы.

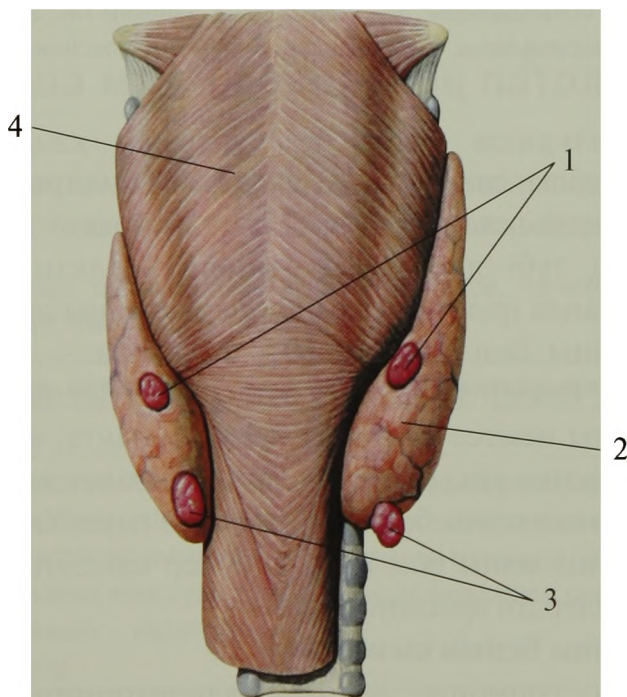
Өзіндік терапиясы:

- гипотиреоидты препараттармен орнын басу терапиясы: L-тироксин таңдау препараты болып табылады (миокардқа теріс әсері төмен), әр 6 сағат сайын енгізіледі;
- сонымен қоса глюкокортикоидтарды бүйрек үсті безінің жеткіліксіздігін алдын алу үшін қолданады.

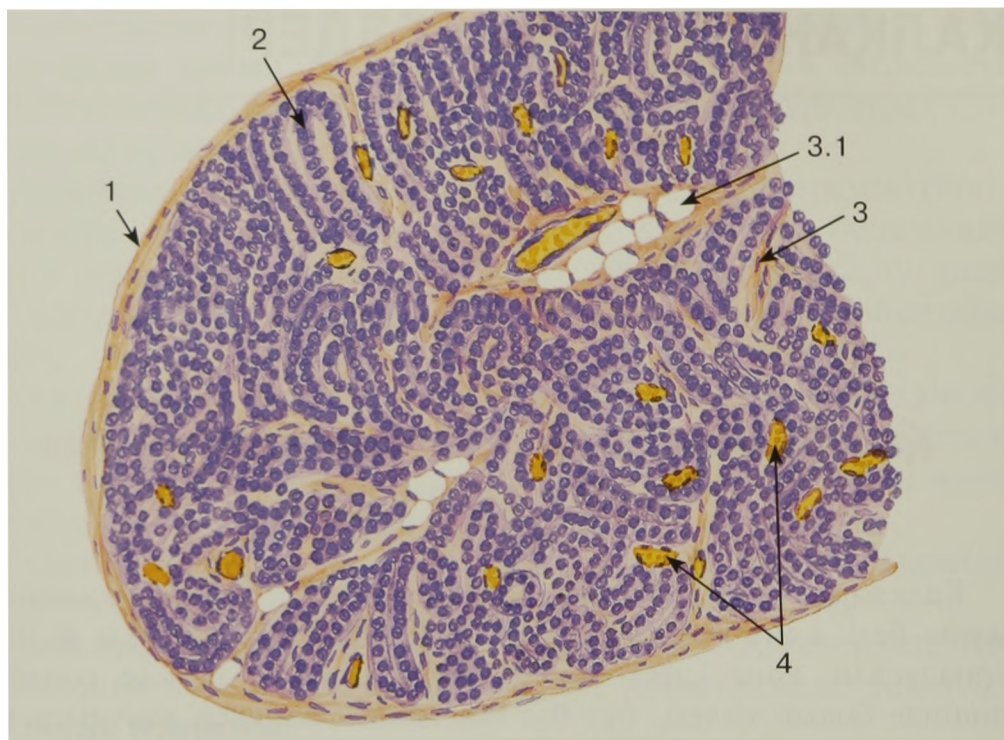
ҚАЛҚАНША МАҢЫ БЕЗДЕРІ

Қалқанша маңы бездерінің анатомиясы мен топографиясы

Қалқанша маңы бездің екі бөлігін айырады: жоғарғы қалқанша маңы безі және төменгі; олар қалқанша безінің артқы бетінде орналасқан және сары-қоңыр түсті, дөңгелек немесе сопақша пішінде болып келеді; бұл без борпылдақ дәнекер жасушада орналасады, сыртқы және ішкі меншікті және сыртқы шандыр қалқанша безінің қапшығын түзеді (46, 47-сурет).



46-сурет. Қалқанша маңы безі. Артқы беті: 1 – жоғарғы қалқанша маңы безі; 2 – қалқанша безі; 3 – төменгі қалқанша безі; 4 – жұтқыншақ (артқы беті)



47-сурет. Қалқанша маңы безінің гистологиялық құрылысы: 1 – капсула; 2 – паратироциттердің созындылары; 3 – бөлікаралық дәнекер тін; 3.1 – дәнекер тіннің құрамындағы май жасушалары; 4 – тамырлар. Бояуы гематоксилин и еозин

Жоғарғы қалқанша маңы безі артынан қалқанша безінің бөлігімен жанасады, шамамен жүзік тәрізді шеміршек доғасының деңгейінде орналасқан; төменгісі — кеңірдек пен қалқанша без бөлшегінің түбі деңгейінде; төменгі қалқанша маңы безі жоғарыға қарағанда ірілеу болады; бездердің саны әр түрлі: көбінде 4 қалқанша маңы безі болады, 30% жағдайда — төрттен, сирек (1% аз) — 1–3 бездер кездеседі; бездердің атиптік орналасуы да мүмкін (алдыңғы немесе артқы көкірек аралықта, өнештің артында, жанында, жалпы ұйқы артериясының бөлінуі және т.б.); сирек жағдайда қалқанша маңы безі қалқанша без паренхимасында орналасады; қалқанша маңы безі жұқа дәнекер қапшықтан тұрады, ол қапшық әрі бездердің арасына өтеді.

Қалқанша маңы безінің қызметтері:

- паратирин гормоны — тирокальцитониннің антагонисі, қандағы Са деңгейін ↑, ол үшін ол остеокластарды белсендіру

арқылы сүйектің минералдық компонентін күйретеді, сонымен қатар, ішектерде D дәруменінің түзелуін арттыру арқылы Са сіңірілуін жоғарылатады;

- биогенді аминдермен және кальцитонинмен арақатынаста болады.

Құрылысы. Паренхиматозды мүше. Стромасын капсула және безді толық бөліктерге бөлмейтін, жарым-жартылай енген трабекулалар құрайды. Строманың құрамында көптеген қан тамырлары және май жасушаларының жиынтығы орналасады.

Трабекулаларды: басты (базофилді: ашық және күңгірт) және оксифилді паратироциттер түзейді. Күңгірт жасушалар белсенді жұмыс атқарып тұрғандар, оларда көлемдері 400 нм дейін жететін көптеген түйіршіктер болады. Ашық жасушалар — қызметтік тұрғыдан белсенділіктері төмен болатын жасушалар.

Оксифилді жасушалар (APUD-жүйе) кейде мүшенің бүкіл паренхимасына жайыла орналасқан, кейде аздаған көлемде жиынтықтар түзейді. Адамның жасы ұлғайған сайын бұл жасушалардың саны көбейе түседі, ал нәрестелерде мүлдем анықталмайды. Жасушалардың біраз бөлігі кальцитонин өндіреді.

Қалқанша маңы бездерінің патологиясы

16-кестеде қалқанша маңы бездерінің патологиясының этиологиясы, патогенезі және клиникалық көріністері берілген.

16-кесте. Гипо- және гиперпаратиреоздар этиологиясы, патогенезі және олардың клиникалық көріністері (Окороков А.Н., 2004)

Этиология, патогенез	Клиникалық көріністері
Гипопаратиреоз	
Тиреодектомия кезінде қалқанша маңы безін алып тастау, қабыну, генетикалық жеткіліксіздік, бездердің аутоиммунды зақымдануы, токсикалық жемсауды радиоактивті йодпен емдеу – паратгормонның гипопродукциясы	Гипокальциемия, гиперфосфатемия → тетания (симптомды кешен түрінде ұстамалы қалтырау), ағзалар мен жүйелердің вегетативті реттелуінің бұзылысы

16-кестенің соңы

Этиология, патогенез	Клиникалық көріністері
Гиперпаратиреоз (Реклингаузен ауруы немесе жайылмалы фиброзды-кистозды остеодистрофия)	
Қалқанша маңы безінің аденомасы немесе гиперплазиясы кезінде туындайды	Кенеттен, қайталамалы, ұзақ уақыт бойы жазылмайтын сүйектердің сынуы. Остеопороз, аяқтардың деформациясы, шайқалмалы («үйрек тәріздес») жүрістің пайда болуы
Паратгормонның гиперпродукциясы → остеокластардың белсенуі → лимон қышқылының қатты өндірілуінен жергілікті ацидоздың дамуы → сүйектен қанға фосфат және Ca^{2+} өтуінің стимулденуі → сүйектердің кистоздық өзгеруі, сүйек тіндерінің фиброзға алмасуы → сүйек тінінің жұмсаруы	Жалпы әлсіздік
Паратгормонның гиперпродукциясы → бүйрек түтікшелерінде фосфор реабсорбциясының бәсеңдеуі → зәрмен бірге фосфор бөлінуінің күшеюі → гипофосфатемия → компенсаторлық түрде сүйектерден органикалық емес фосфордың қанға өтуі	Полиурия, полидипсия
Гиперкальциемия → жүйкелік бұлшықеттік қозудың төмендеуі	Бүйрек-тас ауруы
Гиперкальциурия → бүйректе су реабсорбциясына АДГ әсерінің төмендеуі	Орталық жүйке жүйесі қызметінің бұзылысы

ҰЙҚЫ БЕЗІ

Ұйқы безінің анатомиясы және топографиясы

Ұйқы безі (*pancreas*) — ас қорыту жолындағы көлемі бойынша екінші без, ол аралас секрециялы без болып табылады.

Голотопия: сол жақ қабырға астында және құрсақ үсті аймағында орналасқан, іш перде артындағы кеңістікте, қақпа венасымен, жалпы өт өзегімен, қолқаның құрсақтық бөлігімен және құйрықты бөлігі сол жақ бүйрекке, бүйрек үсті безіне, көк бауырға жанасып орналасқан. Ұйқы безінің бөліктері: басы, денесі, құйрығы. Ұйқы безінің беттері: артқы беткейі, алдыңғы беткейі, төменгі беткейі. Ұйқы безінің жиектері: жоғарғы, алдыңғы, төменгі. Ұйқы безі іш пердемен тек алдынан ғана жабылған, адвентициямен — қалған беттері жабылған (ретроперитонеальды орналасқан).

Ұйқы безінде экзокриндік және эндокриндік бөліктерді айырады.

- ✦ Ұйқы безінің экзокриндік бөлігі күрделі альвеолярлы-түтік-тік без болып келеді және панкреатикалық сөл бөледі, ол *ductus pancreaticus* арқылы он екі елі ішекке түседі.
- ✦ Ұйқы безінің эндокриндік бөлігі Лангерганс—Соболев аралшықтарына бекіген, олар ұйқы безінің құйрықты аймағында орналасқан: Лангерганс аралшығы — біріккен жасушалық топ, олар ұйқы безінің паренхимасының негізінен ақшыл түс арқылы бөлінеді.

Ол эмбриогенездің 3-аптасында кеуделік ішектің энтодермасынан дамиды. Пайда болған екі томпаймадан бездің денесі, басы және құйрығы түзіледі. Эмбрионалдық дамудың 3-айының аяғында энтодермалдық бастамалар экзо- және эндокриндік бөліктерге бөлінеді. Олардан ацинустар және Лангерганс арал-

шықтары құралады. Бездің сыртын қаптап тұратын капсуласы және бөлікшелердің араларында орналасқан борпылдақ талшықты дәнекер тін мезенхимадан туындайды.

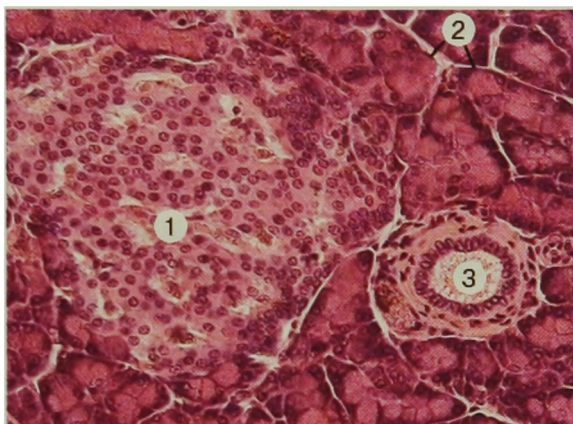
Ұйқы безінің қызметтері. Эндокриндік қызмет бірқатар гормондарды өндірумен іске асырылады. Бұл мүшеде қандағы қанттың мөлшерін төмендететін инсулин, қанттың мөлшерін керісінше жоғарылататын глюкагон, асқазан-ішек жолдарының эпителиінің көбеюі мен бездерінің жұмысын реттейтін вазоинтестиналды полипептид, артериялы қан қысымын төмендететін және ұйқы безінің экзокриндік жұмысын жандандыратын панкреаттық полипептид гормондары бөлінеді.

Құрылымы. Ұйқы безі бөліктерге бөлінген паренхималық мүше. Оның стромасын висцералды шажырқаймен біріге орналасқан дәнекер тіндік капсула және одан бездің ішіне кіре орналасқан трабекулалар құрайды. Борпылдақ талшықты дәнекер тіннің жұқа қабаттарында бездің экзокринді бөлігінің шығару өзектері, қан тамырлары, жүйкелер, интрамуралды түйіндер, Фатер–Пачини денешіктері орналасады.

Паренхима ацинустардан, шығару өзектерінен және Лангерганс аралшықтарынан құралады. Әрбір бөлікшеде экзо- және эндокринді бөліктер анықталады.

Ұйқы безінің эндокринді бөлігінің құрылысы. Ұйқы безінің эндокриндік бөлігінің құрылымдық-қызметтік бірлігі Лангерганс аралшығы (инсула) болып табылады. Ол ацинустардан борпылдақ талшықты дәнекер тінімен бөлектенген, гистологиялық препараттарда ол ашықтау болып келеді. Фенестрленген гемокапиллярлар орналасқан борпылдақ талшықты дәнекер тін қабаттарының арасында анықталатын инсулоциттер аралшықтарды құрайды. Бояуды қабылдауына орай инсулоциттерді А, В, D, D₁ және PP деп жіктейді.

Барлық ациноциттердің 20–25% құрайтын ацидофильді немесе **α -жасушалардың** цитоплазмасында қышқыл бояуларды қабылдайтын өнім түйіршіктері болады. Түйіршіктердің сыртында жінішке ашық жиекше анықталады. Жасушалардың жақсы дамып жетілген нәруыз түзеуші аппараты бар. Олар глюкагон гормонын өндіреді. Бұл гормон инсулинге карама-қарсы әсер көрсетеді. Атап айтсақ, ол бауырдағы гликогеннің ыдырауын белсендіру арқылы қанның құрамындағы глюкозаны көбейтеді (48-сурет).



48-сурет. Ұйқы безі: 1 – панкреаттық аралшықтар; 2 – экзокриндік ацинустар; 3 – қан тамыры. Бояуы гематоксилин және эозин

Бұл әсердің негізінде гликогеннің бауырда көптеп ыдырауы мен глюконеогенез үдерісін ынталандыру жатыр. Глюкагон майлы деполардан майды шығаруға септеседі. Осылайша, глюкагонның әрекеті инсулиннің әсеріне қарама-қарсы. Глюкагоннан басқа, тағы бірнеше гормондар бар, олар өзінің көмірсумен алмасу қызметі бойынша инсулинге антогонист болып табылады: кортикотропин, соматотропин, глюкокортикоидтер, адреналин, тироксин.

β-жасушалар немесе базофильді инсулоциттер негізгі бояуларды қабылдап, көк түске боялады. Олар аралшықтың барлық жасушаларының 75% түзейді. Жасушаларда нәруыз түзеуші органеллалар жақсы дамып жетілген, ал секреторлық түйіршіктерінің сыртында жалпақ ашық жиекше анықталады. β-жасушалар инсулинді өндіреді. Инсулин жасушалардың глюкозаны сіңіруін арттыру арқылы қанның құрамындағы қанттың мөлшерін төмендетеді. Бауырда инсулин глюкозадан гликогеннің түзелуін жоғарылатады. Инсулиннің аз өндірілуі нәтижесінде қант диабеті қалыптасады.

Нәруыз алмасуына әсері бойынша инсулин соматотропиннің синергисті болып табылады. Соматотропиннің ықпалымен физикалық даму мен өсудің адекватты стимуляциясы қанда жеткілікті инсулин шоғырлануы жағдайында ғана өтетіні анықталған.

Нәтижесінде, инсулиннің май алмасуға ықпалы липогенез үдерісінің күшеюімен, майдың майлық деполарда қоймалануымен көрінеді. Инсулиннің әсерімен тіндерді қайтара пайдалану мен глю-

козаны энергетикалық субстрат ретінде пайдалану артатындықтан, майлы қышқылдардың бір бөлігі энергетикалық шығыннан сақталады және соңында липогенез үшін пайдаланылады. Бұдан басқа, майлы қышқылдардың қосымша саны глюкозадан, сондай-ақ олардың бауырдағы синтезін жылдамдату есебінен құралады. Майлы деполарда инсулин липаза белсенділігін тежейді және триглицеридтердің пайда болуын ынталандырады.

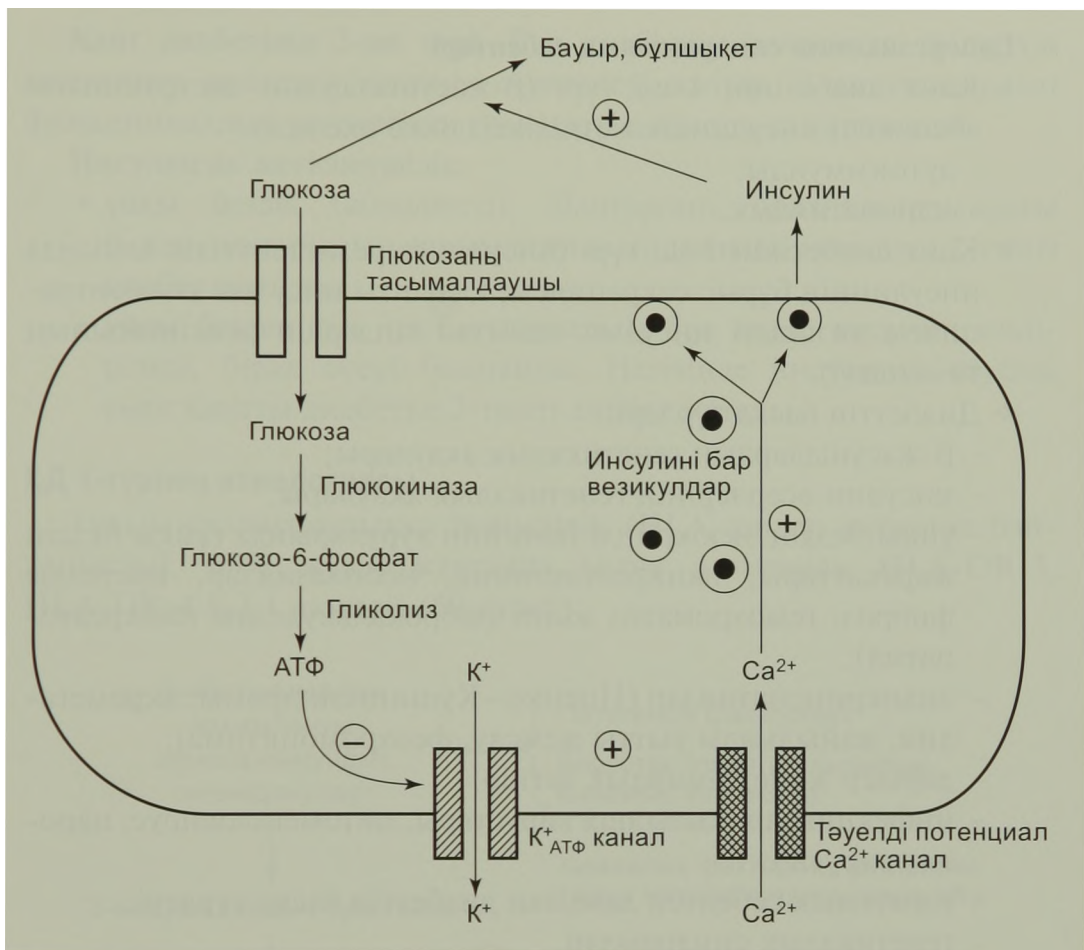
Инсулинді өндіру қан плазмасында глюкозаның шоғырлануына байланысты теріс кері байланыстың механизмімен реттеледі. Глюкозаның жоғарылауы инсулинді өндіруді күшейтуге көмектеседі; гипогликемия жағдайында инсулиннің түзілуі, керісінше, тежеледі (49-сурет). Жылжымалы жүйке стимуляциясы кезінде кейбір гастроинтестинальді гормондардың (асқазан ингибирлеуші пептид, холецистокинин, секретин) әсерінен қанда амин қышқылдар көбейгенде, инсулин секрециясы біршама жоғарылайды, D-жасушалар барлық эндокриноциттердің 5% жуығын құрайды. Жасушаның цитоплазмасында орташа тығыздықты түйіршіктер анықталады. Ашық жиекшесі жоқ түйіршіктер соматостатин гормонынан тұрады. Ол α және β жасушалардың және ациноциттердің жұмысын тежейді. Сонымен қатар соматостатин әр түрлі жасушалардың митозын тежей алады.

D₁-жасушалардың секреторлық түйіршіктерінің жіңішке ашық жиекшесі болады. Олар артериялық қан қысымын төмендететін және панкреаттық сөлдің өндірілуін арттыратын вазоинтестинальды полипептидті бөледі.

PP-жасушалар аралшық эндокриноциттерінің жалпы санының 2–5% түзейді. Көбінесе олар Лангерганс аралшығының шетінде орналасады, кейде бездің экзокриндік бөлігінде кездеседі. Жасушаның құрамында пішіні, көлемі, тығыздығы әр түрлі өнім түйіршіктері болады. Жасушалар панкреаттық полипептид өндіреді, ол ұйқы безінің экзокриндік қызметін тежейді (49-сурет).

Жас балалардың ұйқы бездерінің аралшықтарында гастрин өндіретін G-жасушалар анықталады.

Ұйқы безінің бөліктерінде экзокриндік және эндокриндік жасушалардан басқа, аралас инсулоациноздық жасушаларды да ажыратады. Бұл жасушаларда ірі зимогенді және ұсақ эндокринді түйіршіктер бірдей анықталады. Инсулоациноздық жасушалардың үш түрін ажыратады: α , β және δ . Олардың эндокриндік түйіршік-



49-сурет. Кері байланыс механизмі бойынша қандағы гормондар деңгейін реттеу

терінде инсулин, глюкагон және соматостатин болады. Бұл жасушалар бір мезгілде гормонды және ферментті өндіреді. Инсулоациноздық жасушалардың маңызды қызметтерінің біріне өндірілген протеаздардың ықпалының нәтижесінде гормондарды белсендіру (мысалы проинсулинді инсулинге айналдыру) болып табылады. Кейбір ғалымдар инсулоациноздық жасушалардың ациноциттердің инсулоциттерге айналуының бір көрінісі деген пікір айтады.

Гипергликемия синдромы

Гипергликемия синдромы — қалыпты көрсеткіштермен (3,3–5,5 ммоль/л) салыстырғанда қан сарысуында глюкоза деңгейінің жоғарылауымен жүретін синдром.

Гипергликемия синдромының себептері

- ✧ Қант диабетінің 1-ші түрі (β -жасушалардың деструкциясы абсолютті инсулиндік жеткіліксіздікке әкеледі):
 - аутоиммунды;
 - идиопатиялық.
- ✧ Қант диабетінің 2-ші түрі (инсулинге резистенттілік аясында инсулиннің бұрыс секрециясы, қалыпты инсулин концентрациясы кезіндегі инсулин сезімтал тіндердің реакциясының төмендеуі).
- ✧ Диабеттің басқа түрлері:
 - β -жасушалардың генетикалық ақаулары;
 - инсулин әсерлерінің генетикалық ақаулары;
 - ұйқы бездің экзокринді бөлігінің ауруларында (ұйқы бездің жарақаттары, панкреатэктомия, неоплазиялар, кистозды фиброз, гемохроматоз және фиброкалькулезды панкреатопатия);
 - эндокринопатиялар (Иценко–Кушингсиндромы, акромегалия, жайылмалы уытты жемсау, феохромоцитома);
 - дәрілер және химиялық заттар;
 - инфекциялар (қызылша вирустары, цитомегаловирус, паротит вирусы);
 - иммундық себептен дамыған диабеттің басқа түрлері;
 - генетикалық синдромдар.
- ✧ Гестациялық қант диабеті (жүктілердің қант диабеті).

Қант диабеті

Қант диабеті — зат алмасудың барлық түрлерінің, әсіресе көмірсу алмасуының бұзылуына, нәтижесінде тамырлардың, жүйке жүйесінің және басқа да мүшелер мен жүйелердің зақымдалуына әкелетін инсулин әсерінің немесе оның түзілуінің жеткіліксіздігі нәтижесінде дамиды. Созылмалы гипергликемия синдромымен сипатталатын эндокринді-гетерогендік жүйелі ауру.

Қант диабетінің 1-ші түрі — кетоацидоздың дамуымен жүретін вирустық инфекция салдарынан ұйқы безінің β -жасушаларының деструкциясынан дамиды. Көмірсу алмасуының бұзылысы. β -жасушалардың деструкциясы, олардың санының азаюы иммундық немесе аутоиммундық үрдіске байланысты дамиды. Болса, ҚД аутоиммунды деп есептеледі.

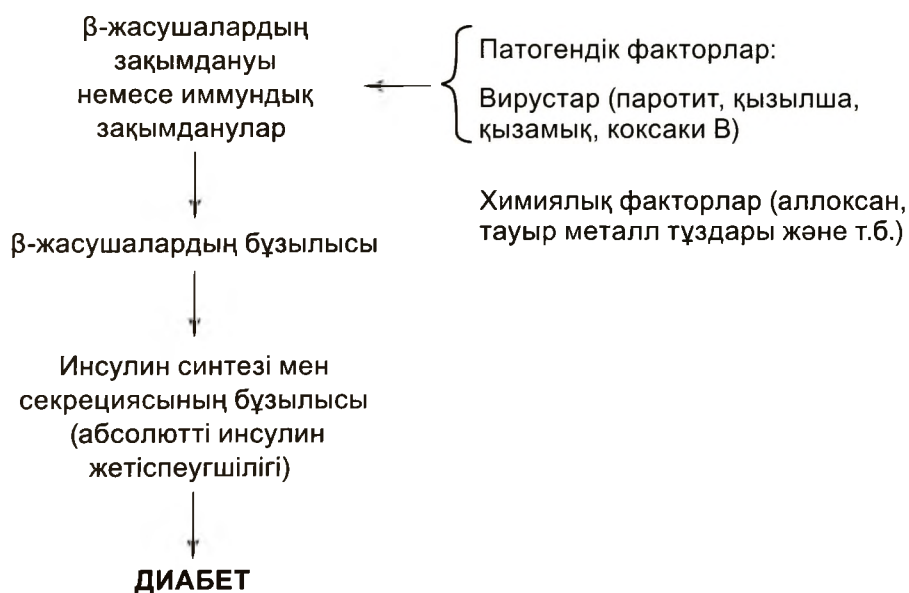
Қант диабетінің 2-ші түрі. Бұл диабеттің дамуында тіндердің инсулинге резистенттілігінің төмендеуі жатыр. β -жасушалардың функционалдық қызметінің төмендеуі аясында қалыптасады.

Инсулиндік жетіспеушілік:

- **ұйқы бездік** (абсолютті), Лангерганс аралшықтарындағы β -жасушаларының зақымдалуынан дамиды, негізінде 1-типті диабет жатады;
- **ұйқы безден тыс** (салыстырмалы), бұл кезде инсулин өндіріледі, бірақ әсері болмайды. Негізінде инсулинге тәуелді емес қантты диабетке 2-типті диабет жатады.

ҚД 1-түрінің этиологиясы

Тұқым қуалаушылыққа бейімділік (HLA гендер жүйесіне байланысты), 80% жуық жағдайда мына адамдарда HLA-DR-3, HLA-DR-4 ҚД 1 дамиды (50-сурет).



50-сурет. ҚД 1-түрінің этиологиясы

ҚД 2-түрінің патогенезі

- жасуша беткейлеріндегі инсулиндік рецепторларының азаюы және/немесе зақымдалуы;
- инсулиннің әсер ету пострецепторлық механизмінің бұзылуы;
- қан нәруыздарының инсулинмен тығыз байланысы;

- антиденелермен инсулиннің ыдыратылуы;
- инсулин антагонистерінің жоғары деңгейі (контринсулярлық гормондар, бос май қышқылдары);
- бауыр инсулиназасымен инсулиннің бұзылуы.

ҚД 2-түрі (80–90% жағдайда жиі кездеседі), 40 жастан кейін пайда болады, баяу дамиды, жиі семіздікпен зардап шегетін адамдарда дамиды. Полиурия, полидипсия, әлсіздік дамиды. Инсулин деңгейі жоғары немесе қалыпты болады. Кетоацидоз сирек кездеседі.

Гиперинсулинемия әсерлері

- ✦ Инсулиндік рецепторларының сезімталдығының төмендеуі, пострецепторлық механизмдерінің тежелуіне байланысты олардың бөгелуі және санының азаюы, осылардың нәтижесінде инсулин өз әсерін көрсетеді.
- ✦ Тағаммен артық мөлшерде түскен глюкоза мен майлары май тінде артық мөлшерде жиналады, ол организмнің тіндерінің инсулиндік резистенттілігінің жоғарылауына әкеледі.
- ✦ Майлардың ыдырауының тежелуі, ол өз алдына семіздіктің дамуына ықпал етеді.
- ✦ Без β -жасушаларының функционалдық қабілетіне жағымсыз әсерлер олардың секреторлық қабілетінің төмендеуіне әкеледі (17-кесте).

17-кесте. Екіншілік қант диабетінің ең жиі тараған себептері (Фролова В.А., 2003)

Біріншілік ауру	Патологияның даму механизмі	Гормоналды әсерлер	Қандағы глюкоза деңгейіне әсері
Акромегалия (гигантизм)	Ісік	Өсу гормонының жоғарылауы	Өседі
Феохромоцитома	Бүйрек үсті бездің миы қабатының ісігі	Адреналин өндірудің өсуі	Өседі
Иценко–Кушинг синдромы	Бүйрек үсті бездің қыртысты қабатының гиперфункциясы	Кортизол мөлшерінің өсуі	Өседі
Гемохроматоз	Темірдің жинақталуына байланысты ұйқы бездің зақымдануы	Инсулин өндірілудің төмендеуі	Өседі
Созылмалы панкреатит	Ұйқы бездің қабыну салдарынан зақымдануы	Инсулин өндірілудің төмендеуі	Өседі

Қант диабетінің диагностикасы

ДДСМ сәйкес қантты диабет диагнозы келесі үш шарттың біреуі болған жағдайда қойылады:

- полиурия, полидипсия, үдемелі жүдеу және кез келген уақытта анықталған капиллярлық гликемия $\geq 11,1$ ммоль/л;
- капиллярлық қандағы гликемия аш қарынға $\geq 6,1$ ммоль/л;
- глюкозамен жүктемеден 2 сағаттан кейінгі (200 мл суға 75 г глюкоза) капиллярлық гликемия $\geq 11,1$ ммоль/л.

Диабеттің клиникалық көрінісінде екі топ симптомдарын бөледі: негізгі және қосымша (18-кесте).

18-кесте. Қант диабетінің басты симптомдары (Нұрмұхамбетов А.Н., 2004)

Симптомдар	Патогенезі
Гипергликемия	Абсолютті немесе салыстырмалы инсулин жетіспеушілігі
Глюкозурия	Қандағы глюкоза деңгейі бүйректік табалдырықтан асып кетеді Бүйрек түтікшелеріндегі гексокиназа белсенділігінің төмендеуі Біріншілік зәрден глюкозаның реабсорбциялануы
Полиурия	Глюкоза біріншілік зәрдің осмостық қысымын жоғарылатады, бұл судың реабсорбциялануына кедергі жасайды
Гиперосмолярлық гипогидратация	Полиурия Гипергликемия
Полидипсия (шөлдеу, көп су ішу)	Гиперосмолярлық гипогидратация
Полифагия (шамадан тыс тағам қабылдау)	Инсулин жетіспеушілік салдарынан көректік заттардың сіңірілуінің бұзылысы

Диабеттің негізгі симптомдары 1-ші түріне тән. Олар жедел дамиды. Наукастар аурудың пайда болу уақытын дәл айтып бере алады.

Қосымша белгілер ұзақ уақыт бойы қалыптасады. Бұл симптомдар қант диабетінің 1-ші және 2-ші түрлеріне тән (19-кесте).

Екіншілік (қосымша) симптомдар:

- терінің қышуы (әйелдерде жыныс мүшелерінің аймағында);
- ауыздың құрғауы (сусыздану және сілекей бездерінің қызметінің төмендеуіне байланысты);
- жалпы бұлшықеттік әлсіздік;
- бастың ауруы;
- терінің қабынуы;
- көрудің бұзылуы;
- 1-ші түрінде — зәрде ацетон иісінің шығуы.

19-кесте. Қант диабетінің 1-ші және 2-ші түрлерінің сипаттамасы (Окороков А.Н., 2004)

Белгісі	ҚД-нің 1-ші түрі	ҚД-нің 2-ші түрі
Ауру басталған кездегі науқастың жасы	Жасы 30-ға дейін	40-тан аса
Аурудың басталуы	Бірден	Біртіндеп
Дене салмағы	Төмен	Көбіне семіздік
Жынысы	Ер кісілер жиірек ауырады	Әйелдер жиірек ауырады
Клиникалық симптомдардың айқындылығы	Айқын	Онша айқын емес
Кетоацидоз	Кетоацидоздың дамуына бейімділік	Әдетте дамымайды
Қандағы кетон денелерінің деңгейі	Жиі жоғары	Әдетте қалыпты
Зәр анализі	Глюкоза мен ацетон жиі анықталады	Әдетте глюкоза ғана
Ауру басталуының маусымы	Күзгі-қысқы мезгілде	Мерзімділік байқалмайды
Инсулин және плазмадағы	Инсулинопения және	Қалыпты немесе гиперинсулинемия (инсулинопения сирек, әдетте ұзақ уақыт ауырғанда)
С-пептид	С-пептидтің төмендеуі	
Ұйқы безінің жағдайы	В-жасушалардың азаюы, олардың дегрануляциясы, β-жасушаларда инсулиннің азаюы немесе мүлдем болмауы, аралшық А-, D- және PP-жасушалардан тұрады	Аралшықтардың саны мен В-, А-, D- және PP-жасушалардың мөлшері жас деңгейіне сәйкес қалыпты
Ұйқы безінің аралшықтарына қарсы денелердің анықталуы	Аурудың бастапқы кезінде әдетте анықталады	Әдетте анықталмайды
Генетикалық маркерлер	HLA – DR3, DR4, DQA1, DQB1 қосарлану	HLA жүйесінің гендері сау адамдардан ерекшеленбейді

19-кестенің соңы

Белгісі	ҚД-нің 1-ші түрі	ҚД-нің 2-ші түрі
Монозиготты егіздерде конкорданттылықтың болуы	50%-дан кем	90%-дан астам
1-ші дәрежедегі туыстарда диабет дамуының жиілігі	10%-дан кем	20%-дан астам
Емі	Диета, инсулин	Диета, ауыз арқылы берілетін қант деңгейін төмендететін препараттар (инсулин сирек)
ҚД-нің кеш дамиды асқынулары	Көбіне микроангиопатиялар	Көбіне макроангиопатиялар
Қант диабетінің асқынулары	Ауыр өтеді. 10 жылдан соң. Ересек адамдарда бар (40 жастан соң диабетсіз адамдағылардай)	Жеңіл өтеді. 5 жылдан соң жиі байқалады.
Басқа аутоиммунды аурулармен қосарлануы	Жиі Хасимото тиреоидиты, В12-тапшылық анемия	Тән емес

Глюкозаға толеранттылығының бұзылуы. Глюкозаға толеранттылығының бұзылуы — қант диабетінің клиникалық тобы, бұл кезде клиникалық көріністері болмайды, бірақ глюкозаға толеранттылығының төмендеуі түрінде көмірсу алмасуының бұзылыстары көрінеді.

Глюкозаға толеранттылығының бұзылуын анықтау үшін глюкоза-толеранттық тест өткізеді, бұл жағдайда капиллярлық қанда гликемияның аш қарындағы деңгейін және 2 сағаттан соң 200 мл 75 г глюкозаны қабылдаған соң анықтайды (20-кесте).

20-кесте. Қант диабетінің критерийлері және глюкозаға толеранттылығының бұзылуы

Қант диабетінің топтары	Капиллярлық қанда глюкоза деңгейі (ммоль/л)	
	Аш қарында	Глюкоза қабылдаған соң 2 сағаттан кейін
Глюкозаға толеранттылығының бұзылу түрі	6,7-ден кем	7,8–11,1-ден кем
Қант диабеті	6,7-ден артық	11,1-ден артық

Гликозилирленген гемоглобин (HbA1). Қандағы глюкоза деңгейін ұзақ уақыт бақылайтын зертханалық тест.

Гемоглобиннің глюкозалануы жоғары болған сайын, қандағы глюкоза мөлшері нашар бақыланады.

Нормалар:

- HbA1 = 5,0–9,0% (анықтау әдісіне байланысты); HbA1c = 4,7–6,1%.

Диабеттің жақсы бақылауы кезінде HbA1c <6,5%. 6,5–7,5% мөлшеріндегі көрсеткіштер шекаралық болып саналады. Егер көрсеткіш 7,5% жоғары болса, онда қандағы глюкоза мөлшерін бақылау адекватты емес болып саналады.

ҚД кезіндегі май алмасуының бұзылысы

❖ **Гиперлипидемия.** Қандағы төмен тығыздықты липопротеидтер және өте төмен тығыздықты липопротеидтер деңгейінің жоғарылауы.

❖ **Гиперкетонемия, кетонурия** — кетоз:

- кетонды денелер өндірілуінің артуы ↑ липолиз → қандағы бос май қышқылдары ↑ → бауырға түседі → β-тотығының белсенуі → ацетил — КоА↑ → кетонды денелер синтезінің артуы (ацетоуксусты қышқылдар, β-тотықты май қышқылдары, ацетон);
- Кребс циклында энергия көзі ретінде кетондық денелердің қайта өңделуі.

❖ **Бауырдың майлы инфильтрациясы** (бауырға бос майлы қышқылдар түсуінің жоғарылауы, липопротеидтер синтезінің төмендеуі және олардың қандағы секрециясы).

ҚД кезіндегі нәруыздар алмасуының бұзылысы:

- нәруыз синтезінің төмендеуі (инсулин тапшылығынан амин қышқылдардың трансмембраналық тасымалданудың бұзылысы, полисомдар деградациясы, трансляция үдерісінің бұзылысы) → гипераминацидемия, аминацидудурия;
- нәруыздар катоболизмінің белсенуі → теріс азоттық баланс, гиперазотемия;
- организмнің инфекцияға төзімділігінің және антидене синтезінің төмендеуі.

Қантты диабеттің алғашқы белгілері оған тән симптомдармен емес, олардың асқинуларымен көрінуі мүмкін, оның ішінде:

- терінің қайталанатын инфекциялық аурулары, кандидозды стоматит, яғни ауыздың уылуы сияқты (син.: молочница);

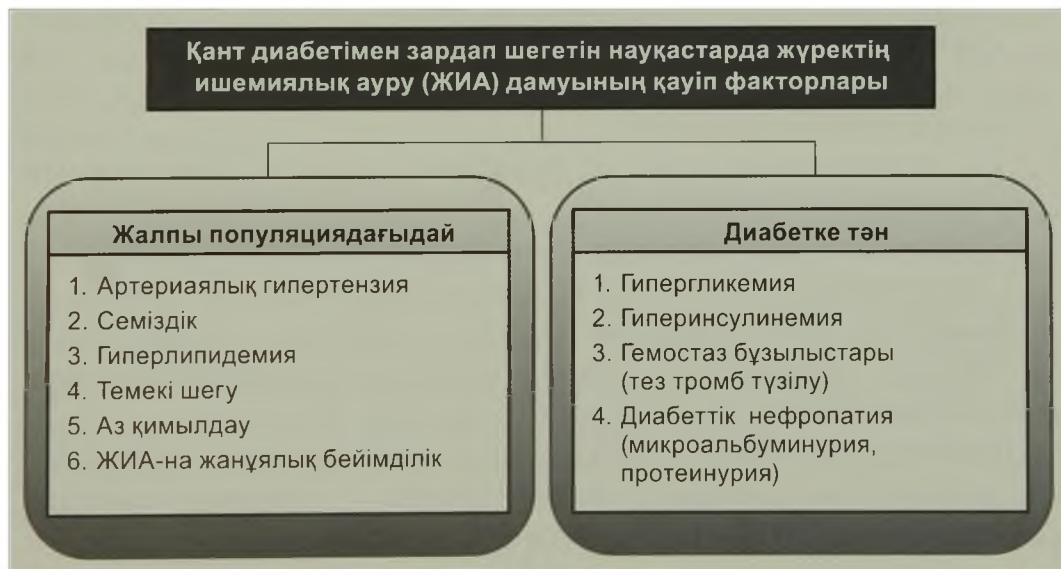
- микотикалық стоматит;
- шеткері артерияның зақымдануы, табанның трофикалық жаралары;
- ИБС және ми қан айналымының бұзылысы;
- шеткері нейропатия, эректильді дисфункция (импотенция).

Жоғарыда көрсетілген аурулардың кез келгенінде, жасырын (симптомсыз) жүріп жатқан диабетті табу үшін қантты міндетті түрде зерттеу керек.

Дұрыс ем болмаған жағдайда балаларда патологиялық симптомокешен дамиды, онда физикалық және жыныстық дамудың тежелуі, гепатомегалия болады (Мориака синдромы).

Қант диабетінің созылмалы асқынулары

Қант диабетінде ағзалардағы барлық тамыр жүйелері зақымдалады. Оны диабеттік ангиопатия деп атайды. Диабеттік ангиопатия екіге бөлінеді: макроангиопатия және микроангиопатия. Сонымен қатар диабеттік нейропатия да дамиды (51-сурет).



51-сурет. ҚД-тегі ЖИА дамуының қауіп факторлары

Диабеттік ангиопатия — қант диабетіндегі тамырлардың генерализацияланған зақымдануы, яғни ұсақ (микроангиопатия), орташа және ірі тамырлардың (макроангиопатия) зақымдануы. Диабеттік макроангиопатия кезінде нысана-мүшелерге жүрек және

аяқтардың тамырлары жатады. Яғни, диабет кезінде жүрек және аяқ қан тамырларындағы атеросклероздық үдерістер тез өршиді.

Қантты диабетпен ауырған науқастардағы ЖИА-ның клиникалық ерекшеліктері

- ◆ Ерлер және әйелдерде ЖИА дамуы жиілігі бірдей.
- ◆ Ауырсынусыз ЖИА жиі кездеседі («мылқау»), бұл түрлерінде кенеттен өлім қауіпі жоғары.
- ◆ Постинфарктты асқинулардың жиі болуы: кардиогенді шок, іркілулік жүрек жеткіліксіздігі, жүрек ырғағының бұзылыстары.
- ◆ Бірінші аптада немесе 1-ші айдағы өлім көрсеткіштері қантсыз диабеттегі ЖИА-нан 2 есе жоғары.

Аяқтардың диабеттік макроангиопатиясының симптомдары:

- аяқтардың тоңазуы, әлсіздігі, әсіресе жүргенде, ұзақ уақыт тұрғанда;
- ауыспалы ақсау синдромы — балтыр бұлшықеттерінің ауырсынуы;
- тізе және балтыр терісінің трофикалық бұзылыстары, табанның мұздауы;
- табан және балтыр терісінің мәрмәрлануы;
- тізе бұлшықеттерінің атрофиясы;
- балтырдағы түктердің түсуі;
- саусақтардың цианозы;
- *a. tibialis posteriori* және *a. dorsalis pedis* үстінде пульсацияның әлсіреуі;
- табандағы қан айналым бұзылысының ақырғы көрінісі — гангренаның, әдетте саусақтардың гангренасының дамуы.

Диабеттік табан синдромы. Қантты диабетпен науқастардың 30–80%-да кездесетін күрделі анатомиялық-функционалдық өзгерістермен білінетін синдром (52-сурет, А, Б).

Диабетпен ауыратын науқастардың аяқтарының ампутациясы диабетсіз науқастармен салыстырғанда 15 есе жиі кездеседі. Диабеттік табан даму негізінде үш фактор жатыр:

- нейропатия;
- аяқтардың артериялары зақымдануы;
- инфекция.

Нейропатиялық өзгерістердің немесе шеткері қан ағыстың бұзылуына байланысты диабеттік табанның негізгі екі түрін бөледі:

- нейропатиялық;
- ишемиялық.



52-сурет. А – Аяқтың екінші бақайының ойық жарасы, ылғалды гангрена дамуына әкеліп соққан жұқпа, бақайдың ампутациясы көрсетілген. Б – жетілген Шарко табаны

Диабеттік микроангиопатия кезінде көздің торлы қабатының тамырлары (диабеттік ангиоретинопатия) және нефрондардың қан тамырлары (диабеттік ангионепропатия) зақымданады. Сонымен, диабеттік микроангиопатияның нысана-мүшелеріне көз және бүйрек жатады.

Диабеттік ретинопатия. Диабеттік ретинопатия ҚД-пен ауыратын науқастарда соқырлықтың дамуының негізгі себебі. Жалпы популяциямен салыстырғанда ҚД кезінде соқырлық 25 есе жиі дамиды (ДДСҰ, 1997). Диабеттік ретинопатияның даму қаупі көмірсу алмасудың декомпенсациясының ұзақтығына және диабеттің түріне байланысты. Аурудың басталуынан 20 жыл өткен соң науқастардың 98%-да ретинопатия қалыптасады.

Диабеттік ретинопатияның жіктелуі (1992, Kohner E. және Porta M.; ДДСҰ):

- пролиферативтік емес (ДР I);
- пролиферация алды сатысындағы ретинопатия (ДР II);
- пролиферативті ретинопатия (ДР III).

Диабеттік нефропатия — ҚД кезінде спецификалық бүйректің зақымдалуы, диффузды гломерулосклероз бен түйіннің пайда болуымен жүреді. Терминалды сатысы созылмалы бүйрек жеткіліксіздігінің дамуына алып келеді. Диабеттік нефропатия ҚД-пен науқастардың 75%-да кездеседі. Науқастарда протеинурияның

пайда болуы диуретиктермен емдеуге резистентті ісіктердің дамуына әкеледі. Ісіктерге артериялық гипертензия қосылады. Артериялық гипертензия емге көнеді.

Диабеттік нефропатияның бастапқы сатыларында субъективті көріністер жоқ. Симптомдар айқын сатыларында ғана білінеді және бастың ауруымен, көрудің төмендеуімен (артериялық гипертензияның бастапқы сатысында), беттің ісінуімен, жалпы әлсіздікпен, тәбеттің төмендеуімен, диспепсиялық бұзылыстармен (созылмалы бүйрек жеткіліксіздігінде (СБЖ) білінеді.

Диабеттік нефропатияның айқын клиникалық сатысының белгілері:

- үдемелі протеинурия;
- артериялық гипертензия;
- нефротикалық синдром (наукастардың 30%-да);
- шумақтық фильтрацияның үдемелі төмендеуі және СБЖ қалыптасуы.

Диабеттік нефропатияның ерте белгісіне микроальбуминурия жатады (қалыптыдан жоғары альбуминнің зәрдегі экскрециясы, бірақ протеинурияға жетпейтін).

Қантты диабетпен ауыратын науқаста тұрақты микроальбуминурияның пайда болуы болашақтағы 5–7 жыл ішінде диабеттік нефропатияның клиникалық айқын сатысы қалыптасатындығын көрсетеді (21-кесте).

21-кесте. Альбуминурияның жіктеуі

Альбуминурияның түрі	Альбуминнің зәр мен экскрециясы		Альбуминдердің концентрациясы
	Зәрді қысқа уақытта жинағанда	Тәуліктік зәрде	
Нормоальбуминурия	20 мкг/мин кем	30 мг кем	20 мг/л кем
Микроальбуминури	20–200 мкг/мин	30–300 мг	20–200 мг/л
Макроальбуминури	200 мкг/мин астам	300 мг астам	200 мг/л астам

Егер бір рет жиналған зәрде 20 мг/л-ден астам микроальбуминурия анықталатын болса, ал тәуліктік зәрдегі альбумин 30 мг-нан асса және 6–12 аптадан соң қайталанса, онда диабеттік нефропатия диагнозын қоюға болады

Диабеттік нефропатияның алғашқы үш сатысы стандартты зерттеуде анықталмайды. Бірақ уақытылы емдеуде кері қайтуы мүмкін. Протеинурияның пайда болуы бүйректің қайтымсыз зақымдануын

көрсетеді. Сондықтан бүйректің диабеттік зақымдануының алдын алу үшін диабеттік нефропатияның ерте сатыларын анықтаған жөн (22-кесте).

22-кесте. Диабеттік нефропатия сатыларының жіктелуі (Mogensen С.Е. бойынша)

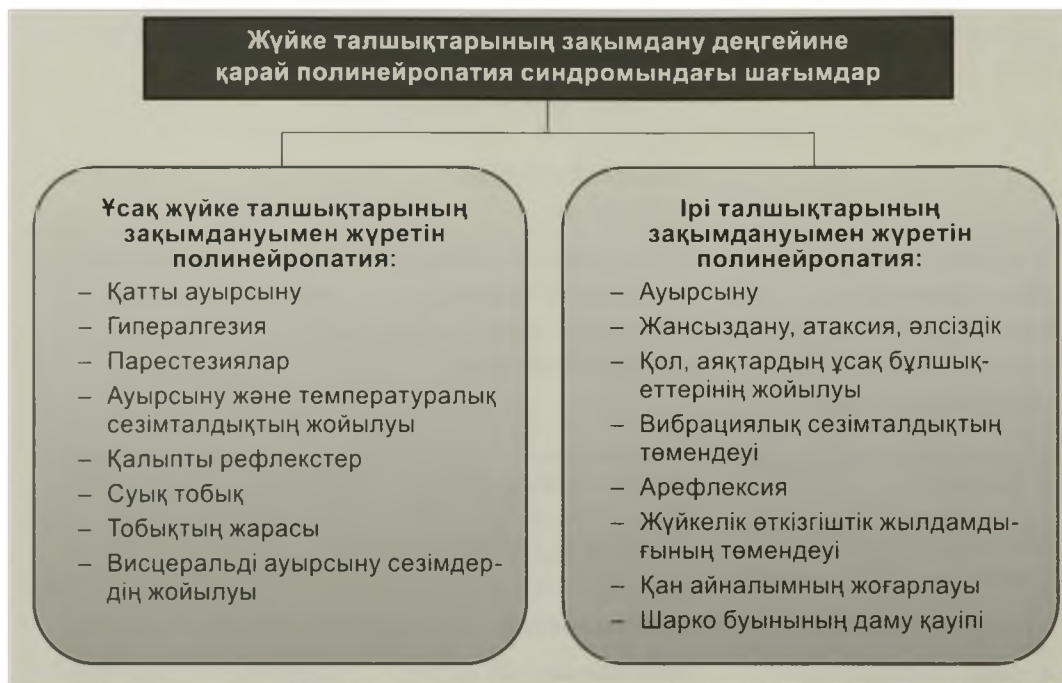
Диабеттік нефропатия сатысы	Клиникалық-зертханалық сипаттамасы	Даму уақыты
1. Гиперфункция сатысы	<ul style="list-style-type: none"> • ШФЖ өсуі (> 140 мл/мин); • бүйректің қан ағыстың өсуі; • бүйректердің гипертрофиясы; • нормоальбуминурия (< 30 мг/тәу) 	Қантты диабеттік дебютінде дамиды
2. Бүйрек тінінің бастапқы құрылымдық өзгерістерінің даму сатысы, базальды мембрананың қалыңдауы	<ul style="list-style-type: none"> • Шумақ капиллярларының; • мезангиумның кеңеюі; • ШФЖ үлкен күйде; • нормоальбуминурия 	ҚД-тің 2–5 жыл аралығында қалыптасады
3. Бастапқы нефропатия	<ul style="list-style-type: none"> • Микроальбуминурия (30-дан 300 мг/тәу); • ШФЖ жоғары немесе қалыпты; • АҚ тұрақсыз өсуі 	ҚД-тің 5–15 жыл аралығында қалыптасады
4. Айқын нефропатия	<ul style="list-style-type: none"> • Протеинурия (500 мг/тәу астам); • ЖФШ қалыпты немесе аздап төмен; • артериялық гипертензия 	ҚД-тің 10–25 жыл аралығында қалыптасады
5. Уремия	<ul style="list-style-type: none"> • ШФЖ < 10 мл/мин төмендеуі; • артериялық гипертензия; • интоксикация симптомдары 	ҚД-тің 20 жылынан бастап немесе протеинурия пайда болған соң 5–7 жыл өткеннен кейін
Ескерту: ШФЖ – шумақтық фильтрация жылдамдығы		

Нейропатия аурудың жиі асқынуына жатады. Бұл жағдайда жүйке жүйесінің әр түрлі бөлімдері зақымданады (53-сурет).

Созылмалы сенсорлы-моторлы диабеттік полинейропатияның көріністері:

- ауырсыну (қатты, түнде күшейеді);
- парестезиялар;
- гиперестезиялар;

- сезімталдықтың төмендеуі — вибрациялық, температуралық, ауырсыну, тактильді;
- рефлексстердің төмендеуі немесе жойылуы;
- терінің құрғауы;
- температураның жоғарылауы немесе төмендеуі;
- каллюстын дамуы (қажаяу, мүйізгектелу).



53-сурет. ҚД науқастардағы полинейропатия синдромының көріністері

Жүйке жүйесі зақымдануының басқа себептері (B_{12} тапшылық, гипотиреоз, бүйрек жеткіліксіздігі) шегеріле отырып, клиникалық көріністерге сүйене диабеттік полинейропатия диагнозы қойылады.

Дисталды полинейропатия — шеткері жүйкелердің зақымдануының негізгі түрі. Негізгі белгілері:

- ауырсыну синдромы — аяқтардың симметриялы диффузды, сыздап ауруы;
- парестезиялар (тесу, жыбырлау, жансыздану, тоназу, күю);
- балтыр бұлшықеттерінің тоникалық тартылулары;
- аяқтардың әлсізденуі, бұлшықеттердің ауырсынуы;
- байламдық және периосталды рефлексстердің төмендеуі немесе жойылуы (ахилл және тізелік);
- «шәркей және қолғап» түріндегі гипестезия бұзылыстары.

Қант диабетінің жедел асқынулары

Гипергликемиялық гиперкетонемиялық кома — қант диабетінің ауыр асқынуы, инсулиндік жеткіліксіздікке байланысты кетоацидоз, зат алмасу үдерісі бұзылады, нерв жүйесі мен сана бұзылыстары пайда болады.

Гипергликемиялық гиперосмолярлық кома — инсулин тапшылығына байланысты дамиды, дегидратациямен, гипергликемиямен, гиперосмолярлықпен көрініс береді, жүйелердің қызметі бұзылады, кетоацидоз болмайды. Гиперосмолярлық кома егде жастағыларда жиі дамиды, емделмеген немесе дұрыс емделмеген науқастарда қалыптасады (54-сурет).

Гипергликемиялық (гиперлактацидемиялық) кома — инсулин жеткіліксіздігіне байланысты дамиды қант диабетінің ауыр асқынуы, қанда сүт қышқылы жинақталады. Ауыр ацидоз дамиды және сана жойылады. Сирек кездеседі, өлім қаупі 50-ден 90% дейін.

Гипогликемиялық кома — қандағы глюкоза деңгейінің кенеттен төмендеуінен бас мида энергетикалық тапшылықтың дамуымен жүретін жедел асқыну.

Қант диабетінің патологиялық анатомиясы

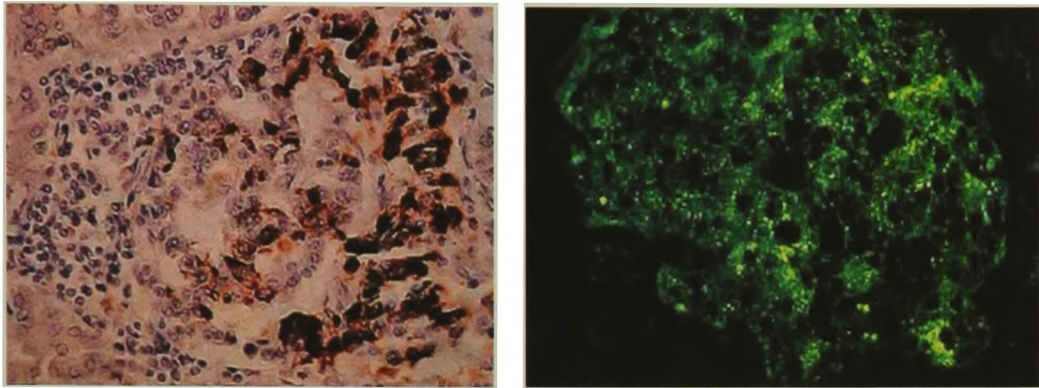
Ұйқы безінің қантты диабетінің 1-түрі кезінде без кішірейіп, фиброз дамып, қатаяды, бөлікшелер атрофиялы. Гистологиясы бойынша дегрануляцияланған жасушалары азайған ұсақ Лангерганс аралшықтарының азаюы байқалады (55-сурет).

Ұйқы безінің қант диабетінің 2-түрі кезінде әдетте бөлікшелерде липоматоз дамып, ұйқы безі ұлғаяды. Микроскопиялық зерттеу кезінде жасушалары кішірейіп, саны азаюы мүмкін (көбінесе, ұзақ ағымды аурулар кезінде). Бөлікше аралығына терең еніп, майлы тіннің қабаттары айқындалады. Бірнеше жағдайларда, ошақты амилоид — амилин түрінде түзіледі. Бауыр ұлғаяды, гепатоциттердегі гликоген жойылып, майлы дистрофия дамиды.

Қант диабеті кезінде тамырлардың зақымдалуы **ангиопатиялардың** түрінде дамиды. Диабеттік макроангиопатия көбінесе, жетілген және қарт адамдарда, орташа және ірі саңылаулы артериялардың зақымдалуымен сипатталады. Оның көріністеріне атеросклероз және кей кезде интимасының Менкеберг медиакальцинозы мен диффузды фиброзы жатады.



54-сурет. Диабеттік команың сатылары



55-сурет. 1-ші типті қантты диабеті сол жағында – иммуногистохимиялық зерттеуі, кара түсті – инсулинге қатысты антитенелер, оң жағында – иммунофлюоресценттік зерттеуі – инсулин түзуші жасушаларға қатысты жарқыраған антитенелер

Диабеттік микроангиопатия диффузды сипатты ағымымен байланысты болып, әр түрлі жаста кездеседі. Диабеттік микроангиопатия бүкіл организмді қамтиды. Көздің торлы кабықшасының, бүйректің, қаңқалық бұлшықеттердің, терінің, ас қорыту жүйесіндегі кілегейлі кабықшаның, ми мен шеткері жүйке жүйесінің және басқа да ағзалардың микротамырлары біртекті өзгереді; тамыр қабырғасының плазмалық сіңуі; эндотелиоциттердің, перициттердің және миоциттердің дистрофиясы, пролиферациясы, және атрофиясы; артериолалар мен капиллярлардың тамыр саңылауларының тарылуы, бітелуі және гиалинозы. **Диабеттік ретинопатияларда** (көздің торлы кабықшасының капиллярлары мен венулаларының бітелуі және гиалинозымен қоса) микроаневризмалар дамиды, ал периваскулярлы — көру жүйкесінің сусінділенуі, кан құйылулары, дистрофиялық және атрофиялық өзгерістері.

Бүйректе — Киммельштиль–Уилсон деп аталатын ауыр нефроздық синдромға алып келетін диабеттік интракапиллярлы гломерулосклероз дамиды. Екі жақты бүйректердің бірдей көлемі кішірейгені, беткейі ұсақ түйіршікті, дәнекер тіні көп мөлшерден жайылғаннан тығыздалғаны (бүйректің диабеттік бүрісуі) байқалады. Микроскопиясы бойынша түйінді немесе диффузды гломерулосклероз; шумақтың әкелетін және әкететін артериолаларының гиалинозы (сонымен қоса, ірі тамырлардың гиалинизациясы мен склерозы) байқалады. Қант диабетінің декомпенсациясы кезінде шектен тыс шумақтарының сүзгішінің

өткізгіштігінің артуынан «фибринді телпектер» түрінде дамыған диабеттік гломерулопатиялар экссудатты көріністеріне жатады. Өзекшелердің эпителиінің нәруызы (гидропиялыққа дейін) және майлы (нефроздық синдром бар кезде) дистрофиялары дамиды. Проксималды өзекшелерде — эпителийдің гликогенді инфильтрациясы байқалады.

Диабеттік нейропатия кезінде кіндікті цилиндрлердің сегментарлы демиелинизациясы, сусінділенуі мен дистрофиясы байқалады. Теріде витилиго, ксантоматоз және липоидты некроз жиі, екіншілік иммунодефициттің салдарынан іріңді асқынулар (пиодермиялар, фурункулез, бронхопневмониялар, сепсис) байқалады.

Қант диабетін емдеу негіздері

Қант диабетінің 1-ші және 2-ші түрі кезіндегі терапия толығымен гипергликемия симптомдарын тоқтату және диабеттің асқынуының дамуын алдын алу болып табылады.

Қант диабетін емдеудегі мақсат:

- гликемияны бақылауды оңтайландыру;
- АҚ жоғарылауындағы ем;
- дене салмағын азайту және семіздіктің емі;
- шылым шегуден бас тарту;
- гиперлипидемияның емі;
- антиромбоцитарлы заттарды қолдану.

Науқасты емдеу үшін қолданады:

- тек диета ғана;
- диета + пероралды заттар;
- диета + инсулин;
- кетоацидоз кезінде; тез еритін инсулин қажет.

1-ші түрдегі ҚД науқастардың орнын басушы инсулинотерапияның мақсаты — инсулиннің қалыпты физиологиялық секрециясын дәл қайталау. Дұрысында, адамның генді-инженерлік инсулинін немесе оның аналогын, яғни ұқсас затты қолдану.

Инсулин препараттарының негізгі топтары

- ◇ Өте қысқа әсер ететін препараттар (лизпроинсулин): әсер ету бастамасы 5–10 мин, әсер ету шегі 0,5–2,5 сағ, әсер ету ұзақтығы 3–4 сағ. Бұл инсулинді тікелей тағамның алдында немесе тағам қабылдау уақытында енгізуге болады.

- ❖ Қысқа әсер ететін препараттар: қысқа әсер ететін адам инсулині (еритін инсулин, қарапайым инсулин) — әсер ету бастамасы 30 мин, шегі — 1–4 сағ, ұзақтығы — 5–8 сағ. Қарқынды терапия кезінде тағамға дейін 30 мин бұрын енгізеді. Екі реттік режим кезінде таңертенгілік (2/3 тәуліктік мөлшері) және кешкісін (1/3) енгізеді, комбинациясында жиі ұзақ әсерлі инсулинмен.
- ❖ Орташа ұзақтықтағы әсер ететін препараттар: NPH адам инсулині, адам инсулині — семиленте, адам инсулині — ленте. Бұл препараттардың әсер ету ерекшеліктері болып табылатыны баяулататын әсер ету бастамасы (1–3 сағ), әсер ету шегін кешіктіру (6–12 сағ), әсер ету ұзақтығы 18-ден 24 сағ дейін.
- ❖ Ұзақ әсер ететін препараттар (адам инсулині — ультраленте) — әсер ету бастамасы — 4–8 сағ, әсер ету шегі — 14–20 сағ, әсер ету ұзақтығы — 20–36 сағ.
- ❖ Қиыстырылған препараттар, инсулин қоспасынан тұратын, қысқа әсер ететін және әр түрлі ара қатынаста орташа ұзақтықтағы әсер ететін инсулин. Оларды әсер ету бастамасының тездігімен ажыратады (шамамен 30 мин кейін) және ұзақ әсер ететін инсулиннің мөлшерімен байланысты, әсер ету ұзақтығы әр түрлі.

Инсулиндік терапияның асқынуы: гипогликемия, Сомоджи феномені, аллергиялық реакциялар, постинъекциялы инсулинді липодистрофия, инсулинорезистенттілік, инсулинді ісіну, көрудің нашарлауы.

Қант диабетінің 2-түріндегі науқастардың медикаментозды терапиясы әр түрлі әсер ету препараттарымен ұсынылған.

- ❖ Бигуанидтер [метформин (сиофор, глюкофаж, формин, метфогама)] глюконеогенезді төмендетеді, қаңқа бұлшықетімен глюкозаны басып алуын және тотығуын жоғарылатады, олардың инсулинге рецепторлардың жоғарылаған аффинентігімен себептелген инсулинорезистенттілікті азайтады.
- ❖ Сульфонилмочевиндердің туындылары, ұйқы безінің β -торшаларына тікелей әсер ету есебінен инсулин секрециясын белсендіреді, оған екінші генерациядағы (глибенкламид, глипизид, гликлазид, гликвидон) және үшінші генерациядағы (глимепирид) препараттар жатады. Бұл топ препараттарына әсер ету үшін ұйқы безінің тіндер қызметінің болуы керек.

- ❖ Қысқа әсер ететін препараттар немесе глюкозаны прандиалды реттейтін, амин қышқылдарының туындысы (меглитинидтер) болып табылатын — репаглинид және натеглинид, сульфонилмочевинаның панкреатикалық β -торшаларының арнайы рецепторларымен өзара әрекеттеседі, бірақ рецепторлардың басқа жерінде байланыстырылады. Оларды қабылдау — гипогликемияның даму қаупін азайтумен байланысты және салмақ қосуға аз дәрежеде көмектеседі. Олар салауатты өмір салтын сақтамайтын адамдарға қолайлы (мысалы, кезекшілікпен жұмыс істейтіндерге).
- ❖ Тиазолидиндиондар (глитазондар) — розиглитазон, пиоглитазон, инсулинге тіндердің сезімталдығын жоғарылатады, олар жасуша ядросында рецепторларды белсендіреді, ол инсулинге сезімталдығын реттейтін геннің транскрипциясын күшейтуге әкеледі. Максималды эффект тек 2–3 ай емнен кейін жетілуі мүмкін.
- ❖ α -глюкозидазалардың ингибиторлары (акарбоза (глюкобай)) АІЖ-да глюкозаға дейін өте күрделі қанттарды бөлшектеуді азайтады, бірақ көмірсулардың сіңірілуінің бұзылуы ішекте бактериалды ферментацияға және мөлшерден артық газдардың пайда болуына әкеледі.

Осы жағдайда, пероралды антидиабеттік заттармен көмірсу алмасуының орнын толтыруға жету мүмкін емес кезде (пероралды антидиабеттік заттарға біріншілік және екіншілік резистенттік кезде, ұйқы безінің β -торшасының таусылуы кезінде, қант диабетінің қабынуының үдеуі кезінде), аралас терапия жүргізіледі, инсулин және пероралды антидиабеттік заттармен (мысалы, инсулин + метформин) немесе монотерапия инсулинмен. Орташа дозада әр түрлі класстардың екі препараттарын қолдану тек қана патогенетикалық ақталмаған: мұндай терапия ауыр, бір препараттың жоғары дозасына қарағанда кері әсерлерінің қаупін аз тудырады.

Қант диабетінің 2-ші түрі кезінде препаратты таңдау сапасында семіздік жоқ науқаста — сульфонилмочевина туындыларын қолданады, метформинді (бигуанид) — семіздік бар науқаста.

Қант диабеті кезінде макроваскулярлы ауруды азайту үшін артериалды қысымның немесе липидтік профилінің мөлшеріне қарамастан гипотензивті заттарды (әсіресе АПФ ингибиторларды) немесе липидтердің деңгейін төмендететін препараттарды (әсіресе статиндер) қабылдау ұсынылады.

Диабетті түзетуге әсер ететін факторлар

- ✧ Миокард инфарктісі кезінде, ол наукастың ағзасындағы метаболизмдік үдеріске әсері нәтижесінде, пероралды гипогликемиялық заттарды инсулинге алмастыру ұсынылады.
- ✧ Жұқпалы аурулар инсулинге қажеттілікті 20% жоғарылатады, сауығу кезінде ол кенет төмендеп кетуі мүмкін.
- ✧ Пероралды антидиабеттік заттармен жүкті әйелдерді ұзақ емдеу — нәрестенің өлімімен бітуі жоғарылығымен қоса жүреді, сондықтан оларды инсулинге алмастыру керек.
- ✧ β -адренорецепторлардың блокаторлары гипогликемияны үдетеді.
- ✧ Моноаминоксидазаның ингибиторлары пероралды гипогликемиялық препараттардың және инсулиннің әсерін күшейтеді.
- ✧ Кортикостероидтар, пероралды контрацептивтер, тиазидті диуретиктер, антибиотик стрептозотцин диабетогенді әсер етеді.

Гипогликемия синдромы

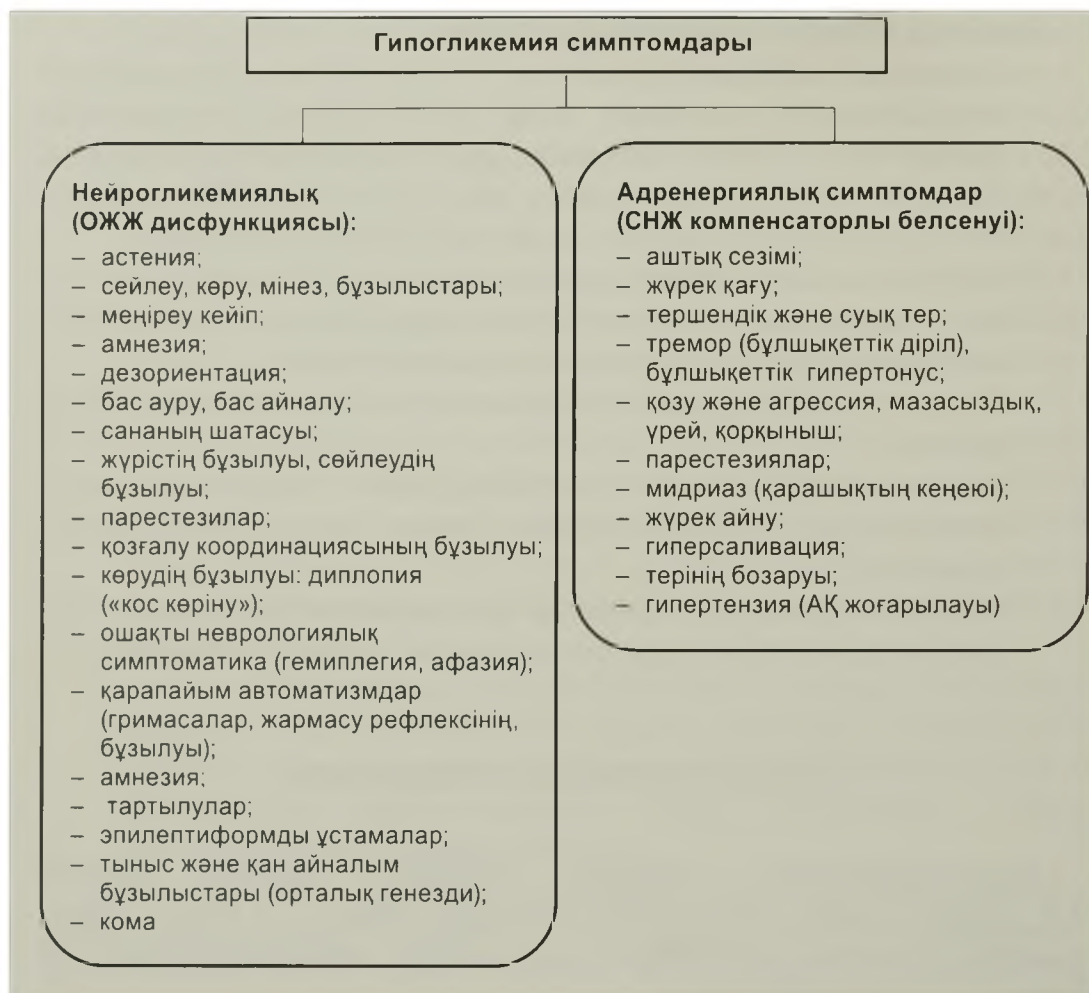
Гипогликемиялық синдром қандағы глюкоза деңгейі 2,8 ммоль/л және одан төмен түскенде дамиды. Алайда, симптомдары глюкоза деңгейінің одан жоғары көрсеткіштерінде де байқалуы мүмкін (56-сурет).

Гипогликемия себептері

- ✧ Гиперинсулинизм:
 - эндогенді (инсулинома);
 - экзогенді (қантты түсіргіш препараттардың шектен тыс мөлшерін қолдану).

Гипогликемия ас қабылдамай инсулин салғанда пайда болуы мүмкін.

- ұзақ ашығу;
- мальабсорбция синдромы;
- асқазан-ішек жолдарына оперативті килігулер;
- ауыр мүшелік жеткіліксіздік (жүрек, бүйрек, полиорганды, сепсис).



56-сурет. Гипогликемия симптомдары

Гипогликемияның негізгі түрлері

❖ Постпрандиалды (реактивті, алиментарлы):

- ас қабылдаған соң 1,5–6 сағаттан кейін дамиды.

❖ Аш қарындық гипогликемия (спонтанды):

- глюкозаны бауырдың өндіріуі мен шеткері тіндердегі утилизациясы арасындағы дисбаланс салдарынан дамиды (бұзылған гликогенолиз, бұзылған гликонеогенез, глюкоза жойылуының өсуі);
- глюкозаның шектен тыс жойылуы.

Нейрогликопения мен адреналиннің жоғары секрециясының қосарлануы гипогликемияның негізгі синдромдарын тудырады. Айналымдағы адреналин деңгейінің өсуінен адренергиялық симптомдар пайда болады (СНЖ компенсаторлы белсенуі).

БҮЙРЕК ҮСТІ БЕЗІ

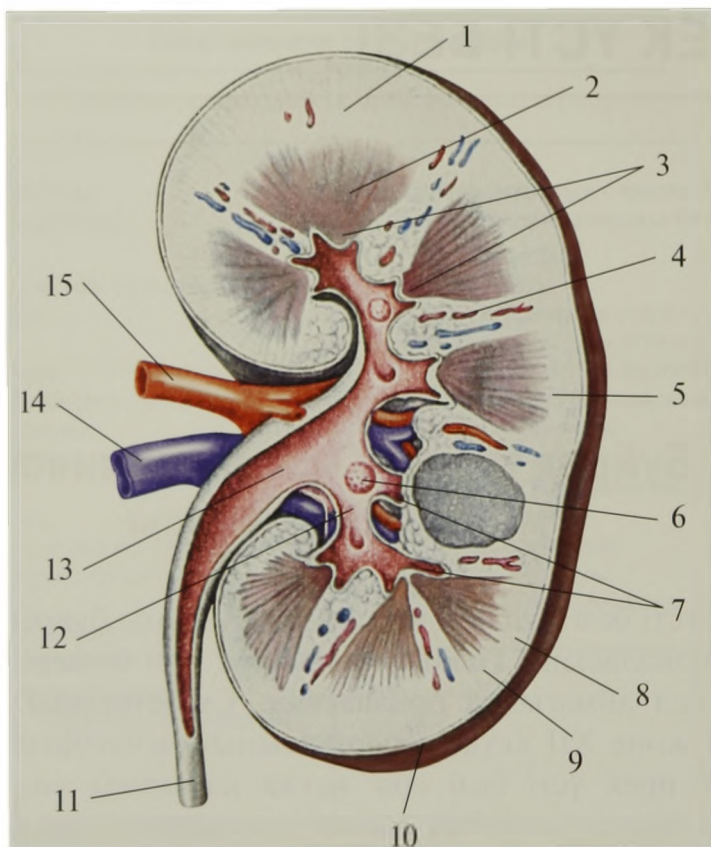
Бүйрек үсті безінің анатомиясы мен топографиясы

Бүйрек үсті безі жұп без, құрсақ қуысындағы бүйректің жоғарғы жиегінде орналасқан. **Голотопия:** бүйрек үсті бездері іш перденің артында, бел аймағында орналасқан. **Скелетотопия:** бүйрек үсті бездері XI және XII кеуде омыртқасының денгейінде орналасқан (оң жақ бүйрек үсті безі сол жаққа қарағанда сәл төменірек). **Синтопия:** бүйрек үсті безі төменгі жағынан бүйректің жоғарғы жиегімен жанасады; бүйрек үсті безінің артқы бетінен көкеттің белдік бөлігімен жанасып орналасқан (57, 58-сурет).

Бүйрек үсті безі сыртынан фиброзды қапшықпен жабылған, ол бүйрек қапшығының көптеген жіпшелерімен байланысады: бүйрек үсті безі сары түсті, оның беттері бұдырлау болады; бездің орташа өлшемдері: ұзындығы — 5 см, ені — 3–4 см, қалыңдығы шамамен 1 см; оң жақ бүйрек үсті безінің пішіні үш бұрышты пирамидамен; сол жақ безді жарты аймен салыстыруға болады.

Бүйрек үсті безі келесі қызметтерді атқарады:

- судын және тұздардың алмасуын реттейтін минералокортикоидтардың синтезі (альдостерон т.с.с.);
- майлар мен нәруыздардан глюкозаны түзу есебінен оның мөлшерін арттыратын, қабыну және иммундық реакцияларды тежейтін (аутоиммунды ауруларды емдеу, аллергиялық реакцияларды тоқтату) глюкокортикоидтарды (гидрокортизон, кортизол т.с.с.) түзу. Стресс → АКТГ → ↑ глюкокортикоидтар;
- жыныс гормондарын, негізінен андрогендерді өндіру;
- милық затында стресс кезінде катехоламиндер — адреналин гормоны және нейромедиатор норадреналин түзіледі.

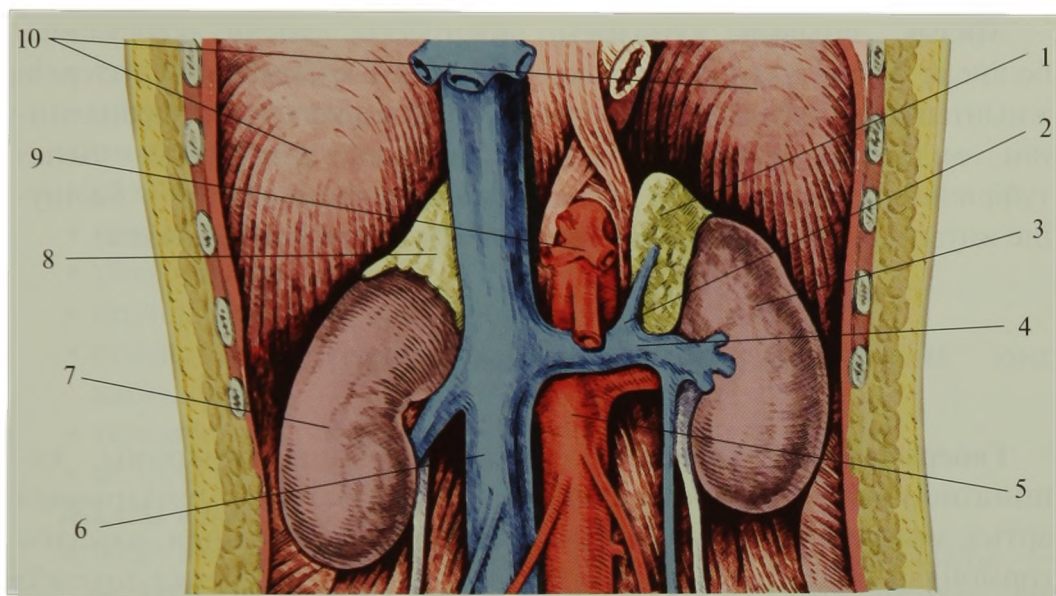


57-сурет. Бүйректің құрылысы. Фронталді кескіні: 1 – бүйректің қыртысты заты; 2 – бүйректің милық заты; 3 – бүйректік еміздікшелер; 4 – бүйректік бағана; 5 – бүйрек пирамидасының негізі; 6 – торлы ауданы; 7 – кіші бүйректің тостағаншалары; 8 – сәулелік бөлігі; 9 – қайырылған бөлігі; 10 – фиброзды қабығы; 11 – несеп ағар; 12 – үлкен бүйректің тостағаншасы; 13 – бүйректік түбекше; 14 – бүйректік вена; 15 – бүйрек артериясы

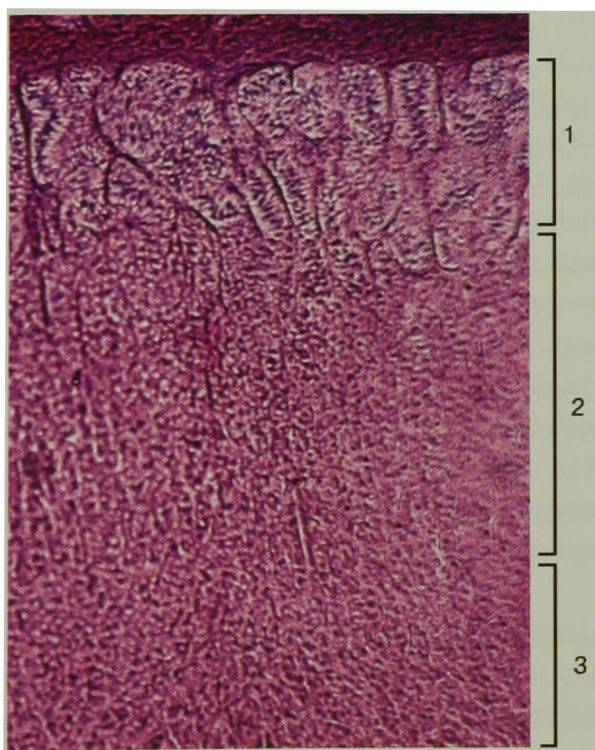
Құрылысы. Сыртынан капсуламен (тығыз талшықты дәнекер тін) қапталған, одан мүшенің тереңіне трабекулалар енеді. Екі құрылымдық және қызметтік ерекшеліктері бар заттарға — қабықтық (сыртында) және милық (ішкі) деп бөлінеді.

Қабықтық заттың құрылысы:

- *шумақты аймақ* — қыртыстың 10% құрайды, кіші көлемді кортикоциттерден тұрады, олар шумақтар құрап, минералокортикоидтардың синтезін қамтамасыз етеді (59-сурет);
- *шоғырлы аймақ* (75%) ірі көлемді оксифилді кортикоциттерден құралып, созындылар мен шоғырлар түзеп орналасады, глюкокортикоидтарды (кортизол и кортизон) түзейді;
- *торлы аймақ* (10–15%) тор құрап орналасқан кіші көлемді жасушалардан тұрады, андрогенстероидты гормондарды өндіреді.



58-сурет. Бүйрек үсті безі және оның бүйрекке қатынасы. Алдыңғы беті: 1 – сол жақ бүйрек үсті безі; 2 – бүйрек үсті безінің ортаңғы венасы; 3 – сол жақ бүйрек; 4 – сол жақ бүйректік вена; 5 – қолқа; 6 – төменгі қуысты вена; 7 – оң жақ бүйрек; 8 – оң жақ бүйрек үсті безі; 9 – құрсақтық бағана; 10 – көкет



59-сурет. Бүйрек үсті безі: 1 – шумақты аймақ; 2 – шоғырлы аймақ; 3 – торлы аймақ

Милық затының құрылысы. Қыртысты заттан капсуламен бөлінеді. Хром тұздарымен жақсы боялатын хромаффиноциттердің жиынтығынан құралады. Ірі, ашық түсті А-жасушалар — адреналиннің өндірілуін қамтамасыз етеді (орташа электронды тығыз түйіршіктер). Күнгірт ұсақ НА-жасушалар норадреналиннің бөлінуіне жауапты (ашық жиекшесі бар көптеген түйіршіктері болады).

Гиперкортицизм синдромы

Гиперкортицизм синдромы (Иценко—Кушинг синдромы, кушингоид) бүйрек үсті бездердің қыртысты қабаты гормондарының артық мөлшерінің ағзаға созылмалы түрде ұзақ әсерінен, қандағы гормондар мөлшерінің жоғарылауын туындатқан себепке тәуелсіз дамиды аурулар тобы.

Этиологиясы

- ◇ Гипофиздің адренокортикотропты гормонының көп өндірілуі (Иценко—Кушинг ауруы).
- ◇ Сирек Кушинг синдромы бүйрек үсті бездердің қыртысты қабатының біріншілік зақымдануында пайда болады (бүйрек үсті бездердің қыртысты қабатының қатерсіз немесе қатерлі ісіктері, бүйрек үсті бездердің қыртысты қабатының гиперплазиясы). Бүйрек үсті бездердің қыртысты қабатының гормоналды-белсенді ісігі (кортикостерома) — глюкокортикоидтардың шектен тыс мөлшерін өндіреді. Бұл кезде қанда гипофиздің адренокортикотропты гормонының деңгейі төмендейді және бүйрек үсті бездерінің қалған тіні семіп қалады (атрофияға ұшырайды).
- ◇ Гиперкортицизм синдромы әр түрлі ауруларды гормондармен (глюкокортикоидтармен) емдегенде, дәріні шектен тыс қолданғанда дамуы мүмкін.

Гиперкортицизм синдромындағы негізгі шағымдар:

- сыртқы келбеттің өзгеруі;
- семіру;
- айқын жалпы және бұлшықеттік әлсіздік;
- іштің, кеуденің, жамбастың терісінде қызыл жолақ түрінде жыртылулардың (стриялар) пайда болуы;
- терінің құрғауы;
- бастағы шаштардың түсуі;

- бетте және денеле түктердің шектен тыс өсуі;
- ерлерде белсіздіктің дамуы;
- әйелдерде етеккір циклының бұзылуы;
- омыртқа жотасының ауырсынуы;
- ұйқының бұзылуы, бас ауру;
- шөлдеу (қантты диабет дамығанда);
- ұйқышылдық;
- полифагия (тәбеттің жоғарылауы);
- полидипсия (шөлдеуге байланысты сұйықтықты көп қабылдау);
- терморегуляция бұзылыстары;
- депрессия және агрессия.

Жалпы қарау

- ◇ 90% жағдайда кушингоидты түрдегі семіздік байқалады — майдың іште, кеудеде, бетте жинақталуы. Бет дөңгелек, ай тәрізді, қызыл шырайлы. Майдың әр жерде жинақталуы бұл тіндердің глюкокортикоидтарға сезімталдығының әр түрлі болуына байланысты. Глюкокортикоидтар тәбетті өсіреді, қандағы глюкоза деңгейін өсіреді. Аяқтары арық болады.
- ◇ Аяқ-қолдардың бұлшықеттерінің атрофиясы (бұл гормондардың катаболикалық әсерлеріне байланысты).
- ◇ Терісі мәрмәр тәрізді, жұқарады, құрғайды, өзіндік иісі болады.
- ◇ Теріде қызыл стриялар пайда болады, көбіне іште, жамбаста, сүт бездерінің тұсында. Терінің гиперпигментациясы дамуы мүмкін. Гиперпигментация меланиннің көптеп жинақталуымен түсіндіріледі.
- ◇ Кушинг синдромына тән асқинуға остеопороз жатады, әсіресе кеуде және бел аймағының сүйектері.
- ◇ Әйелдерде гирсутизм дамиды. Гирсутизм — ерлердің жыныстық гормондарының шектен тыс өндірілуімен байланысты. Андрогендердің әсерінен аменорея дамиды. Ерлерде белсіздік пайда болады.

Кортикостериодтардың деңгейі көп болғанда жиі алкалоз, артериялық гипертензия, миокардиодистрофия, аритмия, жүрек жеткіліксіздігі дамиды.

Кардиомиопатияның тегі аралас. Стероидтардың миокардқа катаболитикалық әсерімен, электролиттік бұзылыстармен, артериялық гипертензиямен байланысты. Клиникалық көріністері ырғақ бұзылыстарымен (жүрекшелердің фибрилляциясы, экстрасистолия), жүрек жеткіліксіздігімен көрініс береді.

Жүйке жүйесі. Симптоматикасы меңіреулікпен, депрессиямен немесе эйфориямен, стероидты психоздармен білінеді. Кейде шағымдары ауыр дәрежеге сәйкес келмейді.

Ауру ұзаққа созылғанда стероидты диабет дамиды. Стероидты диабеттің ағымы жеңіл, диетамен компенсациялануы мүмкін (23-кесте).

23-кесте. Бүйрек үсті безінің миы қабатының гиперфункциялық жағдайы (Фролова В.А.)

Патология түрлері	Этиология	Клиникалық көрінісі
Біріншілік альдостеронизм (Конн синдромы)	Гормональды-шумақты аймақта өспенің болуы	Бүйректе калийдің жоғалуы және натрийдің ұсталып қалуы, артериялық гипертензия, жүрек ырғағының бұзылысы, бұлшықеттің әлсіреуі, парестезия, қалтырау (аздап салданулар), аурудың соңғы сатысында ісінулер болмаса да тұрақты полиурия
Екіншілік альдостеронизм	Патологиялық жағдай кезінде аурулардың салдарларынан гиповолемия, бүйрек ишемиясы және бауыр қызметінің бұзылыстары дамиды	Конн синдромы кезіндегідей симптомдар. Бірақ қанда ренин және ангиотензиннің жоғарылауы және ісінулер пайда болады
Иценко–Кушинг синдромы	Гормональды-шумақты аймақтың ісігі	Иценко–Кушинг ауруындағыдай симптомдар
Адреногениталды (кортикогениталды) синдром (КГС) Туа пайда болған түрі КГС	Генетикалық ауруларға тән, жиі отбасылық тасымалдануы тән, бір жұмыртқалы егіздерде сирек кездеседі. Қыртысты қабат гормондары синтезінің бұзылыстары салдарынан андрогендердің артық өндірілуі	Қыз балаларда вирилизация белгілері болып, шамадан тыс түктердің пайда болуы (гирсутизм немесе гипертрихоз); есейген кезде қаңқа бұлшықетінің шамадан тыс дамуы, бетінде түк (мұрт, сақал) өседі, дауысы жуандайды, аменорея, сүт бездерінің және жатырдың атрофиясы байқалады; ұл балаларда ерте екінші жыныстық белгілердің сперматогенездің тежелуінде дамуы; аласа бойлы, аяқтары қысқа және бұлшықеттері жақсы дамыған («бала-геркулес»)

23-кестенің соңы

Патология түрлері	Этиология	Клиникалық көрінісі
Жүре пайда болған түрі КГС	Гормоналды-бүйрек үсті безінің торлы қабат аймағында ісіктің белсенуінен андрогендердің гиперпродукциясы	Туа пайда болған КГС кезіндегідей белгілер

Гиперкортицизм синдромының диагностикасы

- ❖ Біріншілік гиперальдостеронизмге рениннің төмендеуі мен альдостеронның жоғарылауы тән. Кушинг синдромының клиникалық көрінісі мен зәрмен шығарылатын кортизол мөлшерінің ұлғаюы аталған диагнозды нақтылайды.
- ❖ Кіші дексаметазонды сынама. Гиперкортицизмге күдік туғанда, Кушинг синдромының ажыратпалы диагностикасында, эндогенді гиперкортицизммен байланыс болмаған жағдайда (семіздік, пубертатты диспитуитаризм және т.б.) жүргізіледі. Қалыпты жағдайда глюкокортикоидтардың аздаған мөлшерін тағайындаудың өзі АКТГ өндірілуін тежейді де, эндогенді кортизолдың түзілуін шектейді. Егер кортизолдың өндірілуі жеке-дара түрде болатын болса, кортизол мөлшері кемімейді. Жүргізу барысы: 1-ші күні — сағ. 8.00–9.00 — кортизолдың бастапқы деңгейін анықтау үшін қан анализін алу; сағ 24.00 — дексаметазонның 2 мг беріледі (4 таблетка). 2-ші күні — сағ 8.00–9.00 — кортизол деңгейін анықтау үшін қан анализі алынады. Қалыпты жағдайда және эндогенді гиперкортицизм болмаған жағдайда плазмадағы кортизолдың деңгейі 7–23 мкг/дл (200–650 нмоль/л) болады. Дексаметазонды тағайындағаннан кейін кортизол деңгейі 2 есе төмендейді немесе 3 мкг/дл (80 нмоль/л) дейін түседі. Кушинг синдромында кортизолдың өндірілуі дұрыс тежелмейді. Соңғы кезде кіші дексаметазонды сынама сирек қолданылуда. Оның орнына бос кортизолдың зәрмен бөлінуінің тәуліктік ырғағы зерттеледі.
- ❖ Үлкен дексаметазонды сынама. Кушинг синдромының әр түрлерін ажырату үшін жүргізіледі. Қазіргі кезде сынаманың қысқартылған түрі қолданылады. *Жүргізу барысы.* 1-ші күні — сағ 8.00–9.00 — кортизолдың бастапқы деңгейін анықтау үшін қан анализін алу; сағ 24.00 — дексаметазонның 8 мг тағайындалады (16 таблетка). 2-ші күні — сағ 8.00–9.00

кортизол деңгейін анықтау үшін қан анализі алынады. Кушинг синдромының орталық түрінде (Иценко–Кушинг ауруы) дексаметазонды қабылдағаннан кейін 90% жағдайда кортизолдың деңгейі бастапқымен салыстырғанда 50%-ға төмендейді. Гиперкортицизмнің ауыр түрінде кортизолдың өндірілуі тежелмеуі мүмкін, әсіресе макрокортикотропиномада. АКТГ эктопиялық өндірілу синдромында кортизол деңгейінің 50%-ға төмендеуі сирек жағдайда байқалады. Кушинг синдромының бүйрек үстілік түрінде (кортикостерома) кортизолдың өндірілуі басылмайды.

- ✦ Кушинг ауруының топикалық диагностикасы үшін МРТ жасалады (гипофиз аденомасын анықтау үшін). Бүйрек үсті бездердің КТ немесе МРТ жасалады (гиперплазияны анықтау). Сонымен қатар ісікті анықтауда да маңызды. Эктопияланған АКТГ-синдромын шарттайтын ісікті көру қиынға соғады. Бұл ісіктер өкпеде, көкірек аралықта (асқазан-ішек жолдарында сирегірек) орналасады.
- ✦ Кушинг синдромының асқынуларын анықтау үшін омыртқа жотасының рентгенін жасайды, электролиттік бұзылыстарды және стероидты қантты диабетті анықтайды.

Гипокортицизм синдромы

Бүйрек үсті бездерінің қыртысты қабатының біріншілік созылмалы жеткіліксіздігі (Аддисон ауруы) бүйрек үсті бездерінің қыртысты қабаты қызметінің жеткіліксіздігімен немесе толық жойылуымен сипатталатын ауру.

Бүйрек үсті бездері қыртысты қабатының созылмалы жеткіліксіздігіне әкелетін себептер төменде келтірілген.

- ✦ Бүйрек үсті бездерінің қыртысты қабатының біріншілік идиопатиялық атрофиясы. Кездесу жиілігі 50–60%. Бүйрек үсті безінің қыртысына иммуноглобулин М класындағы қарсы дене түзіледі.
- ✦ Аддисон ауруының жиі кездесетін себебі — бүйрек үсті безінің туберкулезі.
- ✦ Гемохроматоз, склеродермия, мерез, бруцеллез ауруларына байланысты бүйрек үсті безінің зақымдалуы (сирек кездеседі).
- ✦ Қатерлі ісіктер кезіндегі метастаздар.

- ❖ Иценко—Кушинг ауруы (адреналэктомия).
- ❖ Цитостатиктердің уытты әсері.
- ❖ Ұзақ уақыт глюкокортикостероидтармен емдеу.
- ❖ Жүре пайда болған иммундық тапшылық синдромы кезіндегі бүйрек үсті безінің некрозы.

Бүйрек үсті бездерінің қыртысты қабатының екіншілік жеткіліксіздігі гипофиздің зақымдалуына байланысты дамиды.

Екіншілік бүйрек үсті жеткіліксіздігінің себептері.

- ❖ Жеке дара АКТГ тапшылығы. Өте сирек кездеседі.
- ❖ Гипоталамус пен гипофиз ісіктері (аденома, герминомалар, краниофарингиомалар).
- ❖ Тамыр аурулары (ұйқы артериясының аневризмасы, гипофизге немесе гипоталамуска қан құйылу).
- ❖ Гипоталамус пен гипофиздің гранулематозды өзгерістері (саркоидоз, мерез, аутоиммунды гипофизит).
- ❖ Операциядан кейінгі немесе жарақаттану әсерінен дамитын деструктивті өзгерістер.
- ❖ Ұзақ уақыт кортикостероидтарды қолдану (24-кесте).

24-кесте. Бүйрек үсті безінің гипофункционалдық жағдайлары (Фролова В.А.)

Патология түрі	Этиология	Клиникалық көріністері
Жедел тотальды жеткіліксіздік	Жарақаттар, қан құйылулар, бүйрек үсті безінің тамырларының тромбозы	Артериялық гипотензия, бұлшықеттік әлсіздік, диспепсиялық құбылыстар, жедел жүрек жеткіліксіздігі, талықсу жағдайлары
Созылмалы жеткіліксіздік (Аддисон ауруы, қола ауруы)	Бүйрек үсті безінің екі жақты туберкулезі, септицемия, токсикалық зақымданулар	Адинамия, артериялық гипотензия, айналымдағы қан көлемінің азаюы, қанның реологиялық қасиеттерінің бұзылыстары, гипогликемия, бүйрек жеткіліксіздігімен қатар жүретін полиурия, диарея
Гипоальдостеронизм	Альдостеронның биосинтезінің генетикалық бұзылуы немесе альдостеронға бүйрек өзекшелерінің эпителиінің сезімталдығының төмендеуі	Тез шаршағыштық, бұлшықеттік әлсіздік, артериялық гипотензия, кезеңдік талықсу жағдайлары, толық атриовентрикулярлық бөгет туындататын брадикардия, Морганьи—Эдемса—Стокс синдромының пайда болуы, гипонатриемия, гипергликемия

Біріншілік гипокортицизмнің клиникалық көріністері

Симптомдардың тетрадасы — ерте көріністері:

- шаршау, кешкі әлсіздік;
- жүдеу;
- тәбеттің төмендеуі, анорексияға дейін;
- эпигастрий аймағының ауырсынуы, іш кату мен іш өтудің алмасуы.

Аурудың декомпенсациясында байқалады:

- құсу, жүрек айну, анорексия;
- АҚ төмендеуі: жатқанда АҚ қысым қалыпты;
- құсу, жүрек айну, диарея дамуы мүмкін.

Кейіннен косылады:

- терінің пигментациясы (кола ауру) — тыртықтардың, қатпарлардың, беттің шырышты кабаттарының, қызыл иектің;
- теріде депигментация ошақтары анықталуы мүмкін, бүйрек үсті бездердің аутоиммунды зақымдануында байқалады;
- бас ауру, гипогликемия, ас қабылдаған соң жағдайы жақсарды;
- депрессия, ашушандық, психоздар дамуы мүмкін, күйзеліс кезінде көңіл-күй күрт төмендейді;
- тұзды тағамдарды жақсы көру, натрийды жоғалтуға байланысты;
- жиі бас айналу және естен тану — ортостаздық коллапс.

Екіншілік гипокортицизмнің клиникалық көріністері

- ◇ Шаршағыштық.
- ◇ Жүдеулік.
- ◇ АҚ төмендеуі (ауыр емес).
- ◇ Тәбеттің төмендеуі.
- ◇ Пигментация болмайды.

Екіншілік гипокортицизмнің біріншілікпен салыстырғанда ағымы жеңіл.

Аддисон ауруы — этиологиясы аутоиммунды немесе туберкулезді біріншілік созылмалы бүйрек үстілік жеткіліксіздік. Бүйрек үсті бездердің 95% зақымданғанда дамиды. Бұл кезде глюкокортикоидтар мен альдостерон өндірілмейді. Көбіне 30–40 жастағы ер кісілер ауырады.

Торн бойынша Аддисон ауруындағы шағымдар (1942):

- әлсіздік, шаршау — 100%;
- дене салмағының төмендеуі — 100%;
- пигментация — 94%;
- анорексия — 90%;
- жүрек айну — 84%;
- құсу — 81%;
- іштің ауруы — 32%;
- іш қату — 28%;
- іш өту — 21%;
- тұзды көп қабылдау — 19%;
- бұлшықеттердің ауруы — 16%.

Аддисон ауруының негізгі клиникалық көріністері. Ауру біртіндеп басталады. Негізгі шағымдары — үдемелі жалпы және бұлшықеттік әлсіздік, әлсіздік кешке қарай үдейді. Аурудың сөйлеуі баяулайды, дауысы өте ақырын шығады. Бұлшықеттік әлсіздіктің негізгі себебі — көмірсу және электролит алмасуларының бұзылыстары. Тәбеттің төмендеуі, жүректің айнуы, құсу, дегидратация пайда болады. Науқас арықтайды. Науқастардың барлығында гиперпигментация анықталады. Меланин ең алдымен терінің үйкеліске ұшыраған және күнге тиетін жерлерінде, шырышты қабықтарда (ерінде, сүт безінің емізікшесінде) жинақталады. Кейіннен гиперпигментация бүкіл денеге жайылады. Оның негізгі себебі — АКТГ және меланоцит жандандырушы гормонның көп түзілуі.

Ятрогенді бүйрек үстілік жеткіліксіздіктегі шағымдар:

- әлсіздік;
- шаршау;
- депрессия;
- артериялық гипотония;
- глюкокортикоидтар тағайындауды қажет еткен негізгі аурудың өршуі.

Ятрогенді бүйрек үстілік жеткіліксіздікке күдік тууы керек:

- 3–4 апта бойы преднизолонның 15–30 мг/тәул мөлшерін қабылдаған науқастарда. Бұл жағдайда гипоталамустық-гипофизарлы-бүйрек үстілік жүйенің тежелуі глюкокортикоидтарды қабылдауды тоқтатқан соң 8–12 ай сақталуы мүмкін.
- 4 апта 12,5 мг/тәул преднизолонды қабылдаған науқаста. Бұл жағдайда гипоталамустық-гипофизарлы-бүйрек үстілік жүйенің тежелуі глюкокортикоидтарды қабылдауды тоқтатқан соң 1–4 ай сақталуы мүмкін.

- Кушинг синдромымен науқастағы аденоманы немесе қатерлі ісікті алып тастаған соң.
- АКТГ енгізуге жауап ретінде кортизол секрециясы төмен науқастарда, егер науқас глюкокортикоидтарды қабылдаған болса (глюкокортикоидты емінің мөлшері мен ұзақтығына қарамастан).

Гипокортицизм синдромының диагностикасы:

- біріншілік гипокортицизм:
 - аутоиммунды текті біріншілік гипокортицизмның көрсеткіші — P450c21 антиденелері;
 - бас миының, жұлынның МРТ;
 - тегі туберкулез болатын біріншілік гипокортицизмде өкпенің рентгендік өзгерістері;
 - жүре пайда болған иммунитет тапшылықты жағдай, мерезді шегеру үшін арнайы сынамалар;
- екіншілік гипокортицизм:
 - ауруды зертханалық делелдеу: инсулинді гипогликемиямен сынама, калыпты жағдайда гипофизбен АКТГ өндіруін арттырады және кортизол өндірілуін өсіреді. Алайда сынаманы жүрек-тамыр аурулары бар қарт науқастарда жүргізуге болмайды;
 - анамнез деректері (гипофизға операция жасау, гипофиз аденомасы ж.б.);
 - гипофиздың МРТ.

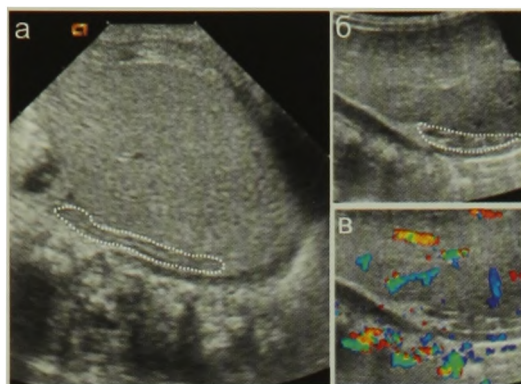
Бүйрек үсті безін зерттеудің негізгі әдістері:

- ◇ Ультрадыбыстық зерттеу.
- ◇ КТ.
- ◇ МРТ.

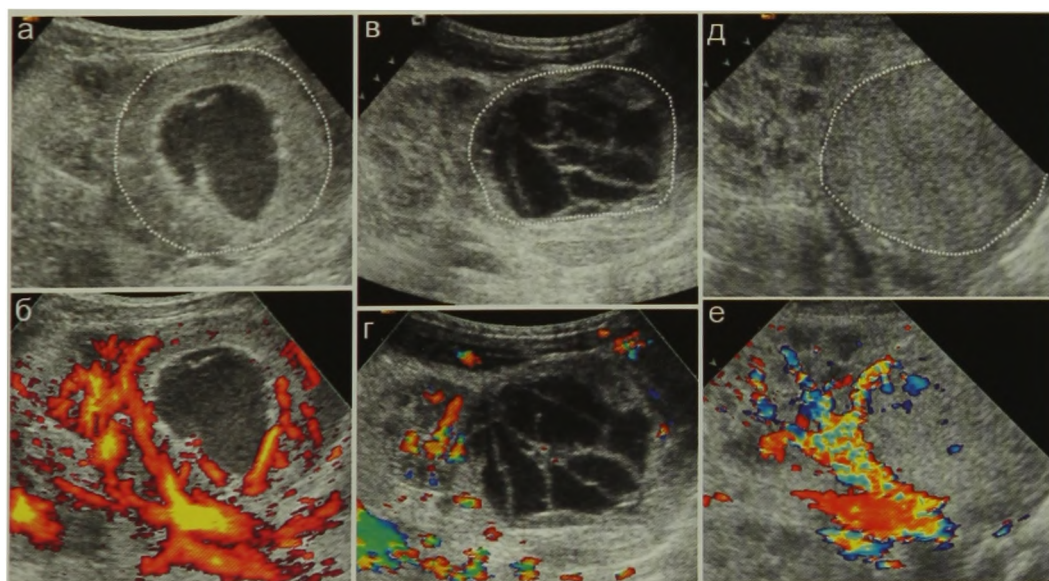
Ультрадыбыстық зерттеу. Ультрадыбыстық зерттеу кезінде бүйрек үсті безінің үшбұрышты және сопақша пішінді түрлерін анықтаймыз. Оң жақ бүйрек үсті безі бүйректің жоғарғы полюсі мен бауыр және көкеттің шеті аралығында орналасқан, сол жағы бүйректің жоғарғы полюсі, көкбауыр мен көкет аралығында орналасқан (60, 61-сурет).

Ультрадыбысты зерттеу әрқашан БҮБ көруге және кіші көлемді патологиялық үдерістерді анықтауға мүмкіндік бере бермейді. Бұл БҮБ-нің УДЗ-мен зерттеуге қиын аймақта орналасуымен түсіндіріледі (62-сурет).

60-сурет. а – сол бүйректің агенезиясы. Бүйрек үсті безі сақталған (белгіленген), б, в – оң бүйректің агенезиясы. Бүйрек үсті безі сақталған (белгіленген)



61-сурет. Жаңа туған баланың өзгерген бүйрек үсті бездері: а – баланың «шоқталған» бүйрек үсті безі; б, в – адреногенитальді синдроммен нәрестенің сол және оң бүйрек үсті безі

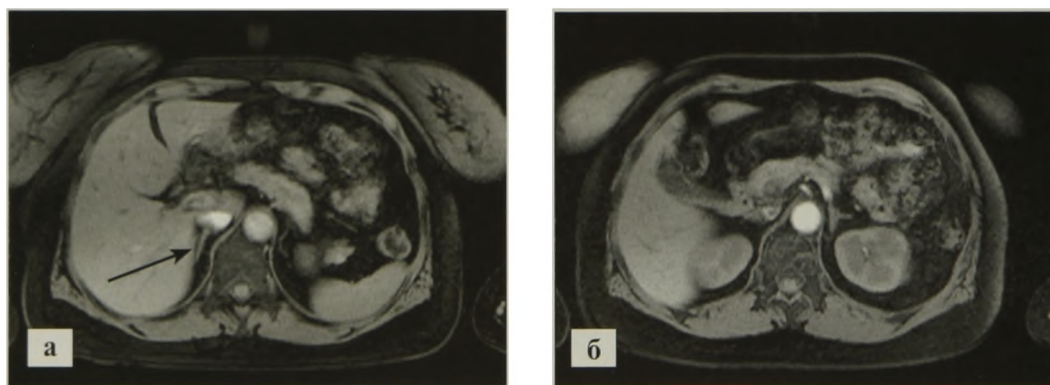


62-сурет. Нәрестенің бүйрек үсті безі ісіктерінің нұсқалары (белгіленген) (а–е)

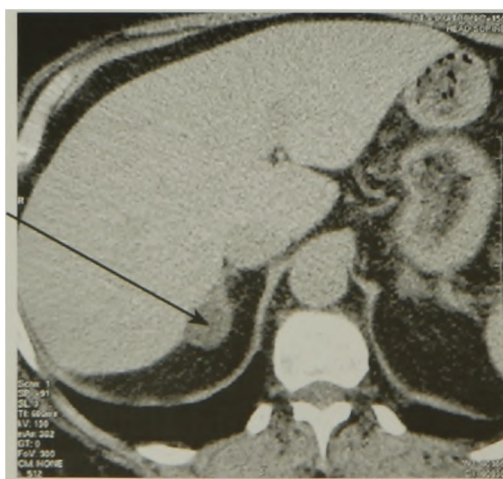
КТ. КТ-да БҮБ үшбұрыш немесе сопақша пішінді бүйректің жоғарғы полюсінде орналасқан, контурлары тегіс немесе кішкене дөңгелектенген, оң жақ БҮБ сол жағына қарағанда жіңішке және ұзынырақ. Денситометрия кезінде БҮБ-нің тығыздығы қалыпты жағдайда +20–30 НУ құрайды, БҮБ көрінуі контрастылауды жоғарылатқанда жақсарады.

БҮБ алғашқы зерттеу кезінде КТ таңдалады. Зерттеу жіңішке кесінділермен тамыршілік контрастылау арқылы жақсы жүргізіледі (63-сурет).

БҮБ-нің аденомасының өлшемі үлкен көлемді емес (2 см дейін), құрылымы гомогенді анық тегіс контурлы және төмен тығыздықты (гиподенсті) (64-сурет).



63-сурет. Қалыпты бүйрек үсті безінің МРТ: а – оң бүйрек үсті безі; б – бүйрек үсті безі (нұсқағыш)



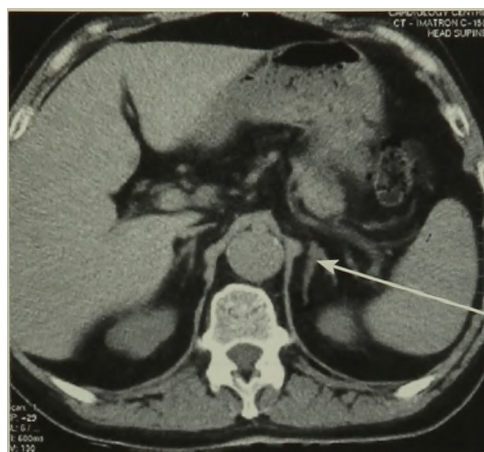
64-сурет. Оң бүйрек үсті безінің аденомасы (нұсқағыш). Аденома құрылымы біртекті кішкене гиподенсивті түзіліске ие

Феохромоцитома дөңгеленген немесе сопақша пішінді, 2 см жоғары капсулаға ие, жақсы васкуляризацияланған, құрылымының біртекті болмауы қан кетулер мен некрозға байланысты, 10% БҮБ-нен тыс локализацияланған, екі жақты және қатерлі болады (65-сурет).

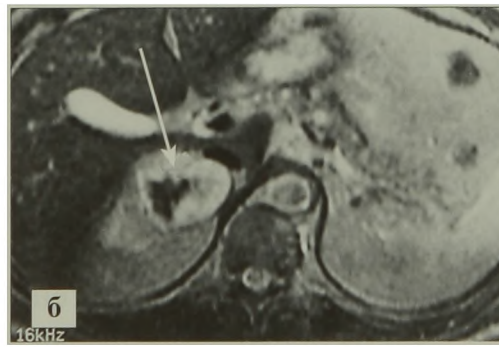
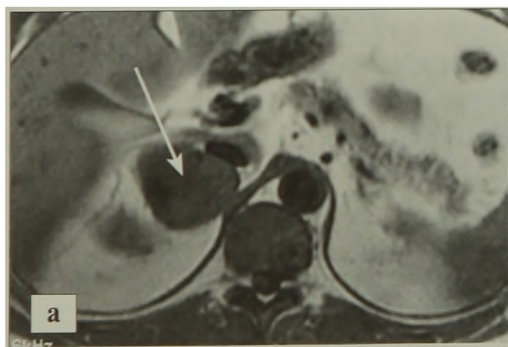
МРТ. МР-томография БҮБ-нің қалыпты жағдайдағы милық және ақ затын дифференциялауға мүмкіндік береді, жоғары тіндік контрастылық, сәулелік күштің болмауы БҮБ зерттеуде МРТ-ға таңдауға мүмкіндік береді.

МРТ зерттеу кезінде дыбыстың майларда шағылысуына байланысты аденома төмен интенсивтілікте болады, бұл ісік құрылымында көп мөлшерде май тіндерінің бар екендігін айқындай түседі.

Гиперваскуляризацияның болуымен байланысты КТ және МРТ қорытынды көрсеткіштері бойынша феохромоцитома диагнозы қойылады, аденомадан айырмашылығы — ісік белсенді контрастталады, аденома әлсіз контрастталады (66-сурет).



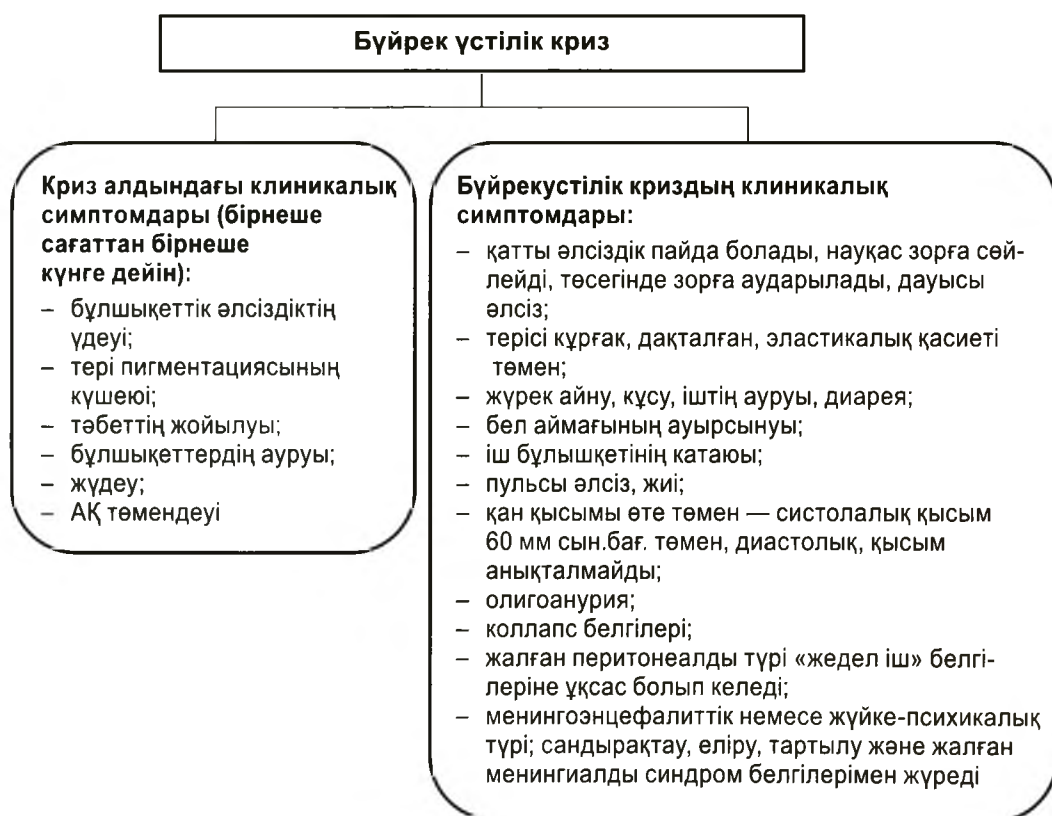
65-сурет. КТ. Сол жақ бүйрек үсті безінің гиперплазиясы (нұсқағыш). Бүйрек үсті безінің аяқтары біркелкі емес, қалыңдаған, оны оң жағымен салыстырып қарағанда жақсы көрінеді. Екі бүйрек үсті безінде У-тәрізді пішінде



66-сурет. МРТ. Феохромоцитома (нұсқағышпен көрсетілген) (а, б)

Бүйрек үстілік криз (аддисондық криз)

Бүйрек үсті бездерінің қыртысты бөлімінің созылмалы жеткіліксіздігінің ауыр және қауіпті асқынуларына бүйрек үстілік криз жатады. Криз кезінде кортикостероидтардың едәуір төмендеуіне байланысты ағзада қатты дамыған гипокортицизм белгілері пайда болады (67-сурет).



67-сурет. Бүйрек үстілік криздің клиникалық симптомдары

Бүйрек үстілік кризге әкелетін себептер:

- қатты дамыған жедел инфекциялық қабыну ошақтары;
- дайындықсыз жүргізілген хирургиялық әрекеттер;
- қатты психоэмоционалдық күйзеліс;
- шектен тыс физикалық күштену;
- жүктілік;
- глюкокортикоидтардың мөлшерін негізсіз шектеу;
- алкогольдық интоксикация;

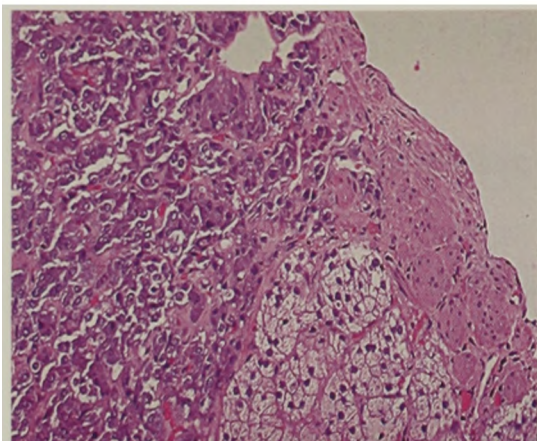
- инсулинмен, морфинмен, несеп айдайтын және ұйықтатын препараттармен емдеу.

Бүйрек үсті бездерінің ауруларының патологиялық анатомиясы

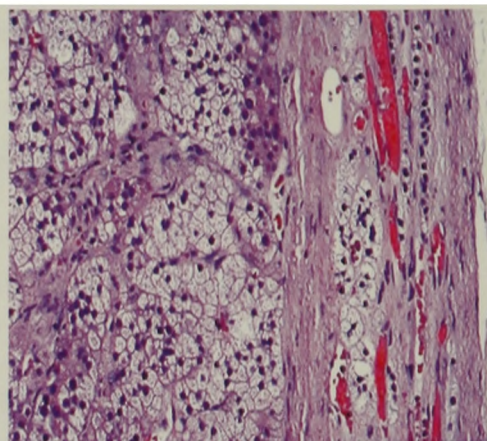
Бүйрек үсті безінің әр түрлі аурулар кезіндегі морфологиялық өзгерістері 25-ші кестеде және 68–70-суреттерде көрсетілген.

25-кесте. Бүйрек үсті безінің әр түрлі аурулар кезіндегі морфологиялық өзгерістері

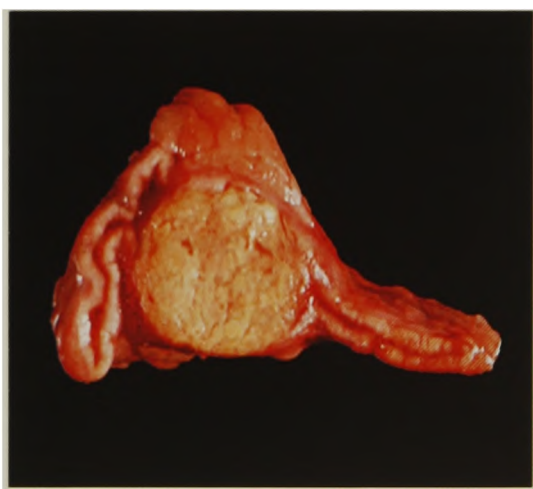
Ауру	Макроскопиялық бейнесі	Микроскопиялық бейнесі
Иценко–Кушинг синдромы	Бірен-саран және/немесе көп мөлшерлі әр түрлі көлемді түйіндер, кесіндісінде сарғылт түсті	Қабығының будалы аймақтың гиперплазиясы, аденомасы немесе обыры
Гиперальдостеронизм (Альдостерома)	Бірен-саран және/немесе көп мөлшерлі әр түрлі көлемді түйіндер, кесіндісінде сарғылт түсті	Қабығының шумақты аймақтың жасушаларының аденомасы (біріншілік альдостеронизм) немесе гиперплазиясы (екіншілік гиперальдостеронизм)
Аддисон ауруы	Бүйрек үсті безінің көлемінің кішіреюі және қабығының шумақты, будалы аймақтардың екі жақтық атрофиясы (қабығының қалыңдығы 0,1 см дейін); қабығының түсі ақшыл-сары немесе ақшыл-сұр; бүйрек үсті безінің қапшығының склерозы	Көбінесе қабығында, сирек милық қабатында ошақты лимфоидты инфильтраттар; ірі гиперхромды ядролы алып жасушалы және ұсақ түйіршікті эозинофильді цитоплазмалы қабығының ошақты склерозы
Феохромоцитома	Ми қыртысының түйінді немесе диффузды ұлғаюы	Бүйрек үсті безінің қабығында милық заттың жасушаларына ұқсас жасушалардан ісікті тін құралған. Құрылымына қарай – трабекулалы, альвеолалы, солидты болуы мүмкін



68-сурет. Феохромоцитома. Гиперхромды ядролы ірі полигональды жасушалар синусоидты тәрізді қан тамырлармен шектелген трабекулалар құрайды. Үлк. $\times 400$, гематоксилин және эозинмен боялған



69-сурет. Адrenокортикальды аденоманың аралас түрі, гиперхромды ядролы ашық және қара түсті жасушалардың кезектесуі. Үлк. $\times 400$, гематоксилин және эозинмен боялған



70-сурет. Альдостерома. Сары түсті дөңгелек тәрізді пішінді тығыз түйін

ЕМІ

Гиперкортицизм терапиясы

Емдеу мақсаты — гиперкортицизмнің клиникалық симптомдарының кері дамуын қамтамасыз ету, кортизол мен АКТГ деңгейін қалпына келтіру, олардың тәуліктік ырғағынын қалпына келуі, тәуліктік несепте бос кортизолдың экскрециясын қалпына келтіру және дексаметазонмен кіші сынамасын өткізу кезінде кортизолдың реакциясынын қайта қалпына келтіруі.

Гиперкортицизмнің барлық түрлерінің дәрілік терапиясы бүйрек үсті безінің стероидтары биосинтезінің тежелуімен іске асады.

- ✧ Аминоглютетимид туындылары (мамомит — 0,25 г, ориметен — 0,25 г, олардың орташа тәуліктік мөлшері — 0,75 г, ең жоғары тәуліктік мөлшері — 2,0 г).
- ✧ Кетоконазол туындылары (низорал 0,2 г, орташа тәуліктік мөлшері — 0,4 г, ең жоғары тәуліктік мөлшері — 2,0 г).
- ✧ Парахлорфенил туындылары — ор DDD (хлодитан, лизодрен, орташа тәуліктік мөлшері — 0,5 г, ең жоғары тәуліктік мөлшері — 3,0–5,0 г).

Препараттың таңдалуы гиперкортицизмнің дәрежесінің айқындылығына, клиникалық көріністің ауырлығына және олардың төзімділігіне байланысты. Емдеуді орташа мөлшерден бастап, кейін оны кортизолдың несеппен тәуліктік шығуына байланысты реттейді.

Кетоконазолмен аминоглютетимидтің біріктірілген терапиясы гиперкортицизммен ауыратын науқастарда бүйрек үсті безінің қызметі жылдам және айқын төмендеуіне әкеледі.

Гиперкортицизмді емдеу кезінде дәрілік терапияны жеке және өзара тәсіл ретінде қолдануға болмайды. Гиперкортицизмнің негізгі емдеу тәсіліне (нейрохирургиялық ота, сәуле терапиясы, адrenaлэктомия, біріктірілген терапия) дайындау барысында дәрілік терапиясы ұсынылады.

Симптоматикалық емделуге гипотензивті, зәр айдағыш, қант төмендететін препараттары, жүрек гликозидтері, биостимуляторлар және иммуномодуляторлар, антидепрессанттар немесе седативті заттар, дәрумен терапиясы, остеопороздың дәрілік терапиясы қолданылады. Міндетті түрде нәруызды, минералды, көмірсулы алмасулардың орнын толтырылуы қажет.

Гипокортицизм терапиясы

Емдеу тәсілін таңдауы, алдымен аурудың шығу себебіне байланысты және екі мақсаты бар:

- бүйрек үсті безі жетіспеушілігінің себептерін жою (туберкулезді, санырауқұлақ ауруларын, мерезді дәрілік емдеу; гипоталамус пен гипофиз аймағындағы қатерлі ісікке қарсы сәуле терапиясы; қатерлі ісікті отамен алып тастау, аневризма);

- гормональді тапшылықтың орнын басу (бүйрек үсті безінің қайтымсыз үдерісі болғанда, гипокортицизмде бүйрек үсті безінің қыртысты бөлімінің гормондарымен орын басу терапиясы тұрақты және өмір бойы өткізіледі).

Бүйрек үсті безінің жедел жетіспеушілігін емдеу

- ◇ Глюкокортикоидты қатардағы препараттар. Гидрокортизонды жоғары бағалаған дұрыс. Ол к/т ағымды, тамшылатып, б/е енгізіледі. Әдетте енгізудің барлық үш тәсілі қолданылады. Гидрокортизон сукцинатынан бастайды, 100–150 мг к/т ағымды. Препараттың осындай мөлшерін 500 мл натрий хлоридтің изотоникалық ерітіндісінде және 5% глюкоза ерітіндісінде бірдей мөлшерде, 3–4 сағат бойы 40–100 там./мин жылдамдығымен тамшылатып енгізіледі. Бір мезетте б/е препараттың суспензиясын 50–75 мг әр 4–6 сағат сайын енгізеді. Доза жағдайдың ауырлығына, қан қысымының көтерілу динамикасына және электролитті бұзылыстың қалпына келтіруіне байланысты. Гидрокортизонның жалпы мөлшері алғашқы тәулігінде 400–600 мг-нан 800–1000 мг-ға дейін құрайды, кейде одан да көп. Гидрокортизонды науқасты коллапстан шығуына дейін және АҚ 100 мм сын.бағ. жоғарылағанға дейін к/т енгізеді, сосын оны б/е тәулігіне 4–6 рет 50–75 мг мөлшерден біртіндеп 25–50 мг-ға дейін төмендетеді және енгізу арақашықтығын 5–7 күн бойы тәулігіне 2–4 рет ұзартады. Осыдан кейін науқасқа преднизолонды (10–20 мг/тәулігіне) кортизонмен (25–50 мг/тәулігіне) біріктіріп, пероралды емдеуге көшіріледі.
- ◇ Минералокортикоидтар — флудрокортизон.
- ◇ Инфузионды терапия жалпы қабылданған тәсілдер бойынша ОВҚ-мен сағаттық диурездің бақылауы жүзеге асырылады (алғашқы күндері инфузияның ең төменгі көлемі 2,5–3,5 л ге дейін), қажетті кезде — полиглюкин 400 мл мөлшерде, плазма.
- ◇ Симптоматикалық терапия.

Бүйрек үсті безінің созылмалы жетіспеушілігін емдеу. Синтетикалық гормондармен орнын басу терапиясы БҮБСЖ ауыратын науқастарда өмірге қажетті және ешқандай жағдайларда токтатуға мүмкін емес (26-кесте).

Клиникалық тәжірибеде гидрокортизон (кортизол), кортизон ацетаты мен олардың жартылай синтетикалық туындылары

қолданылады. Соңғылары өз кезегінде фторланбаған (преднизон, преднизолон, метилпреднизолон) және фторланған (триамцинолон, дексаметазон және бетаметазон) болып бөлінеді.

26-кесте. Бүйрек үсті безінің созылмалы жетіспеушілігінің терапиясы

Этиотропты	Патогенетикалық	Симптоматикалық
Медикаментозды (туберкулез, сепсис, саңырауқұлақты аурулардың және т.б. терапиясы)	Глюкокортикоидтар (гидрокортизон, кортизон ацетаты, преднизолон)	Диетотерапия
Сәулелі (гипофиздің, гипоталамустың ісіктері)	Минералокортикоидтар (флудрокортизон)	Дәрумен терапиясы
Хирургиялық (ісіктерді аневризмаларды және т.б. алып тастау)	Анаболикалық стероидтар (ретаболил, феноболил, силаболил)	

Бірінші реттік бүйрек үсті безінің жетіспеушілігін емдеу глюкокортикоидты және минералокортикоидты препараттарымен жүргізіледі.

Екінші реттік бүйрек үсті безінің жетіспеушілігінің гормоналды емдеуі тек қана глюкокортикоидтармен жүргізіледі, себебі альдостеронның секрециясы сақталған.

Әр түрлі стресті факторларда (жарақат, ота, инфекция және т.б.) кортикостероидтардың мөлшері 3–5 есе жоғарылайды, жүктілік кезде гормондардың аздап жоғарылауы тек қана жүктіліктің екінші триместрінде мүмкін.

Анаболикалық стероидтарды (нераболил, ретаболил) бүйрек үсті безінің созылмалы жетіспеушілігі кезінде ер адамдарда, әйелдерде де жылына 3 рет курсымен тағайындалады.

Гипокортицизммен ауыратын науқастарға нәруыздармен, көмірсулармен, майлармен, натрий тұздарымен, В және С дәруменімен байытылған, бірақ калий тұздары шектелген диеталарды сақтау ұсынылады.

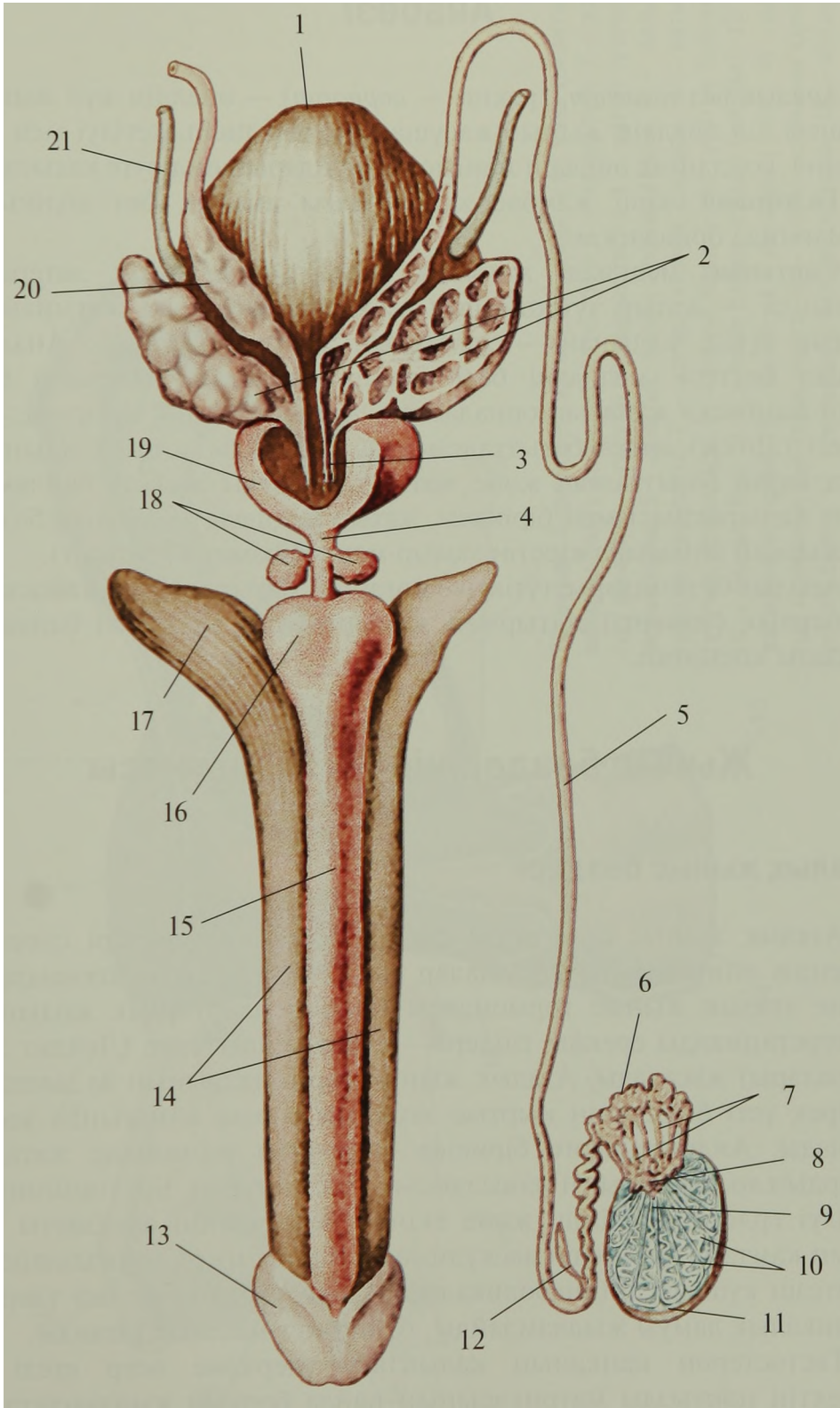
ЖЫНЫС БЕЗДЕРІ

Атабезі

Аталық без (*testis*, грекше — *orchis*) — ұмада орналасқан жұп мүше; оның ішінде сперматозоидтар мен ерлердің жыныс гормондары өндіріледі (андрогендер). Аталық бездің беттері: медиалді беті — тығыздалған; латералді беті — шығыңқы болып келеді. Аталық бездің қабырғалары: алдыңғы қабырғасы — бос; артқы қабырғасы жұмыртқа қосалқыларымен бітiскен. Аталық бездің аяқтамасы: жоғарғы аяқтамасы қосалқы басымен бітiскен; төменгі аяқтамасы. Аталық без қақпасы — аталық бездің артқы қабырғасының бөлігі, ол жерге қан тамырлар, жүйкелер және аталық безден шығатын түтікшелер орналасады. Аталық без ақ қабықшамен жабылған, ол аталық без қабықшасының висцералді жапырақшасымен біріккен (71-сурет).

→

71-сурет. Ерлердің жыныстық мүшелері (аталық без, ұрық шығарғыш өзек, қуық асты безі, ұрық көпіршіктері, бульбоуретралдық бездер, ерлер мүшесі). Кесте: 1 – қуық; 2 – ұрық көпіршіктері (оң жақ); 3 – ұрық шығарғыш өзек; 4 – несеп шығарғыш өзектің жарғақты бөлігі; 5 – ерлер мүшесінің аяқшасы; 6 – ерлер мүшесінің пиязшығы; 7 – ұрық шығарғыш өзек; 8 – ерлер мүшесінің торлы денесі; 9 – ерлер мүшесінің кеуекті денесі; 10 – аталық бездің қосымшалары; 11 – аталық бездің шығарғыш түтікшелері; 12 – аталық без торлары; 13 – тік ұрық шығарғыш түтікшелер; 14 – ирек ұрық түтікшелері; 15 – аталық бездің нәруыздық қабықшасы; 16 – төменгі бұратын көздер; 17 – ерлер мүшесінің басы; 18 – бульбоуретралды бездер; 19 – қуық асты безі; 20 – ұрық шығарғыш өзектің ампуласы; 21 – несеп ағар



Анабезі

Аналық без (*ovarium*, грекше — *oophoron*) — әйелдің жұп жыныс мүшесі, ол әйелдің жыныс жасушаларының пісіп-жетілуі мен дамуына, сондай-ақ әйелдің жыныс гормондарын өндіруге қатысады.

Голотопия: кіші жамбас қуысындағы аналық без шұңқыры аймағында орналасқан.

Синтопия: медиалді жағында жатыр орналасқан; латералді жағында — жатыр түтікшесінің ампуласы; жоғарғы жағынан — жатыр түтігі; алдынан — жатырдың жалпақ байламы. Аналық бездің беттері: медиалді беті жатырға қараған; латералді беті кіші жамбасқа жанасып орналасқан. Аналық бездің жиектері: бос жиегі (артқы) артқа бағытталған; шажырқайлы жиегі (алдыңғы) алға қарай бағытталған және жатырдың артқы жалпақ байламының жапырақшасымен біріккен; жатыр қақпасы — аналық бездің шажырқай аймағына кіретін тамыр мен жүйкелер (72-сурет).

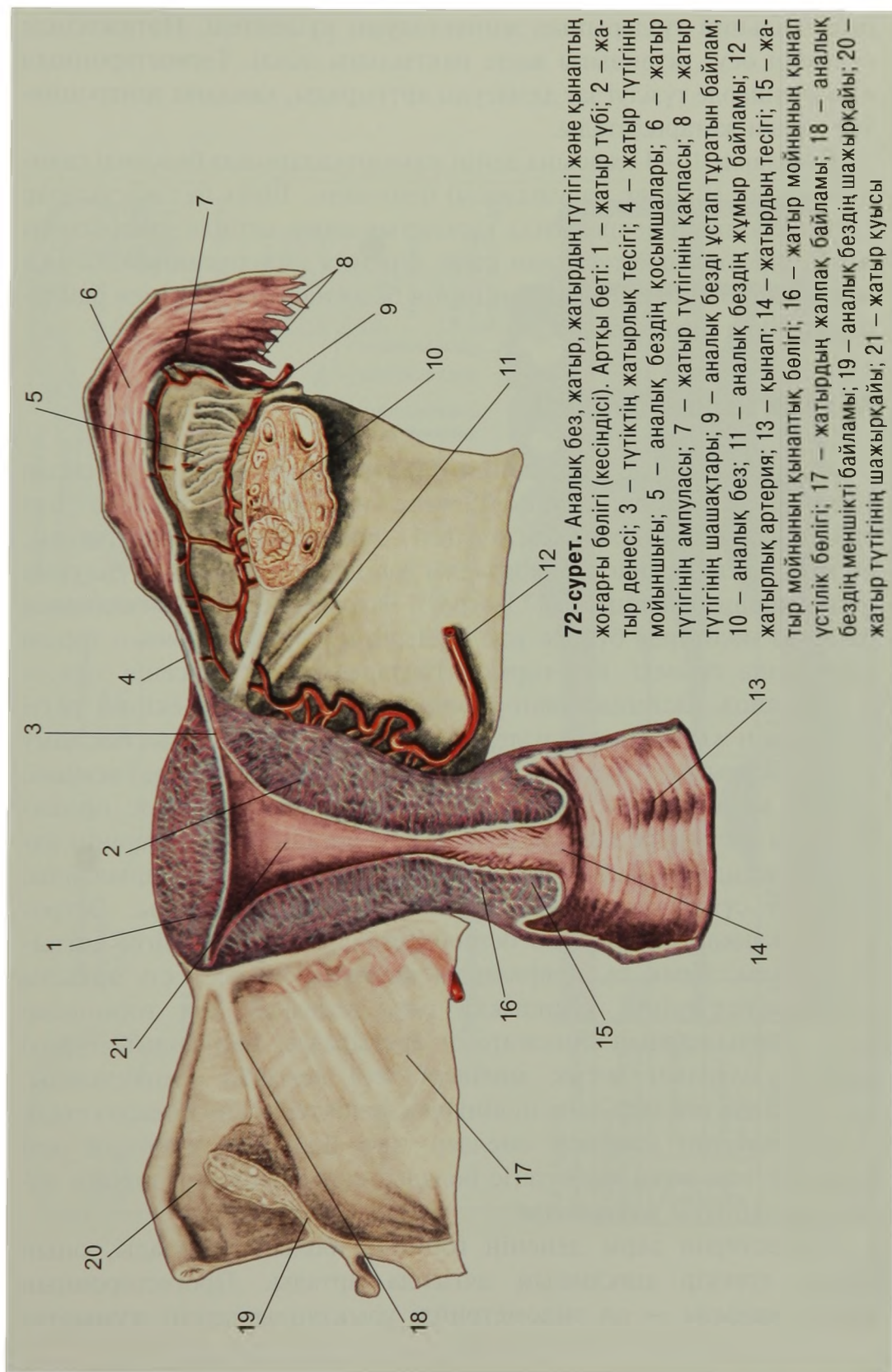
Аналық без соңдары: түтіктік (жоғарғы) жатыр түтігіне жанасқан; жатырлық (төменгі) жатырмен жұмыртқаның меншікті байламы арқылы қосылған.

Жыныс бездерінің физиологиясы

Аталық жыныс бездері

Аталық жыныс бездерінде сперматогенез процестері сперматогендік эпителиалды жасушалар қызметтері арқылы атқарылады және аталық жыныс гормондары (андрогендер) ұрық жолының интерстициалды ерекше тіндері — гландулоциттерде (Лейдиг жасушалары) жасалады. Аталық жыныс гормондарының аз мөлшері бүйрек үсті бездерінің қыртыс затының торша аймағында жасалынады. Андрогендерге бірнеше стероидты гормондар жатады, олардың арасындағы ең маңыздысы — тестостерон. Бұл гормонның түзілуі ерлердің бірінші және екінші белгілерінің адекватты дамуын қамтамасыз етеді (маскулиниздеуші нәтиже), нәруыздардың синтезін күшейтеді (анаболикалық нәтиже), бұл кезде өсу үдерісі, физикалық дамуы жылдамдайды, бұлшықет массасы ұлғаяды.

Тестостерон қаңқаның қалыптасу үдерісіне әсер етеді — сүйектің нәруызды матрикасының пайда болуын жылдамдатады,



72-сурет. Аналық без, жатыр, жатырдың түтігі және қынаптың жоғарғы бөлігі (кесіндісі). Артқы беті: 1 – жатыр түбі; 2 – жатыр денесі; 3 – түтіктің жатырлық тесігі; 4 – жатыр түтігінің мойыншығы; 5 – аналық бездің қосымшалары; 6 – жатыр түтігінің ампуласы; 7 – жатыр түтігінің қақпасы; 8 – жатыр түтігінің шашақтары; 9 – аналық бездің ұстап тұратын байлам; 10 – аналық без; 11 – аналық бездің жұмыр байламы; 12 – жатырлық артерия; 13 – қынап; 14 – жатырдың тесігі; 15 – жатыр мойнының қынаптық бөлігі; 16 – жатыр мойнының қынап үстілік бөлігі; 17 – жатырдың жалпақ байламы; 18 – аналық бездің меншікті байламы; 19 – аналық бездің шажырқайы; 20 – жатыр түтігінің шажырқайы; 21 – жатыр қуысы

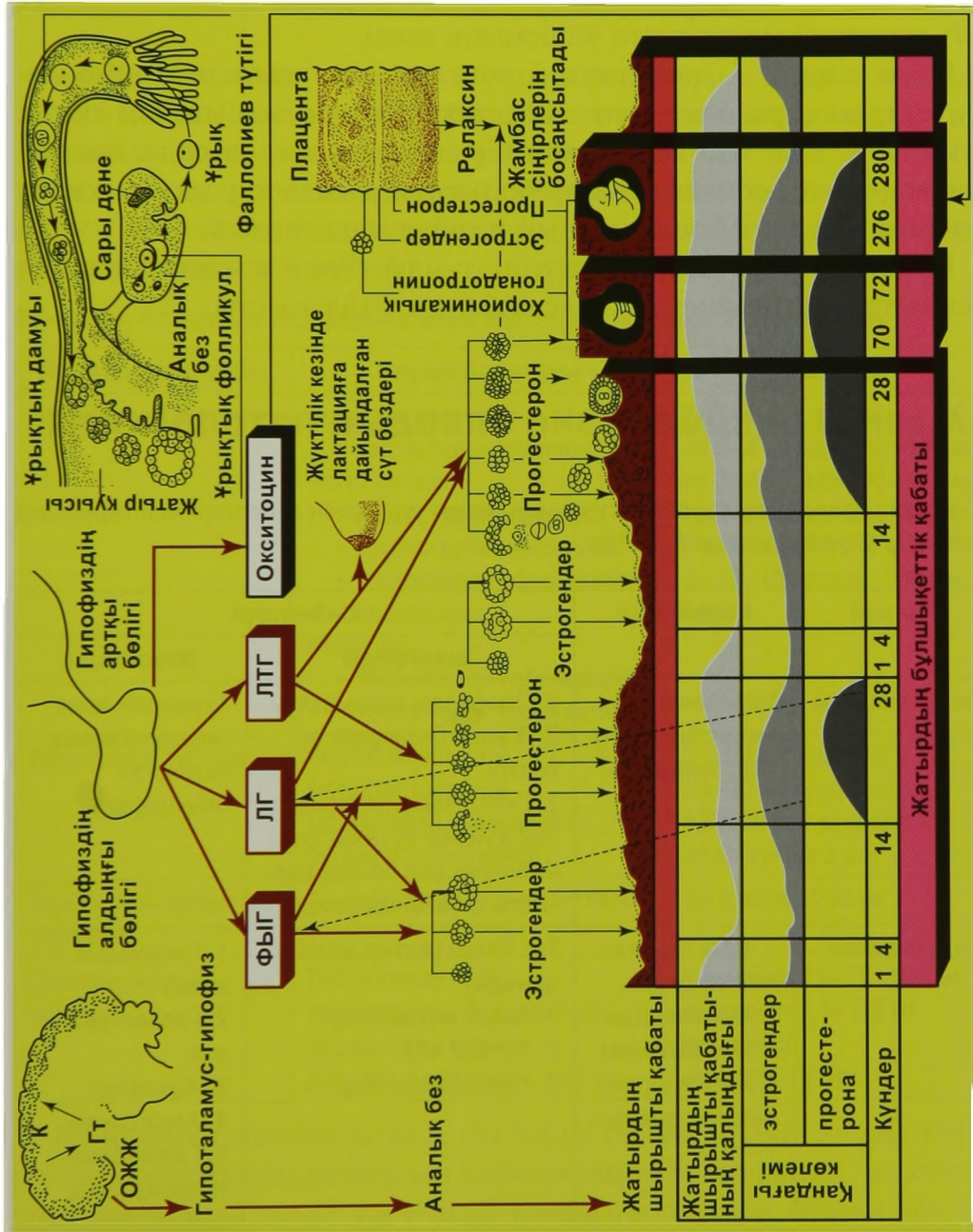
онда кальций тұздарының жинақталуын күшейтеді. Нәтижесінде сүйектің өсуі, жуандығы және нақтылығы өседі. Тестостеронның көп мөлшерде түзілуі зат алмасуды арттырады, қандағы эритроциттер санын жоғарылатады.

Балаларда 10–11 жасына дейін жұмыртқаларында белсенді гландулоциттер (Лейдиг жасушалары) болмайды. Бірақ бұл жасушалар тестостеронның секрециясы құрсақтық даму кезінде атқарылады және нәрестелерде туғаннан кейін бір апта ішінде сақталады. Бұл жағдай хориондық гонадотропиннің белсендіруші әсерімен байланысты, оны плацента түзеді.

Аналық жыныс бездері

Аналық жыныс бездерінде (жұмыртқаларда) эстрогендер (эстрон, эстродиол, эстриол) және прогестерон түзіледі. Бұл гормондардың секрециясы белгілі циклдығымен сипатталады, етеккір циклі кезінде гипофизарлы гонадотропиндердің түзілуінің өзгерістеріне байланысты (73-сурет). Эстрогендер жұмыртқалардан басқа аз мөлшерде бүйрек үсті бездерінің қыртыс затының торша аймағында түзіледі. Бұл гормон топтарының ең белсенді түрі — β -эстродиол. Эстрогендердің әсерінен бірінші және екінші ретті әйелдердің жыныстық белгілерінің дамуы артады. Жыныстық даму кезінде жұмыртқалардың, жатырдың, қынаптың мөлшері үлкейеді, осыған қоса сыртқы жыныс мүшелердің, эндометрийдің пролиферация үдерістері және бездердің өсуі артады, сүт бездерінің дамуы белсендіріледі, нәтижесінде олардың өлшемі жоғарылайды, олардың сүт ағымдарының қалыптасуы жылдамдайды. Эстрогендер қаңқаның дамуына остеобластардың белсенділігін арттыру арқылы, бірақ та эпифизарлы шеміршекке әсер ету арқылы канка сүйектерінің ұзындыққа өсуі тежеледі. Бұл гормондар әсері нәруыздардың биосинтезін арттырады, майлардың түзілуі артады, олардың артық мөлшері тері астында жинақталады, нәтижесінде әйелдер дене пішіні ерекшеліктерін қамтамасыз етеді. Эстрогендердің әсерінен әйелдер типі бойынша шаштың өсуі көрінеді: тері жұқа және тегіс болады, сонымен қатар терінің васкуляризациясы жақсарайды.

Прогестерон сары дененің гормоны болып табылады, оның түзілуі етеккір циклының аяғында артады. Прогестеронның негізгі маңызы — ол эндометрийді ұрықтандырылған жұмыртқа



73-сурет. Етеккір циклының және жүктіліктің нейрогуморальді реттелуі

жасушасының имплантациясына дайындау. Бұл гормон әсерінен эндометрийі жасушаларының пролиферациясы және секреторлық белсенділігі жоғарылайды, цитоплазмаларында липидтер және гликоген жинақталады, васкуляризация жоғарылайды. Сүт бездерінде пролиферациясы және секреторлық белсенділігінің арту нәтижесінде олардың өлшемдері өседі.

Релаксиндер — инсулиндер топтарының пептидті гормондары, оларды сары дене мен цитотрофобластар жасушалар түзеді, жүктілік кезінде миометрияның бірыңғай салалы еттеріне босатушы әсер етеді, сонымен қатар босанар алдында құрсақтық қасаға симфизі мен жатыр мойынының жұмсаруына әкеледі.

Босану кезінде эстрогендердің түзілуі біраз жоғарылайды, ол плацентаның гормоналды белсенділігіне байланысты.

Жыныс бездері және олардың патологиясы

27-кесте. Жыныс бездері патологиясының негізгі түрлерінің себептері мен көріністері (Тель Л.З., Серебровская И.А., 1995)

Түрлері	Көріністері	Себептері	
		Эндогендік	Экзогендік
Гипергонадизм	Уақытынан ерте жыныстық жетілу (жас балаларда)	1. Эпифиздің зақымдалуы. 2. Жыныс бездерінің өспелері. 3. Гипоталамо-гипофизарлық жүйенің бұзылыстары. 4. Бүйрек үсті безінің қыртысты қабатының өспелері	Акушерлік және гинекологиялық патология (әйелдерде)
Гипогонадизм	1. Ерте дамыған гипосекреция. 2. Евнухоидизм. 3. Инфантилизм. 4. Ересектердегі гипосекрециясы	Туа біткен (жатыр ішілік дамиды). 1. Гендік мутациялар. 2. ХО ХХУ ХХХ. 3. Гермафродитизм	1. Нәруыздық ашығу. 2. Гиповитаминоз. 3. Жұқпалар. 4. Алкоголизм. 5. Гипоталамо-гипофизарлық жүйенің бұзылыстары. 6. Гипотиреоз. 7. Крипторхизм

Жыныс бездерінің патологиясын емдеу қағидалары

Гипогонадизм терапиясының қағидалары

Әрбір жағдайда терапия клиникалық көріністерді және қан сарысуындағы тестостерон деңгейін толық қалпына келтіруі тиіс. Біріншілік гипогонадизмде терапияның тек бір түрі мүмкін — экзогенді андрогенді препараттармен (орын басу) терапиясы. Біріншілік гипогонадизмде бедеуліктің медикаментозды терапиясы мүмкін емес (28-кесте).

28-кесте. Қолданылу тәсілдері бойынша андрогенді препараттардың жіктелуі

Препараттар тобы	Химиялық атауы	Дозасы
Инъекциялы түрлері	Әсері қысқа: • тестостерон пропионаты. Әсері орташа: • тестостерон энантаты; • тестостерон ципионаты; • тестостерон эфирлерінің қосындысы. Әсері ұзақ: • тестостерон ундеканоаты; • тестостерон буциклаты	2–3 тәул., 1 рет б/е әр 2–4 аптада 200–400 мг әр 3–4 аптада 200–400 мг әр 2–3 аптада 250 мг 3 айда 1 рет 1000 мг әр 12–16 аптада, 1000 мг б/е
Пероралді түрлері	Флуоксиместерон метилтестостерон тестостерон ундеканоаты буккалді таблеткалар	5–20 мг күнделікті 10–30 мг күнделікті 120–200 мг күнделікті 30 мг күніне 3 рет
Тері астына арналған түрлері	Тестостеронның импланттары	Әр 6 айда 1200 мг
Трансдермальді түрлері	Тестостерон гелі тестостероны бар пластырь тестостерон кремі дигидротестостерон гелі	Күнделікті 25–75–100 мг күнделікті 2,5–7,5 мг күнделікті жеке 10–15 мг

Екіншілік гипогонадизмде екі тәсілі болуы мүмкін — эндогенді тестостеронның секрециясын қарқындалтуға бағытталған, экзогенді препараттармен және хорионды гонадотропинмен белсендіру терапиясы (29, 30-кестелер).

Егер сперматогенезді қалпына келтіру қажет болса, гонадотропиндермен терапиясының артықшылығы кейбір жағдайларда

сперматогенезді жақсарту немесе қалпына келтіруге мүмкіндік береді. Гипогонадизмнің барлық туа біткен түрлерінде терапия өмір бойы жүргізіледі.

29-кесте. Екіншілік гипогонадизмді емдеуде қолданылатын хориондық гонадотропиннің препараттары

Препараттың атауы	Дозасы
Хориондық гонадотропин	500, 1000, 5000 ӨБ 1 флаконда
Бигонадил	200, 500 ӨБ 1 флаконда
Хорагон	1500, 5000 ӨБ 1 флаконда
Гонадотрофен	50, 200, 10 000 ӨБ 1 флаконда
Прегнил	100, 500, 1500, 3000 ӨБ 1 флаконда
Профази	500, 1000, 2000, 5000 ӨБ 1 флаконда

30-кесте. Хориондық гонадотропин және андрогенмен орын басу (АОТ) терапиясында тестостерон препараттарымен салыстырмалы сипаттамасы

Көрсеткіштері	Хориондық гонадотропин	Тестостерон препараттары
Көрсеткіштері	Тек екіншілік гипогонадизм	Біріншілік және екіншілік гипогонадизм
Тестостерон синтезіне ықпалы	Резервті қызметінің сақталуында эндогенді тестостеронның өндірілуінің белсенуі	Эндогенді тестостеронның жеткіліксіздігін экзогенді орын басу
Спермагенезге ықпалы	тежемейді	АОТ өткізу барысында қайтымды тежеу
Тестикулаларға ықпалы	Ұрық бездің көлемінің төмендеуіне әкелмейді	Инъекциялы түрлерді қолдануда ұрық бездің көлемі төмендейді

Тестостерон препараттарымен орын басу терапиясының қарсы көрсеткіштері

- ◇ Абсолютті қарсы көрсеткіштер.
 - Аталық без ісігі.
 - Сүт безінің ісігі.
 - PSA деңгейінің белгісіз этиологиясының жоғарылауы.
 - Төменгі несеп шығару жолдарының обструкцияның айқын симптомдары, аталық бездің қатерсіз гиперплазиясына байланысты, IPSS шкаласы бойынша 19 баллдан көп.
 - Жүрек жетіспеушілігінің ауыр ағымы (III және IV функционалдық класы).

- ❖ Салыстырмалы қарсы көрсеткіштер.
 - Түнгі апноэ синдромы.
 - Полицитемия (эритроцитоз гематокриттен 50% көп).
 - Гинекомастия.
 - Сұйықтықтың шықпауы және ісінулер.
 - Сперматогенездің бұзылысы.

Тестостерон препараттарымен орын басу терапиясының жанама әсерлері

Мөлшері дұрыс таңдалғанда, тестостерон деңгейі қалыпты физиологиялық шегінде болғанда, өткізілген терапиядан жағымсыз әсерлер пайда болмайды. Көптеген жағдайда жағымсыз әсерлердің дамуы андрогенді препараттарды мөлшерден тыс қолданумен байланысты.

Осындай жағымсыз әсерлерге жатады:

- полицитемия;
- жыныстық құштарлықтың кенет күшеюі;
- приапизм;
- сұйықтықтың шықпауы және ісінулер;
- акне;
- себорея;
- андрогенді аллопеция.

Гипергонадизм терапиясының қағидалары

Гипергонадизмді емдеу осы патологияны қамтамасыз ететін себептерге байланысты:

- хирургиялық;
- қабынуға қарсы;
- сорылу және дегидратациялық терапия;
- психотерапия.

Жынысты өзгерту қажеттілігі жиі пайда болуы жасөспірім және жастық шақ кезінде психогенді депрессияларға әкелуі мүмкін, сондықтан психофармакологиялық және психотерапевттік кірісулерді үйлестіру қажет.

МОДУЛЬ «ЭНДОКРИННАЯ СИСТЕМА»

КЛАССИФИКАЦИЯ ЭНДОКРИННЫХ ЖЕЛЕЗ

Эндокринная система — это совокупность желез внутренней секреции, вырабатывающих гормоны (от греч. *hormao* — побуждаю, возбуждаю) и биологически активные вещества. Эндокринные железы (*glandulae endokrinae*) не имеют выводных протоков — они выделяют секретируемые продукты во внутренние среды организма (кровь, лимфу, тканевую жидкость) (рис. 1).

Классификация эндокринных желез.

❖ По иерархическому принципу:

- центральные (гипоталамус, эпифиз и гипофиз) — контроль за деятельностью других желез;
- периферические — контроль за функциями организма. Они делятся на 2 группы:
 - аденогипофиз-независимые — кальцитониноциты щитовидной железы, паращитовидная железа, мозговое вещество надпочечников, островки поджелудочной железы, тимус, клетки диффузной эндокринной системы;
 - аденогипофиз-зависимые — щитовидная железа, кора надпочечников, гонады.

❖ По источнику развития:

- из энтодермы:
 - бранхиогенная группа — из эпителия глоточных карманов — щитовидная, паращитовидная железы, тимус;
 - островки Лангерганса;
 - клетки диффузной эндокринной системы желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и воздухоносных путей;
- из нейро- и эктодермы:
 - мозговые придатки — гипоталамус, гипофиз, эпифиз;
 - мозговое вещество надпочечников, параганглии;

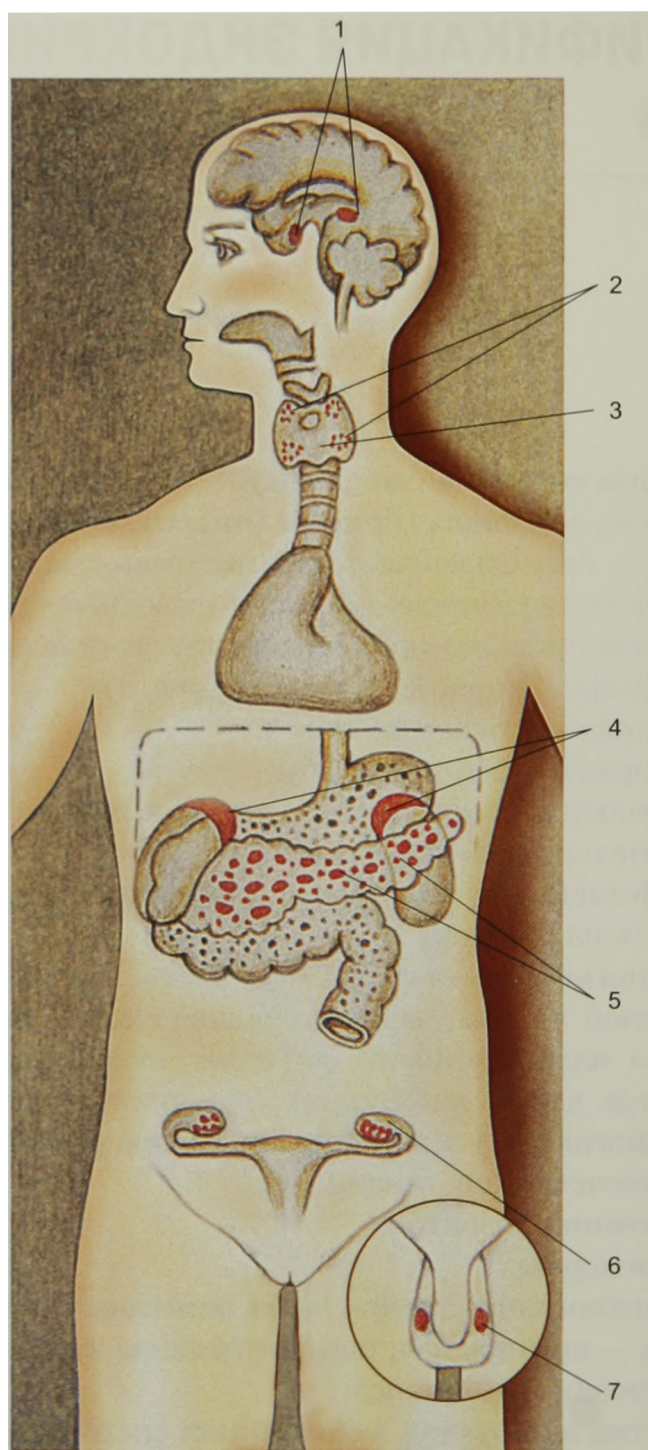


Рис. 1. Расположение эндокринных желез в теле человека. Схема: 1 – гипофиз и эпифиз; 2 – паращитовидные железы; 3 – щитовидная железа; 4 – надпочечники; 5 – панкреатические островки; 6 – яичник; 7 – яичко

- кальцитониноциты щитовидной железы;
- клетки Меркеля эпидермиса и эпителия волосяных фолликулов;
- из мезодермы и мезенхимы:
 - корковое вещество надпочечников;
 - половые железы;
 - секреторные кардиомиоциты;
 - юкстагломерулярный аппарат ЮГА.
- ❖ По уровню структурной организации:
 - эндокринные органы (щитовидная и паращитовидная железы, надпочечники, гипофиз, эпифиз);
 - эндокринные отделы в органах (гипоталамус, островки Лангерганса, ретикулоэпителий и тельца Гассала тимуса, клетки Сертоли и фолликулярный эпителий яичника);
 - клетки диффузной эндокринной системы.

Гипоталамо-гипофизарная система

Гипоталамо-гипофизарная система — морфофункциональное объединение структур гипоталамуса и гипофиза, принимающих участие в регуляции основных вегетативных функций организма. Различные рилизинг-гормоны, вырабатываемые гипоталамусом, оказывают прямое стимулирующее или тормозящее действие на секрецию гипофизарных гормонов.

Гипоталамус — высший центр эндокринной системы. Он контролирует и объединяет эндокринные механизмы регуляции с нервными, являясь также мозговым центром вегетативной нервной системы. В гипоталамусе находятся нейроны, способные вырабатывать особые вещества — нейрогормоны, регулирующие выделение гормонов другими эндокринными железами.

Взаимосвязь эндокринной и нервной систем. Интеграция нервной и эндокринной систем осуществляется на уровне гипоталамуса. В ядрах переднего и среднего гипоталамуса содержатся секреторные нейроны, совмещающие функции нервной и эндокринной клетки.

Гипоталамус: передний, средний и задний отделы

Передний — супраоптические (пептидхолинергические нейроны — антидиуретический гормон АДГ или вазопрессин) и паравентрикулярные ядра (окситоцин). Аксоны супраоптических ней-

роцитов через гипофизарную ножку идут в нейрогипофиз и образуют аксовазальные синапсы (накопительные тельца Геринга).

Средний гипоталамус ≈ 30 ядер (аденогипофизотропные рилизинг-гормоны): либерины — повышают секрецию гормонов аденогипофизом и статины, тормозящие ее. Гормоны попадают в сосуды первичной капиллярной сети медиальной эминенции, а затем в аденогипофиз (рис. 2).

Гипофиз

Гипофиз, или нижний придаток мозга, относится к центральному звену эндокринной системы и связан с гипоталамусом.

Гипофиз расположен в одноименной ямке турецкого седла клиновидной кости; сверху от остальных отделов головного мозга он отделен диафрагмой седла, пластинкой твердой мозговой оболочки, натянутой между передними наклоненными отростками, и задними наклоненными отростками клиновидной кости; в центре диафрагмы седла имеется отверстие, через которое проходит воронка, соединяющая гипофиз с серым бугром. Гипофиз — непарное образование округлой или овоидной формы, серовато-красного цвета; средние размеры гипофиза: поперечный — 12–15 мм, переднезадний — около 10 мм; масса железы составляет 0,5–0,6 г; гипофиз вместе с гипоталамусом составляет гипоталамо-гипофизарную нейросекреторную систему; гипофиз состоит из двух разных по происхождению и строению органов, находящихся в тесном соприкосновении: аденогипофиза и нейрогипофиза; у детей они отделены друг от друга различимой щелью, а у взрослых — слоем фолликулов; аденогипофиз представляет собой более крупную переднюю долю, слабо развитую среднюю долю и нейрогипофиз, так как в ней нет секреторных клеток (рис. 3).

Части аденогипофиза:

- дистальная часть, представлена основной массой передней доли (70–80% всей массы железы);
- бугорная часть, составляющая верхний участок передней доли, распространяющийся на переднюю и боковые поверхности воронки, которая связана с серым бугром гипоталамической области;

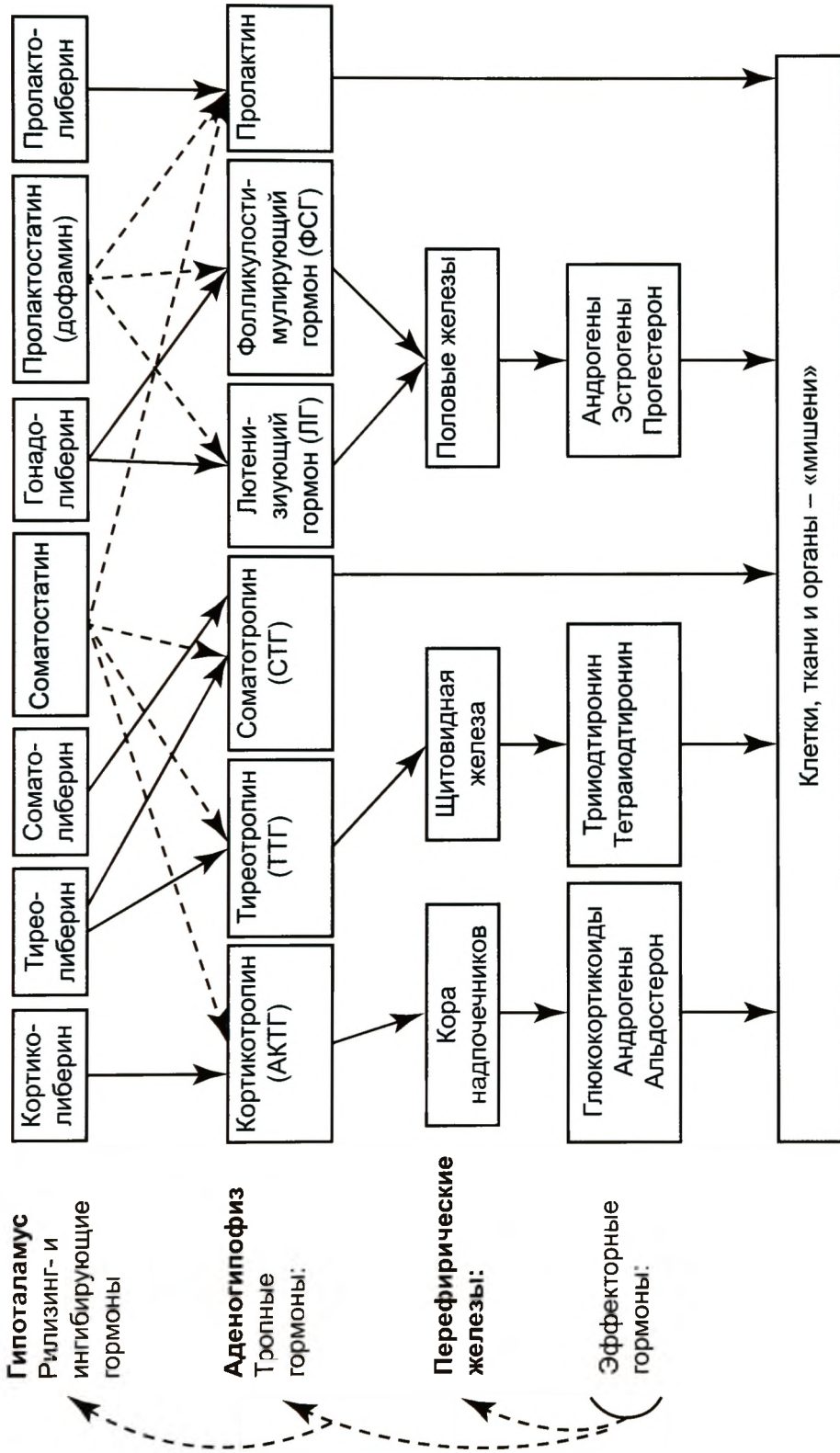


Рис. 2. Регуляторные взаимодействия между гипоталамусом, аденогипофизом и периферическими железами внутренней секреции: стимулирующие влияния; ингибирующие влияния; влияния эффекторных гормонов на клетки-мишени

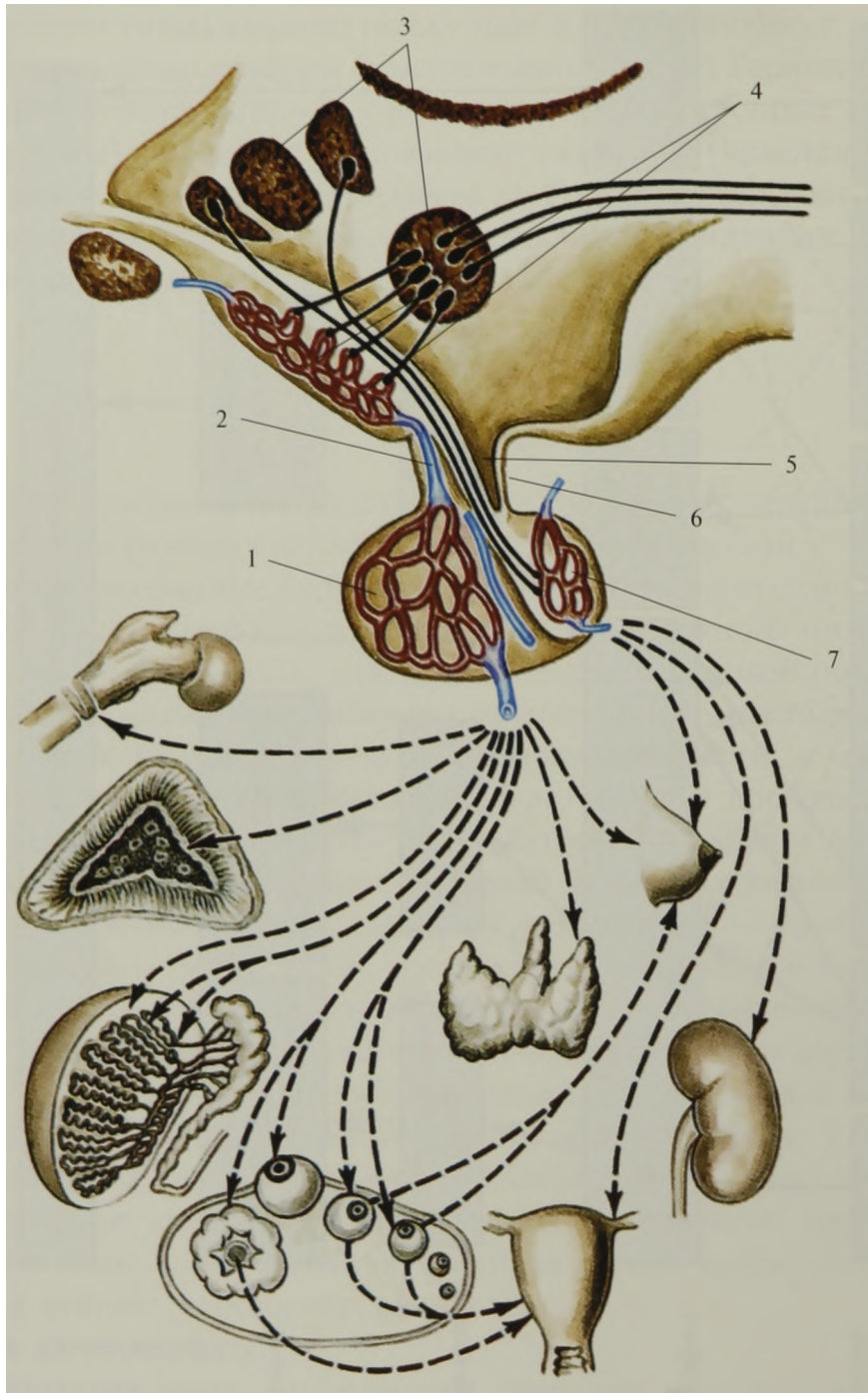


Рис. 3. Схема взаимоотношений гипофиза с гипоталамусом. Стрелками показаны направления действия гормонов гипофиза на другие железы внутренней секреции и некоторые органы: 1 – передняя доля гипофиза; 2 – портальная (воротная) вена гипофиза; 3 – ядра гипоталамуса; 4 – серый бугор (капиллярная сеть); 5 – воронка гипоталамуса; 6 – воронка задней доли гипофиза; 7 – задняя доля гипофиза

- промежуточная часть (промежуточная доля), расположена на границе с задней долей, составляя 2% от общего объема гипофиза.

Нейрогипофиз (задняя доля гипофиза) связана с воронкой и серым бугром собственно гипоталамической области (гипоталамус): задняя доля гипофиза является необычным компонентом эндокринной системы, так как в ней нет клеток (рис. 4).

Функции гипофиза:

- регуляция аденогипофиз-зависимых эндокринных желез;
- накопление вазопрессина и окситоцина;
- регуляция пигментного и жирового обмена;
- синтез гормона, регулирующего рост организма.

Передняя доля из эпителиальных тяжей — трабекул, между ними — фенестрированные капилляры. Хромофобные (главные) аденоциты преобладают. Хромофильные аденоциты по периферии трабекул делятся на оксифильные и базофильные (рис. 5).

Оксифильные аденоциты:

- соматотропоциты — усиливают деление клеток и их рост;
- лактотропоциты — увеличивают рост молочной железы при беременности и секрецию молока после родов, способствуют образованию желтого тела.

Базофильные аденоциты (ШИК+):

- *тиротропоциты* (тиреотропный гормон ТТГ) — треугольной формы с мелкими гранулами — ↑ выработку гормонов щитовидной железой;

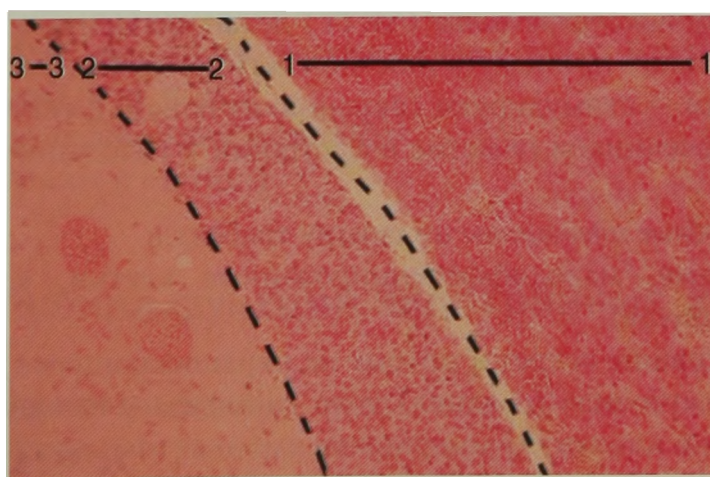


Рис. 4. Общее строение гипофиза: 1 — передняя доля; 2 — промежуточная доля; 3 — задняя доля. Окраска гематоксилин-эозином



Рис. 5. Клетки аденогипофиза: 1 – хромофобные аденоциты; 2 – ацидофильные клетки; 3 – базофильные клетки; 4 – гемокапилляр

- *гонадо트로поциты* — круглой формы, с лежащим эксцентрично ядром. Базофильных гранул нет в области макулы у ядра:
 - *фоллитропоциты* (фоллитропин — ФСГ) — стимулируют овогенез и синтез эстрогенов, активируют сперматогенез;
 - *лютеотропоциты* (лютропин — ЛГ) — стимулируют развитие желтого тела и выработку гормонов клетками Лейдига.

Адренокортикотропоциты (АКТГ) лежат по центру аденогипофиза, занимают промежуточное положение между базофилами и оксифилами — стимулируют секрецию пучковой и сетчатой зоной коры надпочечников (участие в адаптации к голоданию, травмам, стрессам).

Хромофобные аденоциты по центру трабекул:

- незрелые, малодифференцированные клетки, камбии для аденоцитов;
- выделившие секрет и потому не окрашивающиеся;
- промежуточная (средняя) доля гипофиза у человека развита слабо;
- меланоцитостимулирующий гормон — адаптирует сетчатку к видению в темноте, активирует кору надпочечников;

- липотропин — стимулирует жировой обмен (гипофизарное ожирение);
- нейрогипофиз.

Гормоны вазопрессин и окситоцин не вырабатываются, а накапливаются — по аксонам поступают и депонируются в тельцах Геринга. Состоит из эпендимных клеток — *питуицитов* и аксонов нейронов паравентрикулярных и супраоптических ядер.

Эпифиз

Паренхиматозный орган, капсула из рыхлой волокнистой неоформленная соединительной ткани (РВНСТ), с септами, делящими эпифиз на доли. Анастомозирующие клеточные тяжи, островки и фолликулы из *пинеалоцитов* (90%, светлые и темные) и *глиоцитов*. Светлые (главные пинеалоциты) — крупнее, преобладают (рис. 6).

Функции эпифиза

- ✧ Регуляция суточных ритмов физиологической активности, связанных с освещенностью (серотонин и мелатонин). Свет снижает функцию эпифиза, а темнота — повышает (сетчатка глаза → ретиногипоталамический тракт → спинной мозг → симпатические ганглии → эпифиз).
- ✧ Подавляет развитие злокачественных опухолей.
- ✧ ≈40 гормонов пептидной природы:
 - гормон, регулирующий обмен Са;
 - аргинин-вазотоцин, регулирующий тонус артерий и ↓ секрецию ФСГ и ЛГ;
 - антигонадотропин (у детей);
 - либерины и статины.

Нарушения функций эндокринных желез

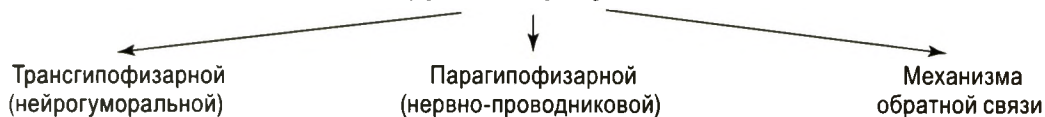
Патогенетические пути:

- нарушение центральных механизмов регуляции функции железы (см. рис. 6);
- наличие патологических процессов в самой железе (табл. 1);

Нарушение центральных механизмов регуляции



Нарушения регуляции



Центральная нервная система



Трансгипофизарный путь

Парагипофизарный путь

Нервные импульсы

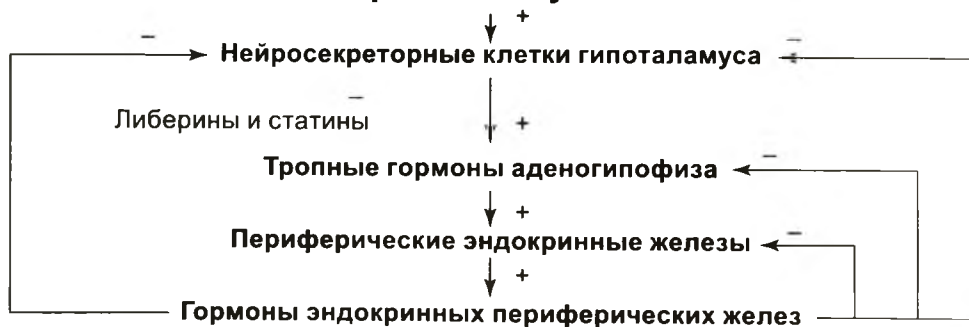


Рис. 6. Механизмы нарушений регуляции

Таблица 1. Патологические процессы в самой железе. Нарушение синтеза гормонов (Нурмухамбетов А.Н., 2004)

Деструктивные Изменения железы: опухоли; воспаление инфекционной и неинфекционной природы; нарушения кровообращения; некроз; атрофия (аутоиммунные повреждения)	Врожденные Наследственный дефект синтеза Врожденные аномалии развития железы	Приобретенные Токсические; лекарственные (метирапон → гипокортицизм; мерказолил → гипотиреоз); алиментарные (чрезмерно избыточное потребление пищевых продуктов: репы, редьки, кабачков и т.д. угнетает синтез тиреоидных гормонов); дефицит субстратов, необходимых для синтеза гормонов (йода, цинка)	Блокада в периферических железах рецепторов тропных гормонов гипофиза аутоантителами
---	---	---	--

- нарушение внежелезистых и периферических механизмов действия гормонов (рис. 7).

Регулирующим параметром, как правило, является концентрация гормонов в крови. Иногда регулирующим параметром служит не концентрация гормона, а содержание регулируемого вещества (глюкоза, кальций, натрий, калий и т.д.).

Нарушения функции эндокринных желез называют **эндокринопатиями**.

- ✧ **Моноглангулярные** (поражение одной железы).
- ✧ **Плюриглангулярные** (дисфункция многих желез):
 - гипоталамо-гипофизарные плюриглангулярные эндокринопатии развиваются вторично как следствие тотальной недостаточности гипофиза и проявляются в виде гипотиреоза, гипокортицизма, гипогонадизма (табл. 2, 3);
 - при аутоиммунном плюриглангулярном синдроме аутоантитела поражают несколько желез внутренней секреции, имеющих общие или сходные антигены (сахарный диабет 2-го типа, аутоиммунный тиреодит, гипопаратиреоз и гонадно-надпочечниковая недостаточность — аутоиммунный синдром Шмидта);

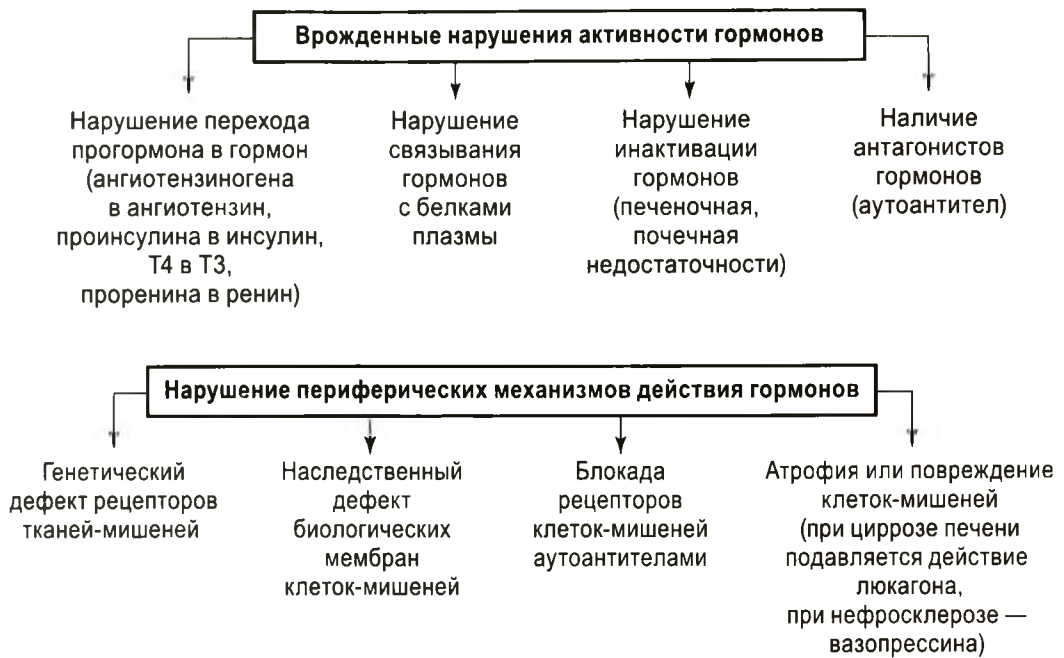


Рис. 7. Нарушение внежелезистых и периферических механизмов действия гормонов

Таблица 2. Этиология и проявления основных форм нарушений функций аденогипофиза (Фролова В.А., 2003)

Форм патологии	Этиология	Клинические проявления
Тотальный гипопитуитаризм		
Гипофизарная кахексия, болезнь Симмондса	Гормонально неактивные аденомы аденогипофиза, послеродовые некрозы, тромбоз сосудов аденогипофиза, кровоизлияния, инфекции, интоксикации, длительное голодание, поражение гипоталамуса	Резкое истощение, преждевременное старение, тяжелые обменно-трофические расстройства, нарушения функции периферических гипофиз-зависимых эндокринных желез, диспепсические расстройства, артериальная гипотензия
Болезнь (синдром) Шихена	Выраженная кровопотеря во время родов, сопровождающаяся спазмом сосудов аденогипофиза и его некрозом	Те же, что и при болезни Симмондса, но менее выраженные

Продолжение табл. 2

Форм патологии	Этиология	Клинические проявления
Парциальный гипопитуитаризм		
Гипофизарная карликовость (гипофизарный нанизм)	Патологические процессы у матери во время беременности, сопровождающиеся недостаточным образованием соматотропина и гонадотропинов на стадии внутриутробного развития, часто в сочетании с гипотиреозом	Задержка роста, раннее прекращение физического развития, морщинистое лицо, внешность «старообразного юнца», недоразвитие половой системы (половых желез, вторичных половых признаков, возможно, бесплодие)
Гипофизарный гипогонадизм	Различные патогенные воздействия, реализующиеся на уровне гипоталамуса и гипофиза	У мужчин – евнухоидизм, у женщин – гипофизарный инфантилизм
Нейроэндокринное ожирение	Поражение гипоталамических центров или гипофиза, сопровождающееся снижением биосинтеза липотропина	Избыточное отложение жира на животе, спине и проксимальных отделах конечностей при относительном недостатке жира в предплечьях и голенях
Адипозогенитальная дистрофия (болезнь Фрелиха)	Врожденная патология гипоталамуса и гипофиза или поражение промежуточного мозга в постэмбриональном периоде при инфекциях (сифилис, токсоплазмоз, вирусы) и опухолевом процессе	Диффузное ожирение и гипогонадизм
Гиперпитуитаризм		
Гипофизарный гигантизм	Эозинофильная аденома или гиперплазия эозинофильных клеток передней доли гипофиза, возникающие на ранних стадиях развития организма и приводящие к избыточной продукции соматотропина	Усиленный рост за счет удлинения трубчатых костей, увеличение размеров внутренних органов и мягких тканей, гипергликемия (возможен сахарный диабет), гипогенитализм, бесплодие, снижение интеллекта, инфантильность, нарушения сна, депрессивный синдром, гипофункция щитовидной железы, надпочечников, ослабление иммунной защиты организма

Окончание табл. 2

Форм патологии	Этиология	Клинические проявления
Акромегалия	То же, что и при гипофизарном гигантизме при условии возникновения заболевания у взрослых	Усиление периостального роста костей, сопровождающееся их утолщением и деформацией, увеличение массы мягких тканей и внутренних органов, укрупнение черт лица, увеличение дистальных отделов конечностей (кисти, стопы), утолщение костей черепа, увеличение надбровных, скуловых дуг, нижней челюсти, носа, губ, ушей, языка; гипергликемия (возможен сахарный диабет), наличие симптомов нарушения функции других эндокринных желез; возникновения трофических расстройств кожи; головная боль, мышечная слабость, сонливость, боли в суставах, снижение остроты зрения, расстройства в половой сфере
Болезнь Иценко–Кушинга	Базофильная аденома гипофиза, сопровождающаяся гиперпродукцией кортикотропина	Артериальная гипертензия, локальное ожирение с преимущественным отложением жира на лице, шее, верхней половине туловища (лунообразное лицо и паукообразная внешность), снижение устойчивости к инфекциям, появление симптомов сахарного диабета, возникновения полос растяжения (стрий) на коже, в крови часто обнаруживаются лимфопения, эозинопения, эритроцитоз
Раннее половое созревание	Опухоли промежуточного мозга, инфекционные энцефалиты, дегенеративные энцефалопатии	У мальчиков начинается сперматогенез, у девочек – созревание фолликулов, овуляции и менструации; наблюдается раннее появление вторичных половых признаков
Синдром персистирующей лактации	Пролактинома (аденома гипофиза, обуславливающая избыточную продукцию пролактина)	У женщин – непрерывное выделение молока из молочных желез

Таблица 3. Этиология и проявления основных форм нарушений функции задней доли гипофиза (нейрогипофиза) (Фролова В.А., 2004)

Форма патологии	Этиология	Клинические проявления
Гипосекреция АДГ	Инфекция, при которых поражается гипоталамус (грипп, кровь, малярия и др.); черепно-мозговая травма, сосудистые расстройства, опухоли гипоталамуса	Несахарный диабет. Полиурия, достигающая 50 л за сутки, выраженная жажда (полидипсия), потребления большого количества жидкости, частые мочеиспускания
Гиперсекреция АДГ (синдром Пархона)	Повреждения мозга (в частности, после нейрохирургических операций), повышение внутричерепного давления, инфекционные болезни, эктопическая продукция АДГ опухолями легких	Олигурия, гипергидратация, гипонатриемия

- рецепторная плюригландулярная аномалия развивается при дефекте гуанидинсвязывающей части гормональных рецепторов семейства G-белков. Наблюдается резистентность рецепторов клеток-мишеней ко многим гормонам (псевдогипопаратиреоз, гипергонадотропный гипогонадизм, первичный гипотиреоз);
- наследственные плюригландулярные синдромы, характеризуются аномалией экспрессии онкогенов и развитием опухолей в разных гормонопродуцирующих клетках. Они обозначаются MEN-1, IIa, IIb (от англ. *multiple endocrine neoplasia*).

Синдром MEN-1 (дефект антионкогена из хромосомы 2), или множественный эндокринный аденоматоз, характеризуется развитием аденомы парашитовидной железы, клеток поджелудочной железы (гастронома, инсулинома, глюкагонома или винома), соматотропинома, пролактинома, реже кортикотропинома.

При других формах MEN-синдрома полагают, что генетический дефект связан с протоонкогеном RET из хромосомы 10, онкопротеин которого является рецептором фактора роста. При этом в щитовидной железе развиваются карцинома С-клеток и доброкачественная или злокачественная опухоль в мозговом слое надпочечников (феохромоцитома).

При MEN-IIa к вышеуказанным опухолям добавляется гиперпаратиреоз, а при MEN-IIb — гиперпаратиреоз нетипичен, зато бывают невромы кожи и слизистых оболочек, ганглионевромы.

Нарушение функции эндокринных желез (табл. 4, 5).

Таблица 4. Гипофункция эндокринных желез (Нурмухамбетов А.Н., 2004)

Угнетение синтеза гормона	Внежелезистая недостаточность гормонов	Периферическая резистентность к гормону	
<p>Деструкция железы (гормонне-продуцирующие опухоли, атрофия, инфекция, воспаление, кровоизлияние, ишемия, тромбоз и т.д.). Генетический дефект синтеза. Дефицит субстратов, необходимых для синтеза (йод) Блокада рецепторов регуляторных тропных гормонов аутоантителами</p>	<p>Нарушение перехода прогормона в гормон. Образование антигормональных аутоантител. Прочное связывание с белками плазмы</p>	<p>Рецепторные механизмы: дефект внутриклеточных рецепторов; генетический дефект мембранных рецепторов; блокада рецепторов аутоантителами; угнетение экспрессии генов рецепторов эпигенетическими воздействиями (ожирение)</p>	<p>Пострецепторные механизмы: нарушение сопряжения рецептора с аденилатциклазами за счет наследственного дефекта гуанилнуклеотидного связывающего рецепторного белка; неспособность тканей вырабатывать белковые посредники гормона (соматомединов, посредников кортизола); атрофия или повреждение клеток-мишеней (цирроз печени, нефро-склероз)</p>

Таблица 5. Гиперфункция эндокринных желез (Нурмухамбетов А.Н., 2004)

Избыточная продукция гормона и (или) активных промежуточных продуктов	Внежелезистое повышение активности гормонов	Нарушение рецепторного механизма
<p>Недостаточность механизма саморегуляции по типу обратной связи (снижение чувствительности β-клеток к глюкозе, гипоталамуса к глюкокортикоидам и АКТГ).</p>	<p>Эктопическая продукция (бронхогенный рак — гормоны гипофиза, опухоли молочной железы — тиреоидные гормоны).</p>	<p>Аутоантитела к гормональным рецепторам тканей-мишеней</p>

Окончание табл. 5

Избыточная продукция гормона и (или) активных промежуточных продуктов	Внежелезистое повышение активности гормонов	Нарушение рецепторного механизма
<p>Избыточная стимуляция гормонопродуцирующих клеток (наличие антител-агонистов рецепторов тропных гормонов при базедовой болезни (болезнь Грейвса), гиперальдостеронизм при сердечной недостаточности и гиповолемии. Нерегулируемая гиперпродукция гормона (аденомы). Метаболический блок во взаимопревращениях гормонов, приводящий к накоплению промежуточного активного продукта (адреногенитальный синдром)</p>	<p>Избыточное превращение прогормона в гормон в периферических тканях (ожирение → гиперэстрогения. Патология печени → превращение андростендиона в эстрогены). Ятрогенный избыток гормона (гормонотерапия, препараты корня солодки). Снижение связывания с белками плазмы и инактивации гормона (голодание, печеночная недостаточность, нефротический синдром)</p>	

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ ЭНДОКРИННОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Расспрос пациента

Жалобы

Основные жалобы больных эндокринными заболеваниями:

- слабость;
- нарушение половых функций;
- раздражительность, бессонница;
- вялость, зябкость, ослабление памяти;
- изменение массы тела;
- изменение внешности;
- изменение аппетита;
- сердцебиение, боль в сердце, головная боль;
- жажда, полиурия;
- изменения кожи, волос, ногтей;
- диарея или запор;
- кожный зуд.

Жалобы, более характерные для поражения соответствующей эндокринной железы с вовлечением различных органов и систем, можно сгруппировать в основные синдромы.

- ◆ **Невротический синдром:** нарушение сна, нарастающая, неконтролируемая раздражительность, ощущение постоянной тревоги, мучительного беспокойства, страха, порой совершенно беспричинного, а также повышенная психическая возбудимость (диффузный токсический зоб) и наоборот — апатия, вялость, сонливость, сухость кожи (гипотиреоз).

- ❖ **Кардиальный синдром:** сердцебиение, перебои, покалывание в области сердца (тиреотоксикоз); головная боль, головокружение, боль в сердце (артериальная гипертензия при болезни и синдроме Иценко–Кушинга); одышка, сердцебиение, явления сердечной астмы (феохромоцитомы).
- ❖ **Диспепсический синдром:** повышенный аппетит (полифагия, булемия) или сниженный вплоть до анорексии, диарея, запор (болезни щитовидной железы, сахарный диабет).
- ❖ **Нарушения в половой сфере** в виде снижения половых функций (прекращение менструаций, импотенция, снижение либидо) встречаются в первую очередь при болезнях половых желез, но часто отмечаются и при нарушении функции гипофиза, надпочечников, щитовидной железы.
- ❖ **Нарушения обмена веществ:** полиурия, жажда, сухость во рту, наблюдаются при сахарном и несахарном диабете, связаны с нарушением водного и углеводного обмена. Боли в мышцах, костях, суставах, постоянно наблюдаются при дисфункции надпочечников, гипофиза и объясняются остеопорозом (разрежением костной ткани), который иногда приводит к патологическим переломам костей при незначительных травмах. Эти явления являются следствием нарушения минерального обмена.

Сбор анамнеза заболевания

Сбор анамнеза настоящего заболевания проводится по общепринятой схеме. Выясняется время начала заболевания, характер начальных проявлений, внезапно или постепенно появились симптомы.

На втором этапе сбора анамнеза заболевания выясняется, с чем больной связывает заболевание, возможные провоцирующие факторы, среди которых необходимо исключить возможную связь с предшествующими инфекционными заболеваниями, беременностью, оперативными вмешательствами.

На третьем этапе уточняются течение заболевания, проводимое лечение и его эффективность, результаты проводившихся исследований со слов больного.

Когда и при каких обстоятельствах наступило настоящее ухудшение выясняется на четвертом этапе, и на заключительном пя-

том этапе уточняется, каким образом осуществлена госпитализация (экстренно или планово). Если больной доставлен экстренно в бессознательном состоянии, необходимо выяснить у родственников или очевидцев обстоятельства возникновения болезни.

Возможные кризовые состояния:

- гипер- или гипогликемическая кома у больных сахарным диабетом;
- тиреотоксический криз и тиреотоксическая кома у больных с токсическим зобом;
- гиперкальциемический криз у больных гиперпаратиреозом;
- гипопитуитарные криз и кома;
- надпочечниковый криз при болезни Аддисона;
- феохромоцитомовый (адреналовый) криз при феохромоцитоме.

Сбор анамнеза жизни

При сборе анамнеза жизни уточняется место рождения и жительства больного. Например, географическое расположение места проживания существенно для выявления возможного эндемического зоба, вызванного недостатком йода в почве и воде некоторых местностей.

Большое внимание уделяется особенностям индивидуального физического развития больного в детском и подростковом возрасте. Высокие показатели массы и роста ребенка при рождении (крупный плод) должны обратить на себя внимание врача в связи с подозрением на сахарный диабет у матери или врожденный гипотиреоз у больного.

За исключением сахарного диабета и в ряде других заболеваний эндокринная патология чаще развивается в относительно молодом возрасте.

Особое внимание уделяется наступлению полового созревания и появлению вторичных половых признаков, часто эндокринные заболевания возникают в период полового созревания.

Медицинский анамнез включает этапы сбора данных о перенесенных ранее заболеваниях, травм и операциях, эпидемиологический, аллергологический и лекарственный анамнез.

Необходимо обратить внимание на перенесенные черепно-мозговые травмы, операционные вмешательства и лучевую терапию

щитовидной железы, гипоталамо-гипофизарной области и надпочечников.

Факторами, провоцирующими развитие диффузного токсического зоба, могут быть: психические травмы, инфекционно-воспалительные заболевания, черепно-мозговая травма, заболевания носоглотки.

Особое внимание уделяется лекарственному анамнезу. Могут быть:

- медикаментозный тиреотоксикоз и гипотиреоз;
- ятрогенный синдром Иценко–Кушинга при длительном введении кортикостероидов;
- ятрогенные формы синдрома гиперпролактинемии при применении контрацептивов, нейролептиков, антидепрессантов, гормонов;
- токсическое поражение надпочечников при использовании цитостатиков;
- надпочечниковая недостаточность при длительной глюкокортикоидной терапии.

У женщин следует подробно собрать гинекологический анамнез, часто при заболеваниях эндокринной системы у женщин возникают нарушения репродуктивной функции (бесплодие, выкидыши, преждевременные роды), нарушение менструального цикла.

Генеалогический анамнез — наследственная предрасположенность играет важную роль в возникновении таких заболеваний, как сахарный диабет, диффузный токсический зоб, ожирение, несахарный диабет, аутоиммунных заболеваний желез, карликовость, гигантизм.

Осмотр больных заболеваниями эндокринной системы

Осмотр больных заболеваниями эндокринной системы проводится по общепринятым методам физического обследования, включая общий осмотр, проведение обследования по системам и непосредственно щитовидной железы.

Осмотр служит ценным методом в диагностике эндокринных нарушений.

При общем осмотре необходимо обратить внимание на облик и особенности поведения больных:

- подвижность, суетливость, оживленная жестикуляция и напряженно-испуганное выражение лица, обусловленное экзофтальмом, редким миганием, повышенным блеском глаз;
- медлительность, малая подвижность, сонное, опухшее лицо, почти без мимики;
- замкнутость больных, безучастие к окружающему;
- «лунообразное лицо»;
- изменение формы шеи;
- рост больного, размеры и соотношение частей его тела:
 - гигантский рост;
 - карликовый рост;
 - увеличение размеров конечностей, большая голова с крупными чертами лица;
- изменения волосяного покрова тела:
 - разрежение оволосения;
 - ускоренный рост волос у детей;
 - изменение типа оволосения;
- характер питания и особенности отложения жира:
 - исхудание;
 - увеличение массы тела;
 - преимущественное отложение жира в области тазового пояса;
 - равномерное распределение жира по всему телу;
 - избыточное отложение жира на лице, туловище;
- изменения кожи:
 - нежная, влажная, с гиперемией, горячая на ощупь;
 - грубая, бледная;
 - тонкая, атрофичная, дряблая, с многочисленными мелкими морщинами;
 - грубая, утолщенная, уплотненная;
 - жирная, угреватая, со стриями;
 - бронзовый цвет.

При нарушении функции большинства эндокринных желез происходит изменение внешнего вида. Высокий рост больных в сочетании с длинными конечностями, увеличением размеров носа, подбородка, скул встречается при акромегалии.

Акромегалия — заболевание, характеризующееся повышением продукции соматотропного гормона (как и при гигантизме).

а также диспропорциональным ростом скелета, мягких тканей и внутренних органов. Причиной болезни обычно является эозинофильная аденома гипофиза (рис. 8).



Рис. 8. Изменение внешности при акромегалии

Выраженное похудение может наблюдаться у больных болезнью Аддисона (рис. 9). Внешний вид больного при болезни Аддисона во многом зависит от степени недостаточности гормонов коры надпочечников, и такой человек обычно худой, выражение лица страдальческое, наблюдается пигментация кожи лица, слизистой оболочки щеки, кожных складок, витилиго.

Болезнь Аддисона (первичная хроническая недостаточность коры надпочечников) — недостаточность или полное прекращение функции коры надпочечников вследствие первичного их поражения.

При гипотиреозе, сахарном диабете 2-го типа, синдроме гиперкортицизма больные преимущественно с избыточной массой тела. Ожирение при синдроме гиперкортицизма наблюдается у 90% больных. Даже при отсутствии ожирения у крайне тяжелых больных отмечается диспластическое (неравномерное) перераспределение подкожной жировой клетчатки.

При синдроме Иценко–Кушинга отмечается диспластическое перераспределение подкожной жировой клетчатки (кушингоидное ожирение) с избыточным отложением в области плечевого пояса, груди, живота, шейного отдела позвоночника («климактерический горбик»), лица («лунообразное» круглое лицо багрово-красного



а



б



в



г

Рис. 9. Болезнь Аддисона: а – пигментация кожи лица; б – пигментация слизистой оболочки щеки; в – пигментация кожных складок; г – витилиго (резко выражено вследствие аддисоновской пигментации нормальной кожи)

цвета, иногда с цианотичным оттенком — «матронизм»), при этом руки и ноги остаются относительно тонкими, ягодицы — утолщенными. Отложение жировой ткани в определенных частях тела объясняется неодинаковой ее чувствительностью к глюкокортикоидам (рис. 10).

Больные гипертиреозом обычно гиперактивны, суетливы, охотно отвечают на вопросы, говорят быстро. Для них характерно тревожное, раздраженное или испуганное выражение лица, глазные щели расширены, характерны своеобразный блеск глаз, выпячивание глазных яблок или экзофтальм (рис. 11).

Лицо больной гипотиреозом одутловатое, бледное, губы, нос утолщены; верхние веки резко отечны, почти закрывают глазную щель. Больные микседемой апатичные, вялые, сонливые, медлительные, немногословные. Часто при эндокринной патологии страдают кожные покровы (рис. 12).

Например, гиперпигментация кожи и слизистых оболочек с повышенным отложением меланина в области ладонных линий, окружности сосков наблюдается при хронической надпочечниковой недостаточности. Широкие стрии красно-фиолетового цвета на животе и бедрах обнаруживаются у пациентов с синдромом Иценко–Кушинга (рис. 13).

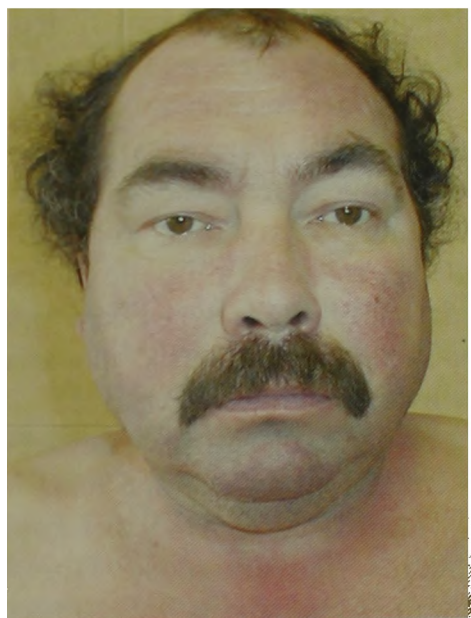


Рис. 10. Внешний вид больного с синдромом Иценко–Кушинга



Рис. 11. Facies Basedovica



Рис. 12. Внешний вид больной гипотиреозом

Кожа истончена, имеет мраморный вид с подчеркнутым сосудистым рисунком, сухая, с участками региональной потливости, шелушится. Сочетание прогрессирующего ожирения и распада коллагена кожи объясняет появление полос растяжения — *стрий*. Стрии имеют



Рис. 13. Стрии у больного с синдромом Иценко–Кушинга

багрово-красный или фиолетовый цвет, располагаются на коже живота, внутренней поверхности бедер, молочных желез, плеч, и ширина их может достигать нескольких сантиметров. На коже определяются высыпания типа акне, многочисленные мелкие подкожные кровоизлияния. На тыльной стороне кисти жировая клетчатка и кожа заметно истончаются, при других формах ожирения этого не наблюдается.

При ряде заболеваний отмечается изменение нормального оволосения. Так, мужской тип у женщин проявляется при синдроме Иценко–Кушинга, женский тип встречается у мужчин при евнухоидизме (рис. 14, а, б).

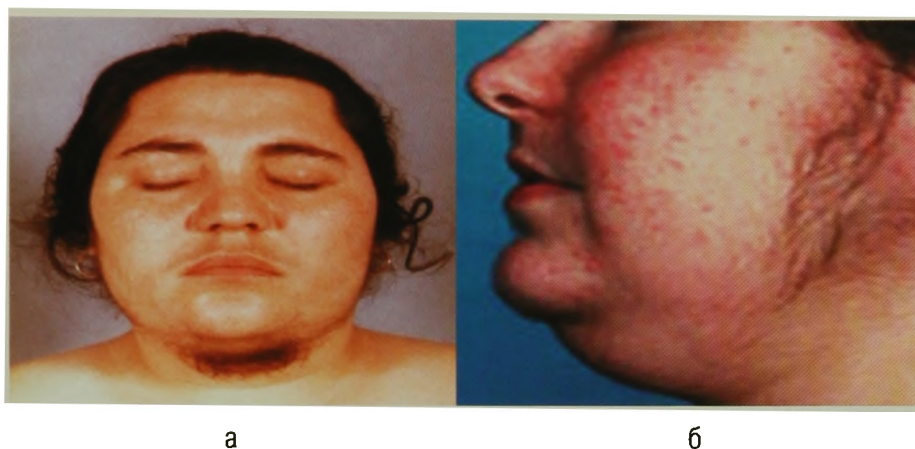


Рис. 14. Признаки гирсутизма при синдроме Иценко—Кушинга: а – борода; б – бакенбарды

У больных со снижением функции щитовидной железы (гипотиреоз) волосы, брови, ресницы тонкие, сухие, тусклые, ломкие, ногти исчерчены. Склонность к гнойничковым и грибковым поражениям кожи бывает при сахарном диабете.

Гиперпигментация кожи и слизистых оболочек являются основными клиническими симптомами первичного гипокортицизма (болезни Аддисона) (см. рис. 9). На фоне гиперпигментации у больных часто обнаруживаются беспигментные пятна (витилиго).

Основные методы исследования гипофиза

- ✧ Рентгенография.
- ✧ Компьютерная томография (КТ).
- ✧ Магнитно-резонансная томография (МРТ).

Рентгенография. Оценить состояние гипофиза на обзорных рентгенограммах черепа в 2 проекциях и прицельных снимках турецкого седла можно только косвенно, по состоянию костей основания черепа, турецкого седла и по обызвествлению его диафрагмы (рис. 15). Размеры и форма турецкого седла переменны, но значительное изменение этих показателей, признаки деструкции костной ткани позволяют заподозрить заболевание уже в относительно поздней стадии (рис. 16).

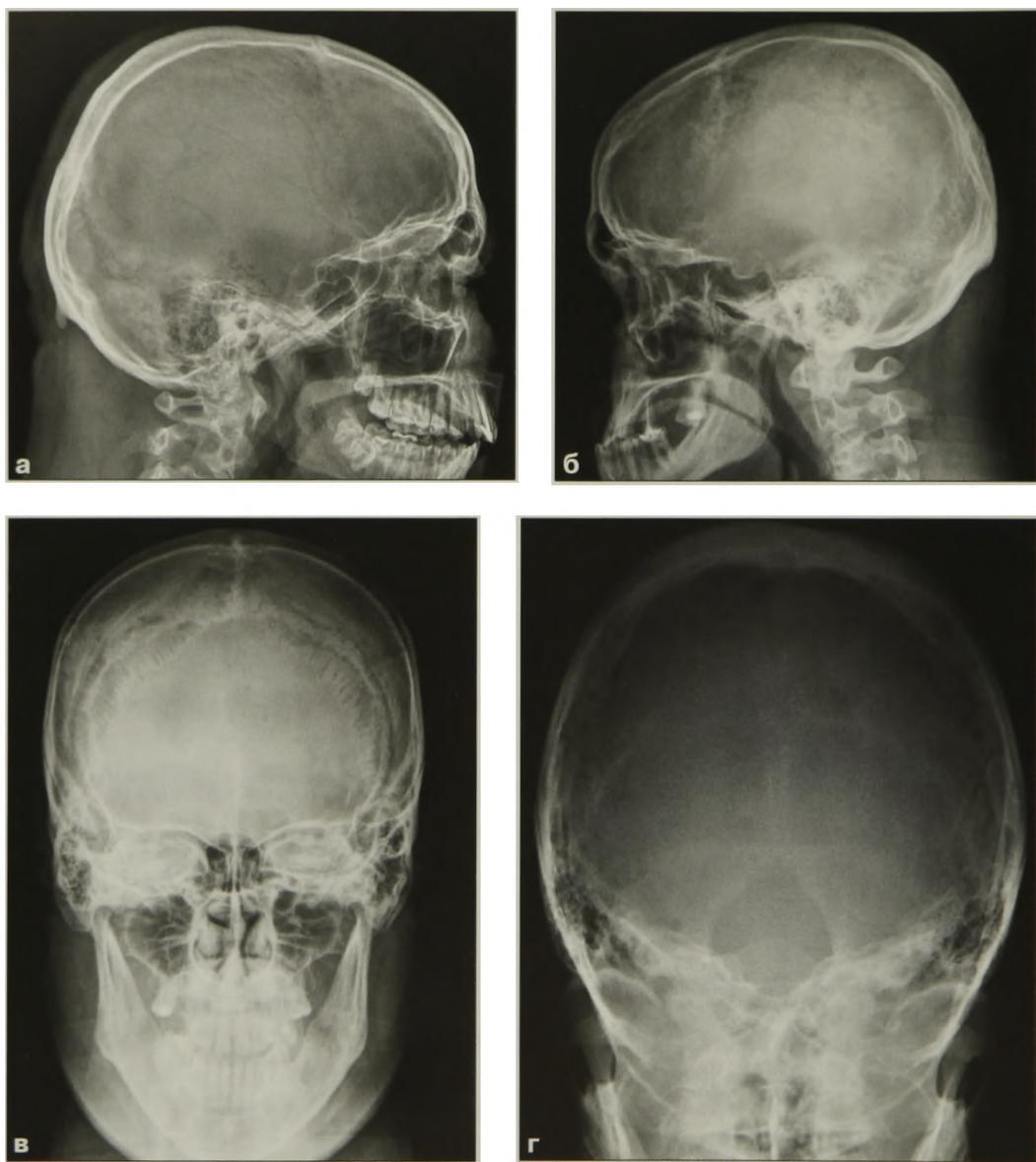


Рис. 15. Рентгенограммы черепа в правой (а) и левой (б) боковых проекциях, прямой передней (носолобной) (в) и задней полуаксиальной (г) проекциях

КТ. Оценка состояния гипофиза на КТ затруднена, так как артефакты от костной ткани затрудняют визуализацию патологии гипофиза, артефакты также могут изменять показатели плотности этой зоны на 30–70 ед. НУ. Если объемное образование гипофиза превышает размер 5–7 мм, то оно четко определяется при КТ с внутривенным усилением.

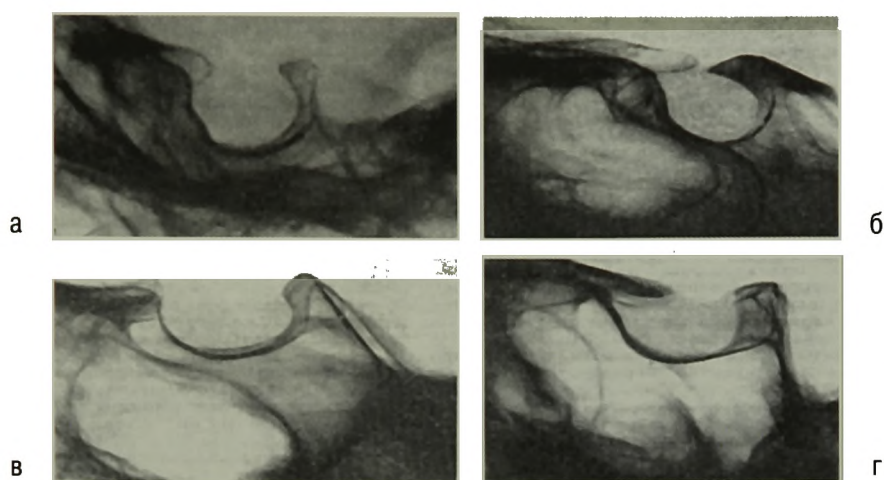


Рис. 16. Прицельные рентгенограммы турецкого седла в боковой проекции. Варианты формы турецкого седла: а – глубокая; б – круглая; в – овальная; г – плоская

МРТ. Наибольшее диагностическое значение в изучении состояния гипофиза имеет МРТ, которое выполняется в 3 проекциях, что позволяет изучить гипофиз и все окружающие его структуры.

При изучении гипофиза определяют размеры, форму, структуру и расположение воронки. Размеры в сагиттальной проекции — 5–8 мм, в аксиальной — 10–12 мм, во фронтальной — 3–8 мм (вариабелен и зависит от пола и возраста) (рис. 17). Форма во фронтальной

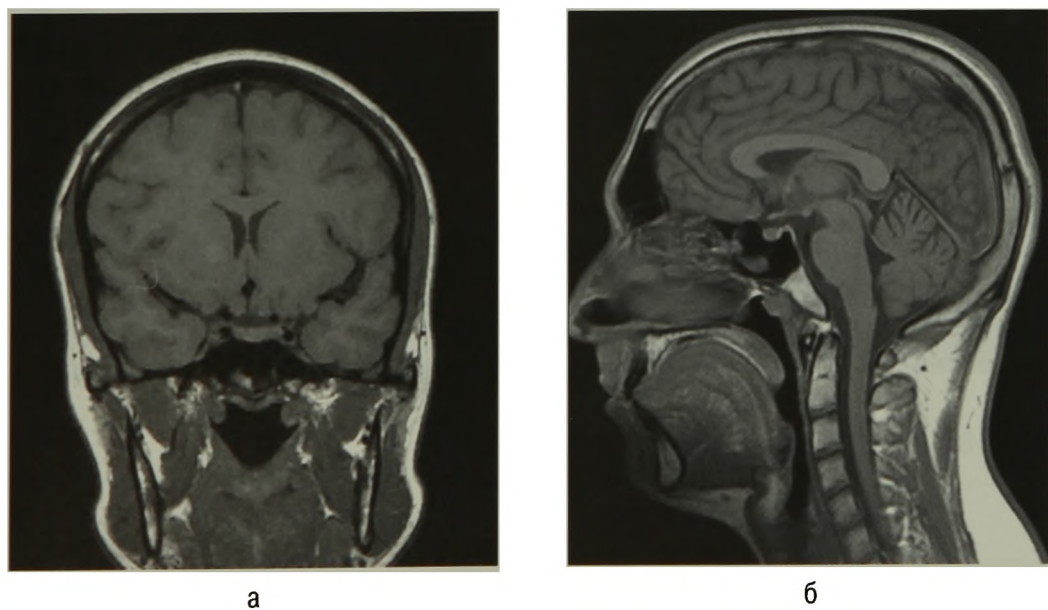


Рис. 17. МРТ гипофиза в норме: а – фронтальный срез; б – сагиттальный срез

тальной проекции — прямоугольная, в сагиттальной — эллипсоидная, структура гипофиза однородная, воронка располагается по средней линии, верхний контур гипофиза может быть выпуклым или горизонтальным, нижний контур повторяет форму дна турецкого седла.

Аденома гипофиза

Аденомы размером более 8–10 мм четко выявляются на КТ и МРТ, как мягкотканые массы они заполняют турецкое седло. Микроаденомы гипофиза на томограммах определяются как округлые образования внутри ткани гипофиза, для надежной диагностики необходима МРТ с применением тонких срезов и обязательным внутривенным контрастированием (рис. 18). Гиповаскулярные аденомы хорошо определяются на фоне контрастированного гипофиза (рис. 19).

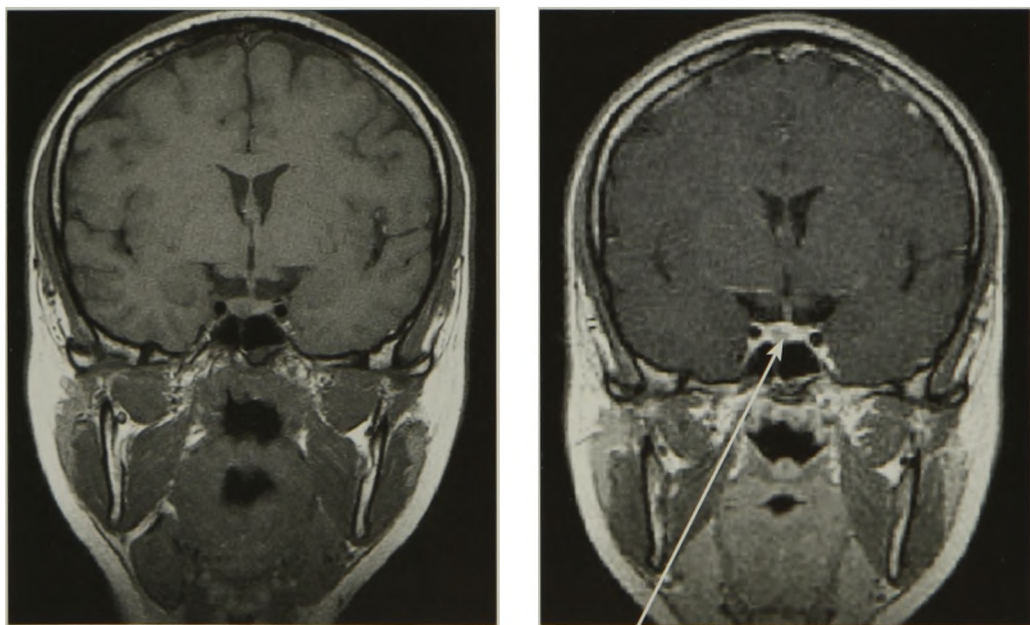


Рис. 18. МРТ. Микроаденома гипофиза



Рис. 19. МРТ гипофиза с контрастированием гадолинием. Визуализируется большая опухоль с супраселлярным ростом (стрелка)

ЩИТОВИДНАЯ ЖЕЛЕЗА

Анатомия и топография щитовидной железы

Щитовидная железа, голотопия: железа находится в передней области шеи; в редких случаях возможна загрудинная (ретростер-нальная) локализация щитовидной железы.

Скелетотопия: перешеек находится спереди первых двух полуколец трахеи, нередко — на уровне дуги перстневидного хряща; верхушка пирамидальной доли достигает середины щитовидного хряща; она может распространяться до подъязычной кости; правая и левая доли сверху доходят до верхнего края щитовидного хряща, снизу — до уровня 5–6 полуколец трахеи; в целом железа проецируется на уровне IV–VI шейных позвонков (рис. 20).

Синтопия: спереди железы находятся мышцы, лежащие ниже подъязычной кости (*mm. sternohyoids, sternothyroids, thyrohyoidei, omohyoidei*); поверхностный и предтрахейный листки собственной фасции шеи, а также внутришейная фасция; медиально к долям прилежат щитовидный хрящ и 5–6 верхних полуколец трахеи; сзади доли доходят до пищевода, прикрывая бороздку между пищеводом и трахеей, в которой располагается возвратный гортанный нерв, *n. laryngeus recurrens*; с наружной стороны к долям примыкает сосудисто-нервный пучок шеи (*a. carotis communis, v. jugularis interna, vagus*).

Строение щитовидной железы: капсула (ПНСТ) и отходящие трабекулы (РВНСТ) делят железу на дольки. Паренхима из фолликулов и интерфолликулярных островков (рис. 21).

Фолликул — структурно-функциональная единица щитовидной железы. Он образован двумя видами клеток. Основные —

тироциты и парафолликулярные С-клетки. Клетки лежат на базальной мембране, С-клетки апикально не достигают просвета фолликула. Внутри фолликула — оксифильный коллоид из депонированных тиреоидных гормонов (рис. 22).

Форма тироцитов зависит от функционального состояния железы (рис. 23).

При нормофункции — клетки кубической формы.

При гипофункции — тироциты уплощаются, фолликулы ↑ в размерах, коллоид уплотняется.

При гиперфункции — тироциты цилиндрической формы, коллоид ↓, появляются много резорбционных вакуолей.

Гормоны:

- тетраiodтиронин (тироксин) и трийодтиронин регулируют основной обмен (↑ катаболизм белков, жиров и углеводов), процессы роста, развития и дифференцировки тканей, ↑ потребление O_2 клетками. Мишени ≈ все клетки;

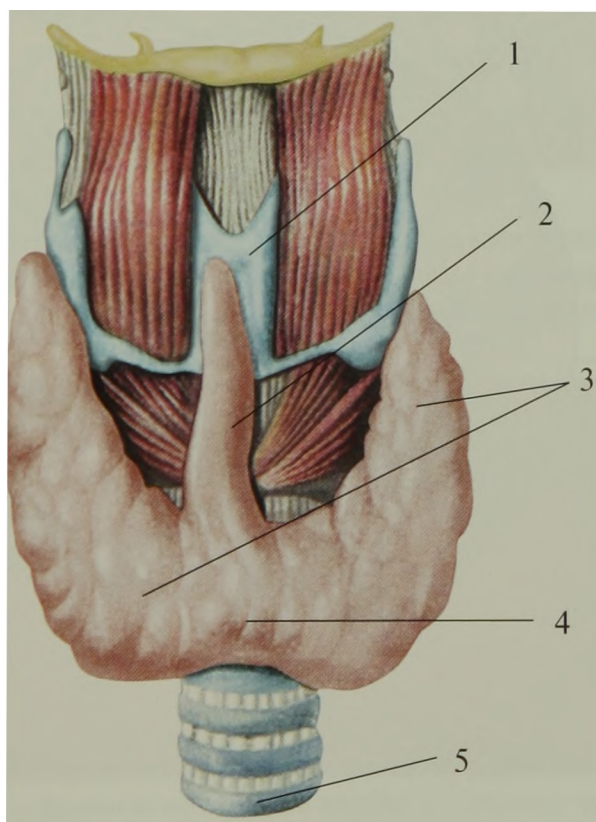


Рис. 20. Щитовидная железа. Вид спереди: 1 — щитовидный хрящ; 2 — пирамидальная доля; 3 — правая и левая доли; 4 — перешеек щитовидной железы; 5 — трахея

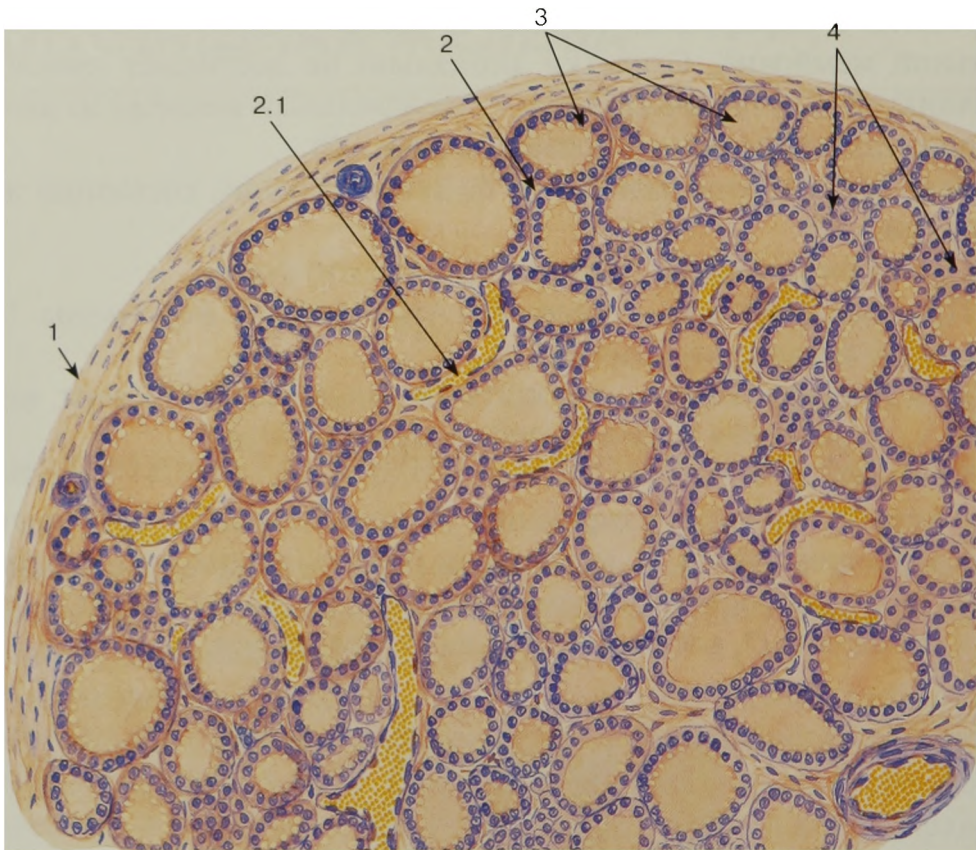


Рис. 21. Щитовидная железа: 1 – фибриная капсула; 2 – соединительнотканная строма; 2.1 – кровеносный сосуд; 3 – фолликулы; 4 – интерфолликулярные островки. Окраска гематоксилин-эозином

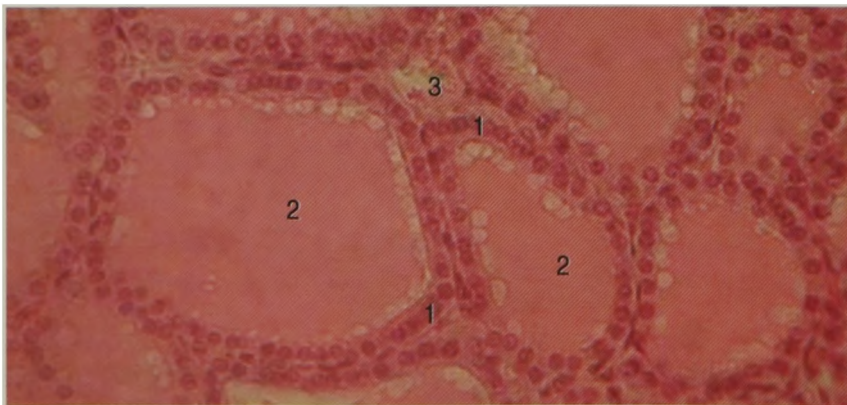


Рис. 22. Фолликулы щитовидной железы: 1 – стенка фолликула, образованная тироцитами; 2 – полость фолликула, заполненная коллоидом; 3 – кровеносный сосуд. Окраска гематоксилин-эозином

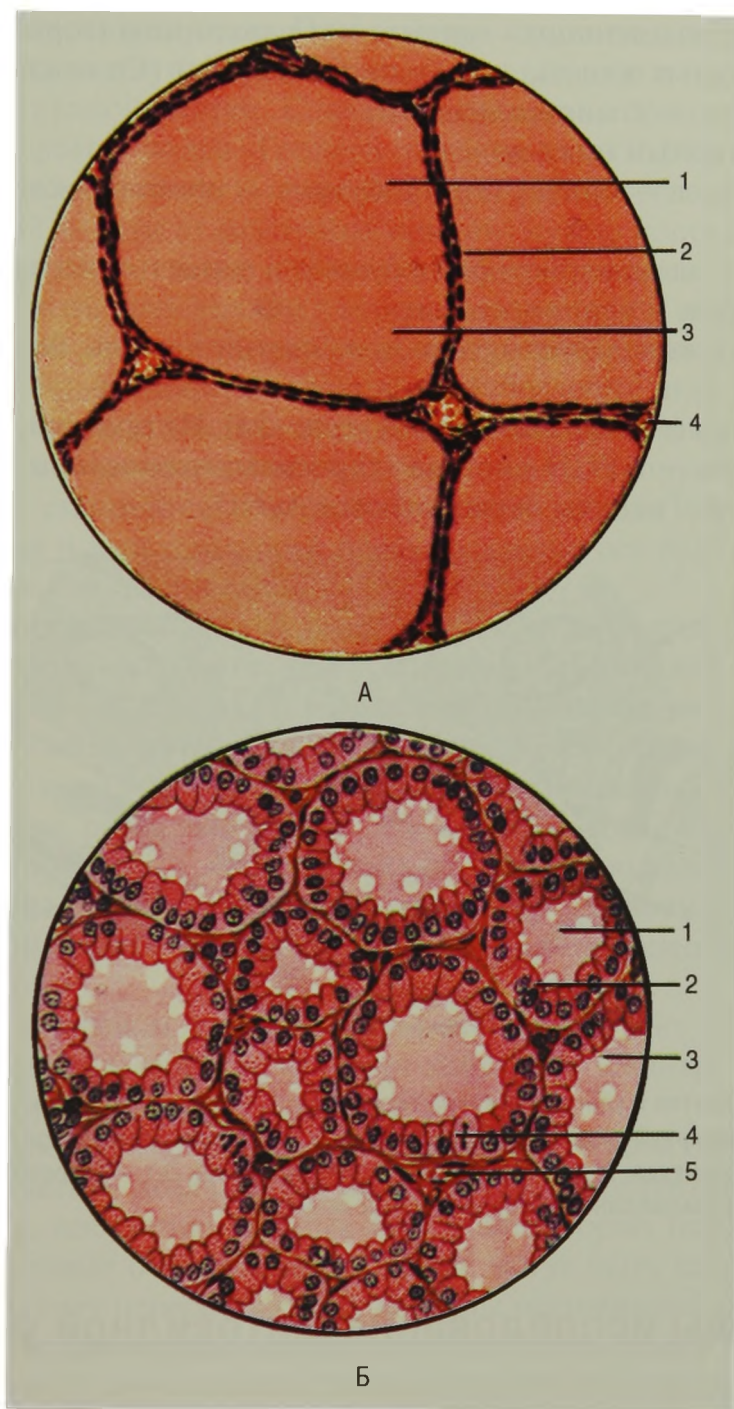


Рис. 23. Вид железы в условиях гипо- и гиперфункций органа: А – гипофункция щитовидной железы: 1 – фолликул щитовидной железы; 2 – плоские тиреоидные клетки; 3 – коллоид; 4 – прослойки соединительной ткани. Б – гиперфункция щитовидной железы: 1 – фолликул щитовидной железы; 2 – высокие тиреоидные клетки; 3 – вакуоли в коллоиде; 4 – митоз; 5 – кровеносный сосуд. Окраска гематоксилином и эозином

- тирокальцитонин — антагонист паратирин (гормон паращитовидных желез), ↓ уровень Са в крови (Са откладывается в костях — ↑ минерализации).

Секреторный цикл железы:

- 1-я фаза — синтез тироглобулина — органической основы T_3 и T_4 ;
- 2-я — выделение тироглобулина в полость фолликула, йодирование и депонирование;
- 3-я — выведение гормонов из клетки в кровь, большая часть молекулы тироглобулина остается в тироците.

С-клетки (парафолликулярные) (рис. 24). Их примерно 0,1% клеток железы — APUD-система (тирокальцитонин, соматостатин и серотонин). Гранулы окрашиваются $AgNO_3$.



Рис. 24. С-клетки и ультраструктура тироцитов: 1 — фолликулярная клетка: 1.1 — цистерны гранулярной эндоплазматической сети, 1.2 — микроворсинки; 2 — коллоид в просвете фолликула; 3 — С-клетка (парафолликулярная): 3.1 — секреторные гранулы; 4 — базальная мембрана; 5 — кровеносный капилляр

Методы исследования щитовидной железы

Осмотр и пальпация щитовидной железы

Важен осмотр лица больного — спокойное при эутиреоидном состоянии, амимичное, одутловатое при гипотиреозе, беспокойное, худощавое с широко раскрытыми глазами и испуганным взгля-

дом — при тиреотоксикозе. При осмотре пациента с загрудинным зобом иногда видно набухание подкожных вен шеи и передней поверхности грудной клетки. Сдавление симпатического ствола вызывает синдром Бернара—Горнера (птоз, миоз, экзофтальм).

Следует осмотреть шею спереди. При наличии зоба (увеличения щитовидной железы от различных причин) нужно попросить больного сделать глотательное движение. Зоб при глотании смещается вверх. При этом врач должен следить за появлением любых узлов, невидимых до глотания (например, при ретростернальном расположении зоба).

Нормальная щитовидная железа при осмотре не видна и из-за мягкой ее консистенции в норме обычно не пальпируется, но при увеличении становится заметной. Перешеек железы доступен для ощупывания и дает ощущение перекатывающегося валика во время глотательных движений.

Пальпация щитовидной железы. Пальпация щитовидной железы является ценным методом, помогающим в диагностике заболеваний щитовидной железы. В норме она обычно не пальпируется. При перкуссии можно выявить загрудинный зоб. А при аускультации щитовидной железы — диффузный токсический зоб.

Пальпация позволяет установить наличие зоба, характер поражения (диффузный зоб, узловой), локализацию узлов, подвижность железы при глотании, характерные для нарушения функции щитовидной железы (тиреотоксикоз, гипотиреоз) внешние проявления болезни.

При загрудинном узловом зобе больных, за счет компрессионного синдрома, могут отмечаться набухание шейных вен и вен передней грудной стенки, одышка и дисфагия.

У больных с узлами больших размеров (диаметром более 3,0 см) могут отмечаться деформация шеи, вплоть до развития «гигантского» зоба, набухание шейных вен. Пальпаторно определяются большие узловые образования, которые могут быть слегка болезненными за счет перерастяжения капсулы щитовидной железы.

Перкуссия щитовидной железы верхнего средостения (над рукояткой грудины) необходима для выявления ретростернально расположенного зоба.

Аускультация позволяет выслушивать шум над щитовидной железой в случаях ее гиперфункции, появление которого объясняется усиленной васкуляризацией железы и сочетается с пальпаторно определяемой ее пульсацией.

Систолический шум над щитовидной железой указывает на диффузный токсический зоб. Стридорозное дыхание на вдохе отмечается при ретростернальном зобе больших размеров, сдавливающим трахею.

При наличии синдрома зоба даются следующие характеристики:

- размер;
- форма;
- плотность и однородность консистенции;
- степень смещаемости при ощупывании;
- наличие болезненности и спаянности с кожей и окружающими тканями.

В течение многих лет использовались данные пальпации органа, в настоящее время для верификации данного синдрома обязательно используют ультразвуковое исследование (УЗИ).

Увеличение размеров щитовидной железы наблюдается при тиреотоксикозе (базедова болезнь, или болезнь Гравивса), тиреоидите, болезни Пламмера, опухолевом поражении и зобе.

У больных *тиреотоксикозом* щитовидная железа увеличивается равномерно либо преимущественно увеличивается одна из ее долей. Однако железа при этом сохраняет нормальную консистенцию, не спаяна с кожей и окружающими тканями, хорошо смещается и безболезненна.

При *тиреоидите* железа увеличивается неравномерно, становится плотной, болезненной, покрывающая кожа может быть гиперемированной, горячей на ощупь.

При токсической *аденоме щитовидной железы* (болезнь Пламмера) — заболевание, характеризующееся наличием узла (аденомы), определяется узел с четкими контурами, он смещается при глотании, безболезнен.

У больных *со злокачественной опухолью* щитовидной железы в толще ее прощупывается плотное узловатое или бугристое образование, спаянное с кожей, прорастающее в окружающие ткани и не смещающееся при глотании. При этом изменяется голос, и появляется затрудненное с шумным вдохом дыхание.

Степени увеличения щитовидной железы даются согласно ниже приведенным классификациям размеров зоба по ВОЗ (1994) (табл. 6) и О.В. Николаеву (1955) (табл. 7).

Таблица 6. Классификация размеров зоба (ВОЗ, 1994)

0 степень	Щитовидная железа не пальпируется и не видна
I степень	На шее имеется образование, соответствующее увеличению щитовидной железы, которое пальпируется и движется при глотании, но не видно при нормальном положении шеи. В нем могут быть одно или несколько узловых образований
II степень	Опухоль на шее, заметная при нормальном положении головы и соответствующая при пальпации увеличенной щитовидной железы

Таблица 7. Классификация степеней увеличения щитовидной железы (по Николаеву О.В., 1955)

0 степень	Щитовидная железа не пальпируется
I степень	Щитовидная железа прощупывается, особенно перешеек
II степень	Щитовидная железа определяется не только при прощупывании, но и при осмотре во время глотания
III степень	Щитовидная железа видна не только при глотании, наблюдается так называемая «толстая шея»
IV степень	Форма шеи резко изменена, зоб ясно виден
V степень	Зоб достигает очень больших размеров

Согласно рекомендациям ВОЗ «щитовидная железа считается увеличенной, если размеры каждой из долей при пальпации больше дистальной фаланги большого пальца обследуемого пациента».

В том случае, когда у пациента пальпаторно выявляется узловое образование в щитовидной железе, врач-эндокринолог использует ряд основных и дополнительных методов исследования (табл. 8).

Таблица 8. Основные клинические симптомы, которые могут зависеть от размеров образования в щитовидной железе

Непальпируемый узел (до 1 см)	Узел (от 1,0 до 3,0 см)	Узел >3,0 см или загрудинный узловый зоб
Субъективных жалоб нет. Клинической объективной симптоматики нет	Могут быть (необязательно): <ul style="list-style-type: none"> • обнаружение узла при самопальпации; • деформация шеи; • дискомфорт в области шеи 	Могут быть (как правило): <ul style="list-style-type: none"> • деформация шеи; • дискомфорт в области шеи (необязательно). Могут быть (необязательно): <ul style="list-style-type: none"> • одышка, дисфагия; • набухание шейных вен; • болезненность при пальпации

Лабораторно-инструментальная диагностика заболеваний щитовидной железы

Заболевания щитовидной железы заключаются в ее гиперфункции (гипертиреоз), недостаточности функции (гипотиреоз), воспалении (тиреоидит), увеличении (зоб) и появлении в ней злокачественных новообразований, и с целью диагностики данных патологических состояний необходимо проведение лабораторно-инструментальных исследований.

Маркеры для лабораторной диагностики заболеваний щитовидной железы: определение методом ИФА концентрации в сыворотке крови (табл. 9):

- тиреотропного гормона (ТТГ);
- общего и свободного тироксина (св. T_4);
- общего и свободного трийодтиронина (св. T_3);
- аутоантител щитовидной железы:
 - антител к тиреоглобулину;
 - антител к тиреопероксидазе;
 - антител к ТТГ-рецепторам.

Таблица 9. Маркеры щитовидной железы

Маркеры		
функционального состояния	аутоиммунной патологии	онкологической патологии
ТТГ, общ. T_4 , св. T_4 , общ. T_3 , св. T_3	Антитела к тиреоглобулину, антитела к тиреопероксидазе, Ат-ТТГ	Тиреоглобулин (ТГ). Кальцитонин (КЦ)

Ключевыми гормональными маркерами заболеваний щитовидной железы являются ТТГ и св. T_4 .

Тест первого уровня (определяется уровень ТТГ) — необходим для дифференцировки состояния эутиреоза от гипо- и гипертиреоза.

Тест второго уровня (определяется уровень св. T_4) — необходим для подтверждения наличия гипо- и гипертиреоза.

Тест третьего уровня (определяется уровень общего T_3 или свободного T_3) необходим только для диагностики относительно редкого T_3 -тиреотоксикоза.

Инструментальные методы исследования щитовидной железы

УЗИ и цветная доплеровская визуализация (картирование) являются базовыми методами диагностики заболеваний щитовидной железы, поскольку они позволяют точно оценить объем щитовидной железы и получить информацию об изменениях паренхимы щитовидной железы, наличии и размерах узловых образований.

УЗИ — наиболее часто используемый метод исследования щитовидной железы, что объясняется хорошей доступностью и небольшим размером органа, проводится без специальной подготовки (рис. 25).

Для исследования используется датчик с частотой 5–7 МГц, для уточнения тонких изменений структуры используют высокочастотные датчики 10–15 МГц. УЗИ позволяет с большой точностью оценить структуру, размеры железы, ее объем, массу и характер кровоснабжения. Под ультразвуковым контролем выполняют диагностическую пункцию по показаниям. Таким образом, УЗИ стало ведущим в диагностике патологических процессов щитовидной железы. Исследование проводят в продольном и поперечном направлениях, состояние долей и перешейка оценивают отдельно. В норме щитовидная железа имеет однородную, изоэхогенную, зернистую структуру с четкими контурами, доли овальной формы, перешеек линейный толщиной до 1 см. УЗИ позволяет выявить диффузные и узловые изменения в щитовидной железе. При необходимости дифференциации доброкачественных (аденома, киста), со злокачественными (рак) образованиями применяют биопсию под контролем УЗИ (рис. 26–30).

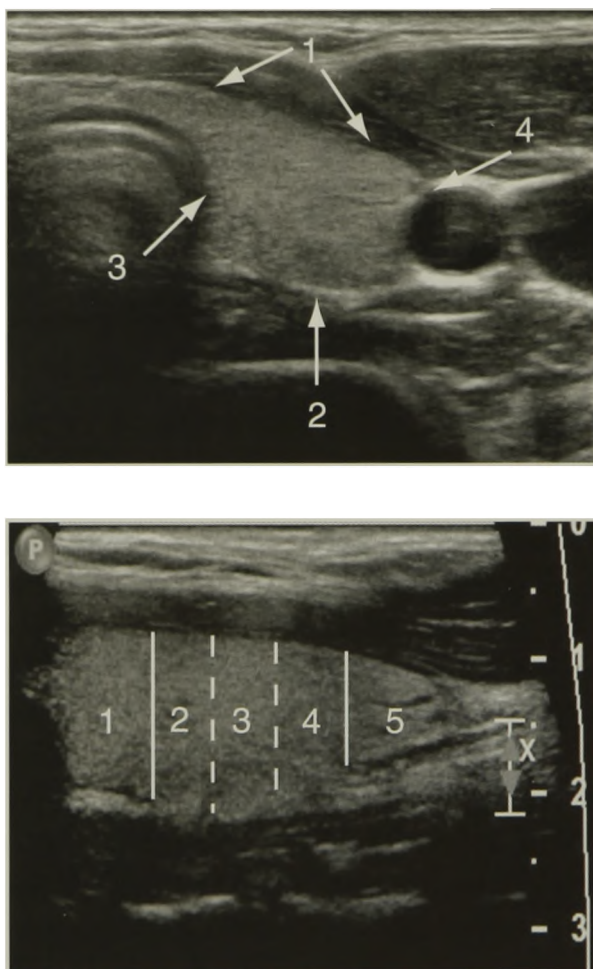


Рис. 25. В-режим. Сегментарное строение долей железы. Левая доля щитовидной железы, продольное сканирование: 1 – верхний полюс; 2 – верхняя часть среднего сегмента; 3 – средняя часть среднего сегмента; 4 – нижняя часть среднего сегмента; 5 – нижний полюс

Радионуклидное исследование (сцинтиграфия). Для изучения функции ткани щитовидной железы применяют радионуклидное исследование. За месяц до исследования исключают прием препаратов, содержащих йод, чтобы не заблокировать железу и получить правильные результаты при исследовании. После внутривенного введения радиофармпрепарата с ^{99m}Tc (^{99m}Tc -пертехнетат) проводят сцинтиграфию железы.

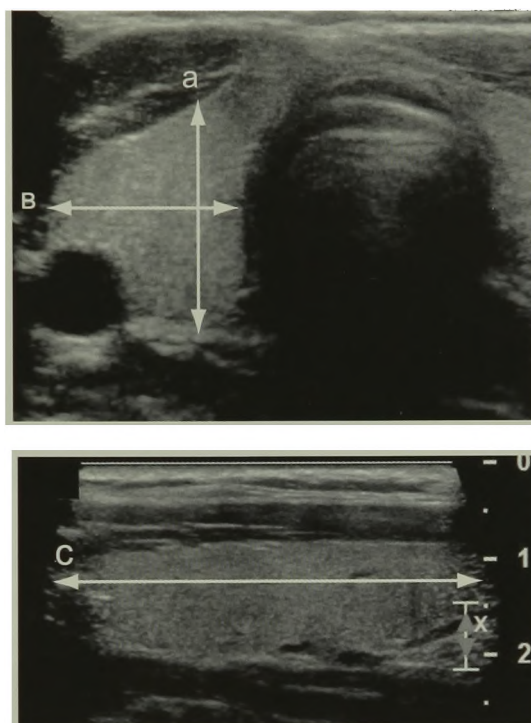


Рис. 26. Правая доля щитовидной железы, поперечное и продольное сканирование. Измерение размеров долей щитовидной железы: а — толщина доли; в — ширина доли, с — длина доли

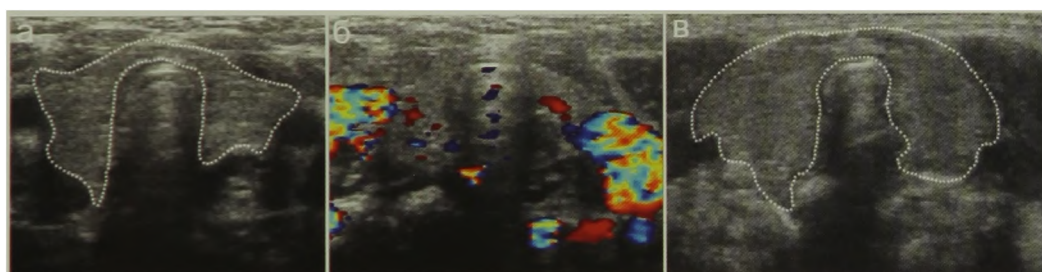


Рис. 27. Щитовидная железа новорожденного в норме и при гипотиреозе: а, б — норма (контур обведен пунктиром); в — гипотиреоз (контур обведен пунктиром)

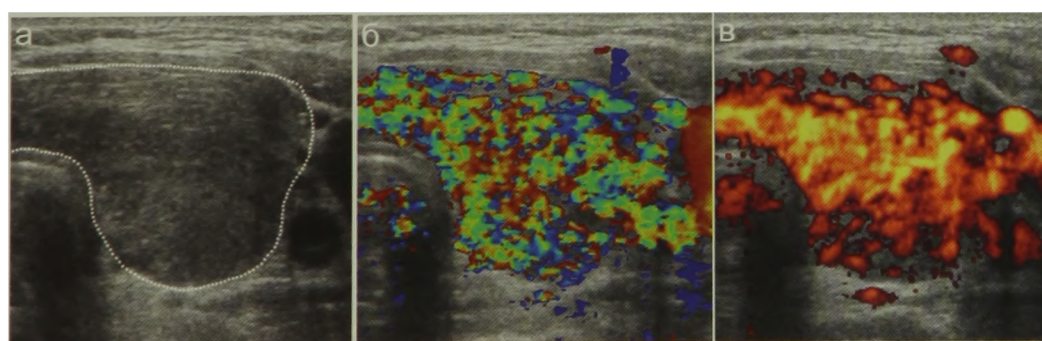


Рис. 28. Диффузный токсический зоб (а–в)

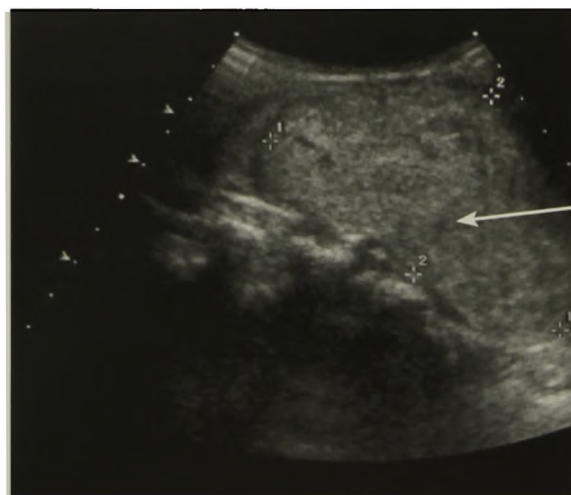


Рис. 29. УЗИ щитовидной железы. Большой узел (аденома) в ткани железы указан стрелкой

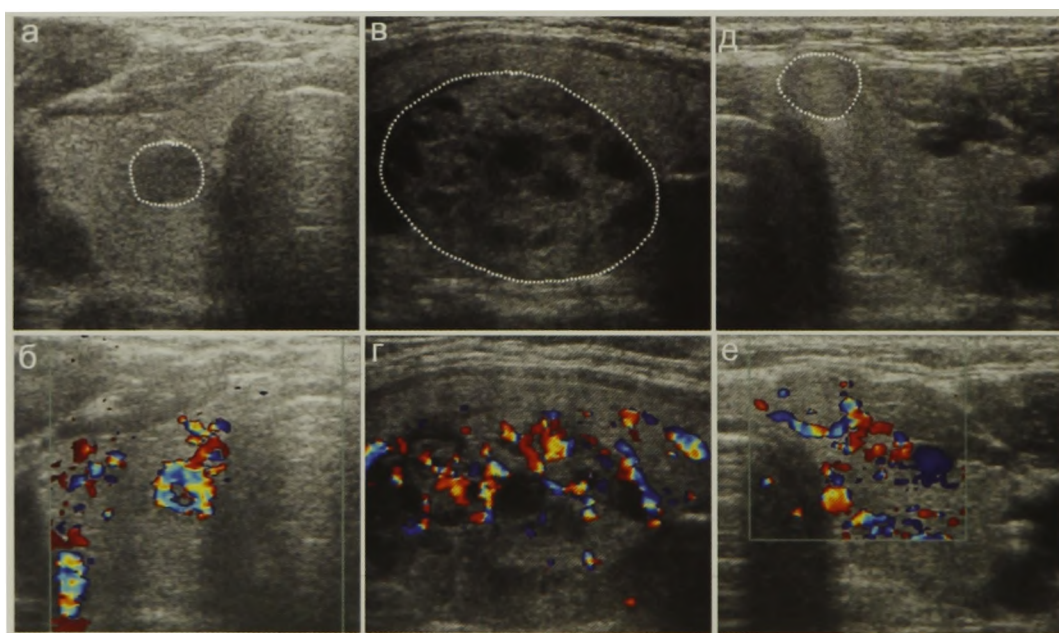


Рис. 30. Узлы (пунктир) щитовидной железы (а–е)

На скintiграмме щитовидная железа напоминает «бабочку» неправильной формы, с четкими выпуклыми контурами, правая доля несколько больше левой. Плотность скintiляций в центре долей выше (больше ткани), чем по периферии.

Радионуклидное исследование позволяет изучить состояние йодного обмена и функцию железы, для этого проводят радиометрию щитовидной железы после введения радиоактивного йода ^{123}I (рис. 31).

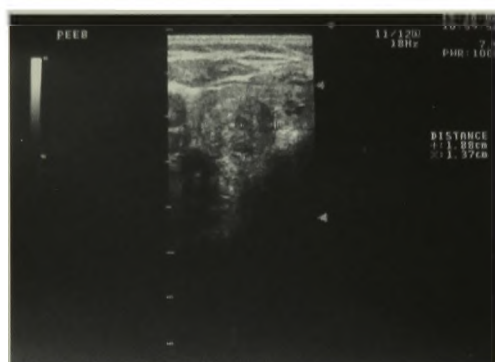


Рис. 31. УЗИ щитовидной железы. Диффузное увеличение щитовидной железы, узловое образование правой доли (узловая гиперплазия аденома)

Показатели степени и характера захвата йода и синтеза йодсодержащих тиреоидных гормонов устанавливают по сцинтиграммам или по данным радиометрии (рис. 32).

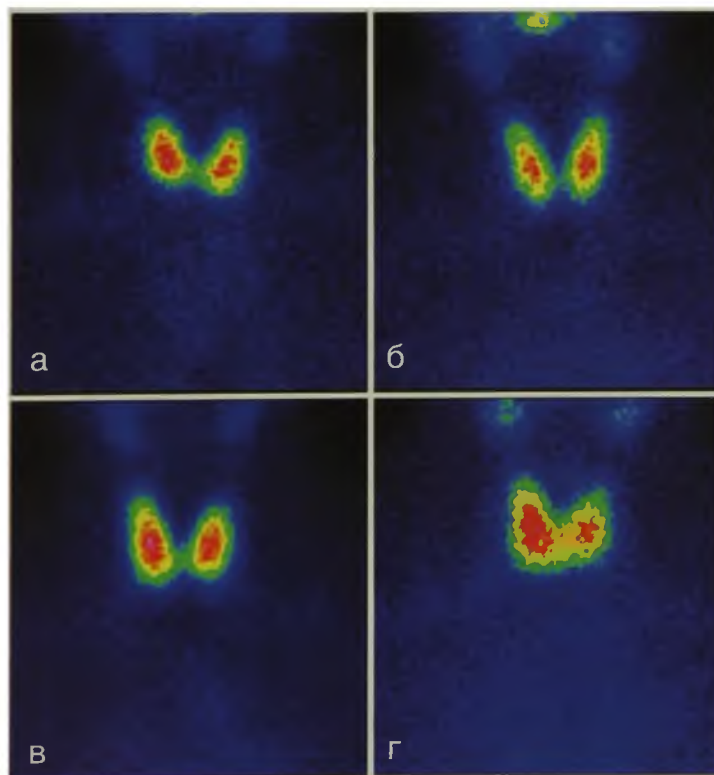


Рис. 32. Сцинтиграфия щитовидной железы: а-г – варианты нормы

Радиоизотопное исследование используется для полуколичественного анализа функции щитовидной железы (степень захвата радиоактивного йода) и оценки очаговых изменений. Различают «холодные» функционально неактивные очаги, которые не накапливают радиофармпрепарат, и «горячие» с избыточной функциональной активностью и повышенным накоплением радиофармпрепарата в образовании (рис. 33–35).

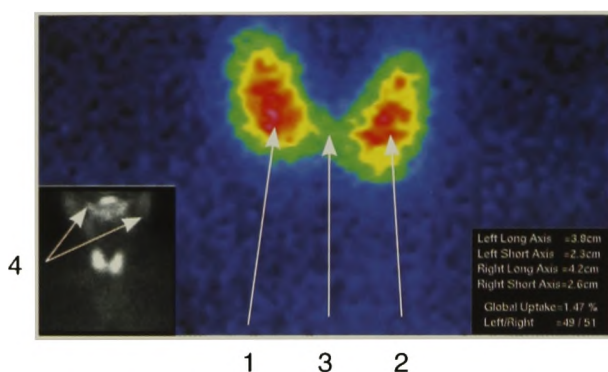


Рис. 33. Сцинтиграфия щитовидной железы с ^{99m}Tc -пертехнетатом (прицельный снимок). Норма. Оценка накопительной функции

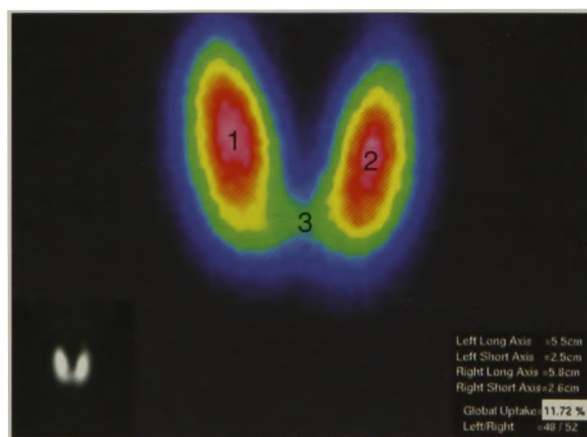


Рис. 34. Высокая накопительная функция щитовидной железы. Диффузный токсический зоб: 1 – правая доля; 2 – левая доля; 3 – перешеек

При атипично расположенной щитовидной железе (загрудинный зоб) показаны радионуклидное исследование, КТ и МРТ.

Тонкоигольная аспирационная биопсия щитовидной железы — метод прямой морфологической (цитологической) диагностики при

узловом зобе и позволяет провести дифференциальный диагноз заболеваний, проявляющихся узловым зобом, и исключить злокачественную патологию щитовидной железы.

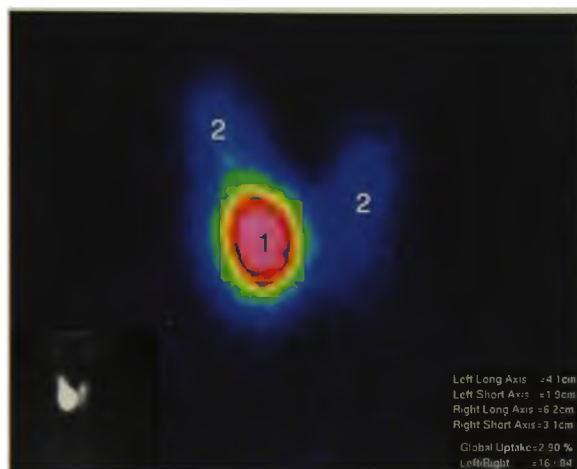


Рис. 35. Сцинтиграфия щитовидной железы. Функционально автономный узел (токсическая аденома) правой доли: 1 – гипераккумулятивный («горячий») узел в нижней трети левой доли; 2 – существенно снижено накопление индикатора в остальной части железы (эндогенная супрессия) при общей высокой накопительной функции

Рентгенологические исследования. В связи с внедрением методов прямой визуализации органов шеи (КТ, МРТ, УЗИ) показания к его проведению стали весьма ограниченными.

КТ позволяет изучить положение, форму, размеры и структуру щитовидной железы, соотношение ее с другими органами и тканями шеи. КТ-исследование щитовидной железы обычно проводят после сцинтиграфии и УЗИ.

Синдром гипертиреоза

Гипертиреоз — синдром, обусловленный гиперфункцией щитовидной железы, проявляющийся повышением гормонов T_3 , T_4 .

Различают гипертиреоз в зависимости от уровня возникновения нарушения: *первичный* — поражается щитовидная железа, *вторичный* — гипофиз, *третичный* — гипоталамус. Чаше отклонения в содержании тиреоидных гормонов связаны с проблемами на уровне самой щитовидной железы.

Причины гипертиреоза:

- зоб диффузный токсический (базедова болезнь (Гревса), тиреотоксикоз) — наиболее частая причина гипертиреоза;
- зоб узловой токсический (болезнь Пламмера) — наблюдаются реже, чем болезнь Грейвса, и обычно у пожилых людей;
- подострый тиреоидит (тиреоидит де Кервена) способен вызвать преходящий гипертиреоз;
- искусственный гипертиреоз вследствие бесконтрольного приема тиреоидных гормонов;
- редкие причины гипертиреоза: опухоли гипофиза с избыточной секрецией тиреотропного гормона (ТТГ); гипертиреоз акромегалоидный с гиперостозом — сочетание диффузного гиперостоза свода черепа, акромегалии и признаков гиперфункции щитовидной железы, обусловленное увеличенной секрецией аденогипофизом СТГ и ТТГ);
- тератомы яичников, вырабатывающие тиреоидные гормоны (струма яичника); гиперпродукция гормонов щитовидной железой после избыточного введения в организм йода (синдром йод-базедов).

Этиология и патогенез диффузного токсического зоба

Диффузный токсический зоб — наследственное аутоиммунное заболевание, которое передается многофакторным (полигенным) путем. Доказательства роли генетического фактора в развитии ДТЗ:

- наличие семейных случаев заболевания;
- наличие довольно часто у больных ДТЗ и их ближайших родственников определенных антигенов HLA-системы и антитиреоидных антител;
- высокий риск развития ДТЗ (60%) у второго монозиготного близнеца, если один из них болен этим заболеванием.

ДТЗ часто сочетается с носительством антигенов HLA-B₈, DR₃, DW₃. Наличие HLA-B₈ повышает риск развития ДТЗ в 2,6 раза, а HLA-DW₃ и HLA-DR₃ в 3,9 и 5,9 раз соответственно.

Факторы, провоцирующие развитие ДТЗ — психические травмы, инфекционно-воспалительные заболевания, черепно-мозговая травма, заболевания носоглотки.

Основные патогенетические факторы ДТЗ

- ◇ Врожденный дефицит Т-супрессорной функции лимфоцитов, способствующий развитию аутоиммунных реакций по отношению к антигенам щитовидной железы.
- ◇ Экспрессия на поверхности тиреоцитов (клеток фолликулярного эпителия щитовидной железы) HLA-DR-антигенов. Индукция этой экспрессии происходит под влиянием γ -интерферона и интерлейкинов, вырабатываемых лейкоцитами. После экспрессии HLA-DR-антигенов тиреоциты становятся антиген-представляющими клетками, которые начинают распознаваться Т-лимфоцитами как чужие.
- ◇ Появление (согласно теории Вольпе) в условиях дефицита Т-супрессорной функции лимфоцитов форбидных («запрещенных») клонов Т-лимфоцитов, которые ведут себя как Т-лимфоциты — хелперы, и способствуют синтезу антител к компонентам щитовидной железы. В настоящее время установлено, что это антитела к рецепторам тиреотропного гормона на поверхности тиреоцитов. Наибольшее патологическое значение при ДТЗ имеют два вида антител — длительно действующий тиреостимулятор (LATS-фактор) и иммуноглобулины, стимулирующие рост щитовидной железы, — рост-стимулирующие иммуноглобулины.
- ◇ Повышение чувствительности сердечно-сосудистой системы к воздействию катехоламинов под влиянием избытка тиреоидных гормонов. Это приводит к тахикардии, повышению артериального давления (АД) и другим изменениям со стороны сердечно-сосудистой системы. Абсолютная концентрация катехоламинов в крови при ДТЗ не возрастает (Кандрор В.И., 1996).
- ◇ Повышение конверсии тироксин в трийодтиронин на периферии. Это усугубляет клиническую картину тиреотоксикоза, так как трийодтиронин обладает большей биологической активностью, чем тироксин.

Наиболее часто встречается в возрасте 30–50 лет, у женщин в 5–10 раз чаще, чем у мужчин.

Основные факторы патогенеза диффузного токсического зоба представлены на рис. 36.

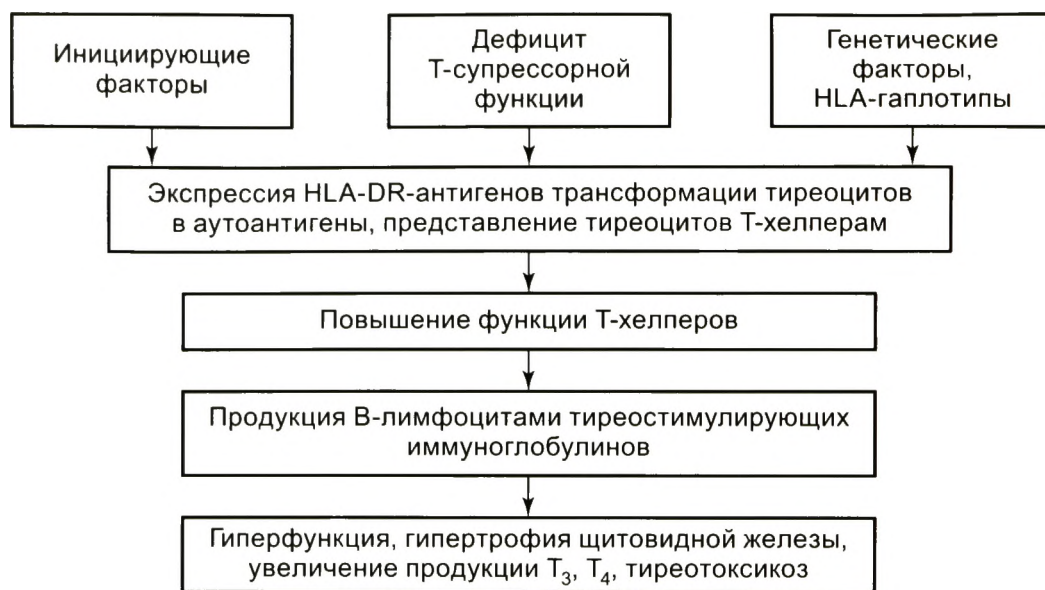


Рис. 36. Патогенез диффузного токсического зоба

Основные жалобы больных при токсическом диффузном зобе:

- повышенная психическая возбудимость, раздражительность, беспокойство, суетливость, невозможность концентрировать внимание;
- ощущение давления в области шеи, затруднение при глотании;
- ощущение постоянного сердцебиения, иногда перебоев в области сердца;
- постоянная диффузная потливость;
- постоянное чувство жара;
- появление дрожания рук, что мешает выполнить тонкую работу, писать, часто больные отмечают изменение почерка;
- прогрессирующее похудение, несмотря на хороший аппетит;
- при тяжелых формах токсического зоба: одышка за счет выраженного поражения миокарда; понос; нарушение функции половых желез (импотенция у мужчин, нарушение менструального цикла у женщин);
- общая мышечная слабость;
- повышенная ломкость ногтей и выпадение волос вследствие развития остеопении (снижения минерализации костей);
- появление выпячивания глаз, слезотечение, светобоязнь.

Общий осмотр. Больные тиреотоксикозом обычно гиперактивны, суетливы, охотно отвечают на вопросы, говорят быстро. Для

этих больных характерно тревожное, раздраженное или испуганное выражение лица, глазные щели расширены, характерны своеобразный блеск глаз, выпячивание глазных яблок или экзофтальм, эмоциональная лабильность, плаксивость, быстрая смена настроения.

Наблюдается развитие катаболического синдрома под действием тиреоидных гормонов, который клинически проявляется снижением массы тела прогрессирующего характера, температура тела повышается до субфебрильных цифр. Аппетит обычно повышен, отмечается потливость, мышцы атрофичны, их сила и тонус снижены.

При прогрессировании диффузного токсического зоба появляются характерные **глазные симптомы**:

- блеск глаз;
- расширение глазной щели, что создает впечатление удивленного взгляда;
- симптом Грефе: при фиксации зрением медленно опускающегося вниз предмета обнажается участок склеры между верхним веком и краем радужки;
- симптом Кохера: при фиксации зрением медленно поднимающегося вверх предмета обнажается участок склеры между верхним веком и краем радужки;
- симптом Дальримпля: то же при фиксации предмета зрением в горизонтальной плоскости.

В основе этих симптомов лежит повышение тонуса мышцы Мюллера, поднимающей верхнее веко и иннервируемой симпатическим нервом:

- симптом Розенбаха — мелкий тремор закрытых глаз;
- симптом Жофруа — при взгляде вверх больной не способен образовать складки на лбу;
- симптом Штельвага — редкое моргание;
- симптом Мебиуса (слабость конвергенции) — отхождение глазного яблока кнаружи при фиксации взором предмета, подносимого к области переносицы, свидетельствует о слабости конвергенции вследствие изменений в глазодвигательных мышцах;
- симптом Краусса — повышенный блеск глаз.

Главное звено патогенеза всех перечисленных выше симптомов — нарушение вегетативной иннервации глаз.

Офтальмопатия является серьезным осложнением тиреотоксикоза, прогрессирующее ее течение ведет к потере зрения (рис. 37).

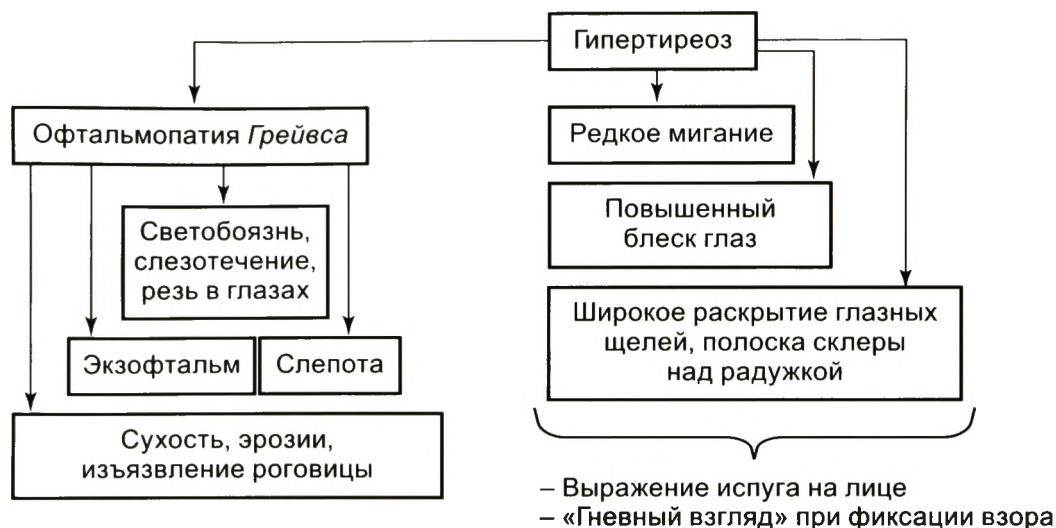


Рис. 37. Клиническая симптоматика офтальмопатии при гипертиреозе

При выраженном диффузном токсическом зобе отмечается увеличение размеров щитовидной железы, что можно определить либо при пальпации в случае небольшого ее увеличения, либо при осмотре области шеи, что возможно при достаточно сильном увеличении ее размеров. Кожа мягкая (тонкая, эластическая, бархатистая), горячая, влажная, гиперемированная. Кисти и стопы в отличие от нейроциркуляторной дистонии теплые, а не холодные. Претибальная микседема встречается у 1–4% больных ДТЗ. Кожа передней поверхности голени утолщается, становится отечной, гиперемированной, нарушения сопровождаются зудом.

При диффузном токсическом зобе наблюдается нарушение функционального состояния различных органов и систем, в первую очередь центральной нервной системы, сердечно-сосудистой системы (табл. 10).

Симптомы поражения центральной нервной системы:

- плаксивость, повышенная возбудимость, эмоциональная лабильность, движения становятся суетливыми, психозы при тяжелом тиреотоксикозе;
- симптом Мари — мелкий симметричный тремор пальцев вытянутых рук;

Таблица 10. Проявления диффузного токсического зоба (базедовой болезни) и их механизмы (Огороков А.Н., 2004)

Клинические симптомы	Патогенез
Струма (зоб) – увеличение размеров железы	Гиперплазия тканевых элементов железы
Тахикардия (до 120–150 в минуту), пароксизмальная желудочковая тахикардия, пароксизмальная или постоянная тахисистолическая форма мерцания предсердий	Прямое и опосредованное через катехоламины действие больших концентраций тиреоидных гормонов на миокард, усиление распада белков, ослабление дыхательного контроля, повышение потребления миокардом кислорода, уменьшение запасов гликогена и КФ и возрастание содержания в миокарде лактата
Возрастание минутного объема сердца	За счет увеличения частоты сердечных сокращений
Развитие сердечной недостаточности	Некрозогенное действие избытка катехоламинов, энергетический дефицит, невозможность развития гипертрофии миокарда в условиях торможения синтеза белка
Артериальная гипертензия (повышение систолического АД при нормальном диастолическом АД)	Увеличение сердечного выброса при одновременном увеличении объема микроциркуляторного русла
Экзофтальм	Повышение тонуса глазодвигательных мышц на фоне усиления симпатических влияний, увеличение объема ретробульбарной клетчатки за счет накопления в ней мукополисахаридов, инфильтрация соединительной ткани орбиты лимфоцитами и плазматическими клетками, варикозное расширение вен орбиты
Другие глазные симптомы: симптом Грефе (отставание верхнего века от радужной оболочки), симптом Штельвага (редкое мигание), симптом Мебиуса (ослабление конвергенции глаз при приближении предмета к лицу), симптом Дельримпля	Усиление активности вегетативных влияний на соответствующие глазодвигательные мышцы, снижение чувствительности роговицы к подсыханию (симптом Штельвага), парез круговой мышцы глаза (симптом Дельримпля)
Снижение секреторной активности желудка и выделения панкреатического сока	Действие тиреоидных гормонов, снижение парасимпатического тонуса

Окончание табл. 10

Клинические симптомы	Патогенез
Развитие поносов	Раздражение слизистой оболочки кишечника плохо переваренным желудочным содержимым
Цирроз печени	Усиленная инаktivация избытка тиреоидных гормонов → повышение проницаемости капилляров → развитие серозного гепатита → паренхиматозный гепатит → цирроз печени
Нарушение функции надпочечников	Ускорение под влиянием тиреоидных гормонов распада кортизола → дефицит кортизола → усиление продукции кортикотропина → усиление функции надпочечников с последующим их истощением
Нарушение функции половых желез (снижение либидо, нарушения менструального цикла у женщин, дегенеративные изменения в яичках и импотенция у мужчин)	Токсическое действие избытка тиреоидных гормонов, возникновение гормонального дисбаланса
Тремор пальцев рук, дрожание всего тела, мышечная слабость, мышечные параличи	Нарушение вегетативной регуляции
Повышение основного обмена, умеренная гипертермия, повышенная потливость, плохая переносимость высокой температуры окружающей среды	Калоригенный эффект избытка тиреоидных гормонов
Снижение массы тела вплоть до развития кахексии, отрицательный азотистый баланс, повышение в крови остаточного азота и аминокислот	Белково-катаболический эффект избытка тиреоидных гормонов, уменьшение запасов жира в депо, торможение липогенеза из углеводов
Неустойчивость настроения, повышенная раздражительность, чувство беспокойства, необоснованного страха, возбужденная речь, неспособность сосредоточиться, нарушение последовательности мышления, психастения, тревожный сон. По мере прогрессирования заболевания развиваются заторможенность, апатия, угнетение психической деятельности	Истощающее действие избытка тиреоидных гормонов на нервные клетки и развитие в центральной нервной системе вначале состояния «раздражительной слабости», а в дальнейшем глубокого торможения

- симптом «телеграфного столба» — выраженная дрожь больного, которая ощущается врачом при пальпации грудной клетки больного.

Выраженные формы заболевания сопровождаются нарушением терморегуляции, что проявляется субфебрилитетом (редкий симптом). У некоторых больных отмечается повышение сухожильных рефлексов (рис. 38).

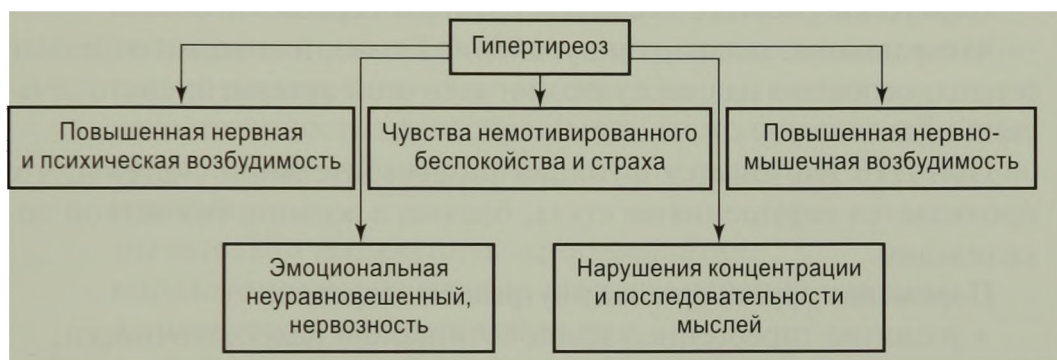


Рис. 38. Клиническая симптоматика нарушения нервной системы при гипертиреозе

Поражение сердечно-сосудистой системы наблюдается у всех больных и сопровождается:

- постоянной тахикардией, которая сохраняется даже во сне;
- развитием «тиреотоксического» сердца, при котором происходит его дистрофия (рис. 39).

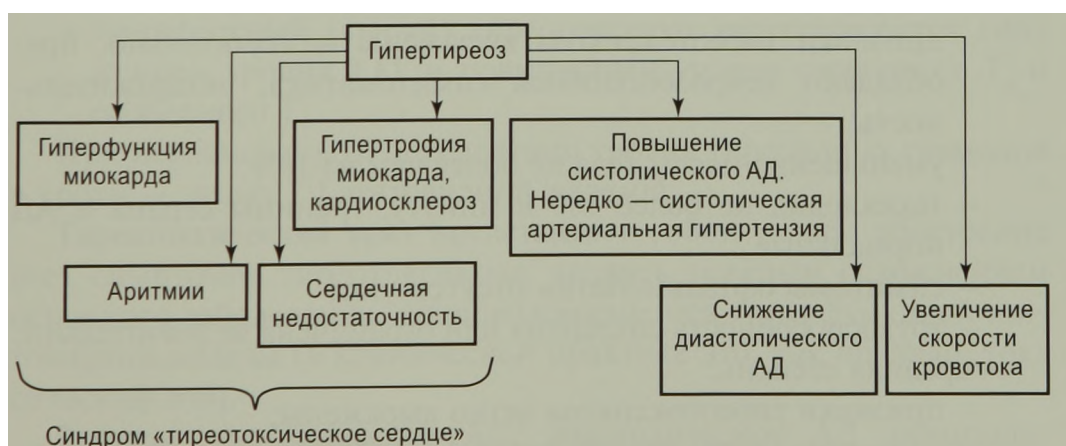


Рис. 39. Клиническая симптоматика «тиреотоксического сердца»

Клинически данная патология отмечается постоянной синусовой тахикардией, появлением экстрасистол, развивается мерцательная аритмия, которая может быть пароксизмальной или постоянной, пульсовое давление повышается, в большинстве случаев отмечается систолическая артериальная гипертензия.

Осмотр и пальпация области сердца: верхушечный толчок приподнимающий, смещен влево (за счет гипертрофии левого желудочка).

Перкуссия: расширение левой границы сердца.

Аускультация: тахикардия, усиление I тона, над всеми отделами сердца, особенно над верхушкой и легочной артерией, систолический шум.

При ДТЗ нарушается функция пищеварительной системы, что проявляется нарушениями стула, болями в животе, без четкой локализации.

Поражение других органов внутренней секреции:

- развитие тиреогенной надпочечниковой недостаточности;
- дисфункция яичников с нарушением менструальной функции вплоть до аменореи, невынашивание беременности;
- фиброзно-кистозная мастопатия у женщин, гинекомастия у мужчин;
- нарушение толерантности к углеводам, развитие сахарного диабета.

Классификация по степени тяжести тиреотоксикоза (модифицированная) (по Баранову В.Г., 1988):

- легкая степень:
 - признаки тиреотоксикоза выражены незначительно, преобладают невротоподобная симптоматика, раздражительность;
 - уменьшение массы тела не более чем на 10%;
 - тахикардия не более 100 в минуту, границы сердца и АД нормальные;
 - симптомы офтальмопатии отсутствуют;
 - трудоспособность сохранена или ограничена незначительно;
- средняя степень:
 - признаки тиреотоксикоза четко выражены;
 - снижение массы составляет от 10 до 20%;
 - тахикардия от 100 до 120 в минуту, границы сердца увеличены влево, систолическое АД повышено до 130–

150 мм рт.ст., диастолическое АД нормальное или чуть снижено;

- выраженная офтальмопатия;
- трудоспособность снижена;
- тяжелая степень:
 - резко выражены все симптомы тиреотоксикоза, отмечаются явления тяжелого поражения внутренних органов (печени, сердца);
 - снижение массы тела превышает 20%, кахексия;
 - тахикардия превышает 120 в минуту, границы сердца значительно расширены, часто имеются мерцательная аритмия и недостаточность кровообращения, систолическое АД повышено до 150–160 мм рт.ст., диастолическое АД значительно снижено;
 - значительно выраженная офтальмопатия;
 - выраженные нарушения со стороны нервной системы;
 - полная утрата трудоспособности.

К тяжелой степени заболевания всегда относятся формы, осложненные мерцательной аритмией, сердечной недостаточностью, психозами, гепатитом.

Диагностика диффузного токсического зоба. Современные лабораторные методы позволяют диагностировать два варианта тиреотоксикоза, которые очень часто бывают стадиями одного процесса:

- субклинический тиреотоксикоз: характеризуется снижением уровня ТТГ в сочетании с нормальными уровнями свободного T_4 и свободного T_3 ;
- манифестный (явный) тиреотоксикоз характеризуется снижением уровня ТТГ и повышением уровня свободного T_4 и свободного T_3 .

При невозможности определения уровня тиреоидных гормонов в крови — захват ^{131}J щитовидной железой.

Тиреотоксический криз представляет собой резкое обострение всех симптомов тиреотоксикоза, являясь тяжелым осложнением основного заболевания, сопровождающегося гиперфункцией щитовидной железы (в клинической практике это, как правило, токсический зоб).

Высокое систолическое АД, диастолическое АД значительно снижено, при далеко зашедшем кризе систолическое АД резко снижается, возможно развитие острой сердечно-сосудистой недостаточности; тахикардия до 200 в минуту переходит в мерцание

предсердий; усиливаются диспепсические расстройства: жажда, тошнота, рвота, жидкий стул. Возможно увеличение печени и развитие желтухи. Дальнейшее прогрессирование криза ведет к потере ориентации, симптомам острой надпочечниковой недостаточности.

Клинические симптомы криза чаще нарастают в течение нескольких часов. В крови ТТГ может не определяться, уровень T_4 и T_3 очень высокий. Наблюдается гипергликемия, возрастают значения мочевины, азота, изменяется кислотно-основное состояние и электролитный состав крови — уровень калия повышен, натрия — падает. Характерен лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево.

Принципы лечения гипертиреоза

Цель лекарственной терапии при гипертиреозе заключается в снижении продукции тиреоидного гормона до наступления ремиссии заболевания (табл. 11).

Таблица 11. Методы лечения тиреотоксикоза

Вид лечения	Лекарственные средства, тип операции	Показания
Бета-адреноблокаторы	Пропранолол	Только облегчение симптомов
Антитиреоидные средства – производные тиомочевины	Карбимазол, метимазол, пропилтиоурацил	Лечение тиреотоксикоза, как дополнение при лечении радиоактивным йодом до наступления эффекта лучевой терапии, подготовка больных к операции
Радиоактивный йод	Йод-131	Окончательное лечение рецидивирующей болезни Грейвса, токсического многоузлового и узлового зоба
Калия йодид		Подготовка к операции и лечение тиреотоксического криза
Оперативное вмешательство	Тотальная или субтотальная тиреоидэктомия	Окончательное лечение (как и радиоактивный йод), часто оставляют для случаев, сопровождающихся симптомами сдавления окружающих зоб тканей

Механизм действия производных тиомочевины включает снижение синтеза гормона щитовидной железы за счет подавления окисления йода, нарушения включения атома йода в молекулу тирозина, ингибирования объединения молекул йодтирозина. Исходно препарат назначается в дозе около 30 мг/сут, после нормализации гормонов щитовидной железы переходят на поддерживающую дозу 5–15 мг/сут. Длительность лечения тиреостатиками обычно 1–1,5 года. Побочные эффекты: гипотиреоз, зобогенный эффект, кожная сыпь, зуд, редко агранулоцитоз, артралгия, гепатит. Препараты секретируются в грудное молоко, способны проникать через плаценту и могут вызвать развитие гипотиреоза у грудных детей и плода. Препаратом выбора во время беременности и лактации считают пропилтиоурацил.

Преимущество радиоактивного йода, который проникает в ткань щитовидной железы, где вызывает локальную деструкцию за счет развития радиационного тиреоидита, — простота, низкая цена и безопасность. Главный недостаток — развитие гипотиреоза.

Калия йодид подавляет образование гормонов щитовидной железы, захват йода и уменьшает васкуляризацию железы, но самым важным его действием является немедленное снижение высвобождения гормонов щитовидной железы, поэтому его назначают при тиреотоксическом кризе.

Бета-адреноблокаторы уменьшают превращение T_4 в T_3 в периферических тканях, оказывают некоторое симптоматическое действие. Дозу подбирают в соответствии с частотой сердечных сокращений. Желательно выбрать препарат, у которого отсутствует эффект агониста (т.е. собственная симпатомиметическая активность). Они не влияют на течение заболевания, ни на биохимические критерии функционирования щитовидной железы.

Лечение деструктивных процессов в щитовидной железе (тиреотоксикоз, связанный с разрушением клеток щитовидной железы и выходом в кровь избыточного количества гормонов щитовидной железы) проводится глюкокортикостероидными гормонами (преднизолоном). Эти препараты уменьшают процесс разрушения клеток щитовидной железы. Дозировку и длительность лечения подбирают индивидуально.

Оперативное лечение на щитовидной железе при тиреотоксикозе выполняется только после лечения тиреостатиками при достижении нормализации гормонов щитовидной железы.

Тиреотоксический криз — это острое, угрожающее жизни состояние с пароксизмом всех симптомов и признаков *тиреотоксикоза*.

Симптомы: гипертермия, выраженная тахикардия, профузная потливость, боль в животе, диарея, желтуха, дезориентация.

Специфическая терапия.

- ✦ Немедленное введение большой дозы тиреостатических препаратов. Ударная доза мерказолила составляет 100–120 мг/сут. При необходимости препарат вводится через назогастральный зонд.
- ✦ Вводят йодид натрия по 1,0 г каждые 12–24 ч для подавления выброса гормона из щитовидной железы.
- ✦ Кортикостероиды применяются не только для борьбы с имеющейся надпочечниковой недостаточностью, но и для снижения в крови уровня тиреоидных гормонов. Они тормозят секрецию тиреоидных гормонов и периферическую конверсию тироксина в трийодтиронин, способствуя устранению ведущего патогенетического фактора тиреотоксического криза.
- ✦ Анаприлин по 1–2 мг в/в каждый час или 40–80 мг внутрь каждые 6 ч чрезвычайно эффективен для коррекции выраженных сердечно-сосудистых нарушений.

Синдром гипотиреоза

Гипотиреоз — гетерогенный синдром, характеризуемый снижением или полным выпадением функции щитовидной железы и изменениями функции различных органов и систем, обусловленными недостаточным содержанием в организме тиреоидных гормонов. Болеют преимущественно женщины. Крайняя степень проявления клинической симптоматики гипотиреоза у взрослых — микседема, у детей — кретинизм.

Этиологическая классификация гипотиреоза

- ✦ Первичный гипотиреоз (обусловлен поражением самой щитовидной железы).

– Врожденный:

- гипоплазия или аплазия щитовидной железы;
- наследственно обусловленные дефекты биосинтеза тиреоидных гормонов (врожденные дефекты ферментных систем, дефекты биосинтеза тиреоглобулина).

- Приобретенный:
 - послеоперационный (струмэктомия);
 - лечение радиоактивным йодом и ионизирующее облучение щитовидной железы (пострадиационный гипотиреоз);
 - воспалительные заболевания щитовидной железы (тиреоидиты, особенно аутоиммунный);
 - недостаточное поступление йода в организм (эндемический зоб и кретинизм);
 - воздействие лекарственных препаратов (тиреостатиков, кордарона);
 - неопластические процессы в щитовидной железе.
- ◇ Вторичный гипотиреоз (обусловлен поражением гипофизарной зоны и снижением секреции тиреотропина).
 - Ишемия аденогипофиза вследствие обильной кровопотери во время родов или травмы.
 - Воспалительные процессы в области гипофиза.
 - Опухоль, исходящая из тиреотропинпродуцирующих клеток гипофиза.
 - Лекарственные воздействия (длительное лечение большими дозами резерпина, леводопа, парлодела и др.).
 - Аутоиммунное поражение гипофиза.
- ◇ Третичный гипотиреоз (обусловлен поражением гипоталамуса и снижением секреции тиреолиберина).
 - Воспалительные процессы в области гипоталамуса.
 - Черепно-мозговые травмы.
 - Опухоли головного мозга.
 - Лечение препаратами серотонина.
- ◇ Периферический гипотиреоз (вследствие инактивации тиреоидных гормонов в процессе циркуляции или снижения чувствительности периферических тканей к тиреоидным гормонам).
 - Инактивация тиреоидных гормонов антителами в процессе циркуляции.
 - Семейное снижение чувствительности рецепторов тиреоидзависимых периферических тканей к тиреоидным гормонам.
 - Нарушение конверсии T_4 и T_3 в печени и почках.
 - Избирательная резистентность к T_4 (дефект транспорта T_4 через плазменную мембрану в цитозоль клетки).

У 95% больных наблюдаются первичный гипотиреоз, в 5% случаев — остальные этиологические формы гипотиреоза. Периферическая форма гипотиреоза наименее изучена и трудно поддается лечению. О принадлежности гипотиреоза к той или иной этиологической группе можно судить на основании анамнеза и гормональных маркеров нарушений функции щитовидной железы.

Наиболее часто встречается первичный гипотиреоз, его причины:

- врожденные формы аномалии развития щитовидной железы (дисгенез, эктопия);
- врожденные энзимопатии, сопровождающиеся нарушением биосинтеза тиреоидных гормонов;
- приобретенные формы (аутоиммунный тиреоидит, в том числе в рамках аутоиммунного полигландулярного синдрома чаще II типа (синдром Шмидта), реже I типа; операции на щитовидной железе);
- тиреостатическая терапия (радиоактивным йодом, тиреостатики, препараты лития);
- подострый вирусный, послеродовой тиреоидиты (гипотиреоидная фаза);
- эндемический зоб.

Причины вторичного гипотиреоза:

- врожденный и приобретенный пангипопитуитаризм (синдром Шиена—Симмондса, крупные опухоли гипофиза, аденомэктомия, облучение гипофиза, лимфоцитарный гипофизит);
- изолированный дефицит ТТГ в рамках синдромов врожденного пангипопитуитаризма.

Третичный гипотиреоз:

- нарушение синтеза и секреции тиролиберина.

Периферический гипотиреоз:

- синдромы тиреоидной резистентности;
- гипотиреоз при нефротическом синдроме.

Основные жалобы при гипотиреозе:

- прогрессирующая общая и мышечная слабость;
- повышенная утомляемость;
- ощущение постоянной зябкости;
- заторможенность, депрессия, сонливость днем;
- немотивированное нарастание массы тела на фоне сниженного аппетита;
- отечность лица, рук, нередко всего тела;

- затруднение речи;
- сухость кожи;
- выпадение волос на голове, бровях;
- желтушность кожи, вызванная гиперкаротинемией;
- гипотермия;
- склонность к брадикардии;
- запор;
- прогрессирующее снижение памяти;
- нарушение половых функций;
- нарушение тембра голоса (низкий, грубый);
- снижение слуха (в связи с отеком евстахиевой трубы и структур среднего уха);
- нарушение менструальной функции — от менометроррагии до аменореи;
- в связи с гиперпродукцией тиротропин-релизинг-гормона;
- на фоне гипотироксинемии возможно развитие гиперпролактинемического гипогонадизма при первичном гипотиреозе, что проявляется аменореей, галактореей и вторичным поликистозом яичников.

Общий осмотр:

- больные адинамичны, апатичны, заторможены, сонливы, медлительны;
- кожа имеет бледновато-желтоватый оттенок (бледность обусловлена анемией, желтоватый оттенок, особенно в области ладоней, связан со снижением образования витамина А из провитамина А каротина), холодная (особенно кисти, стопы);
- выраженное шелушение кожи и гиперкератоз преимущественно в области локтевых, коленных суставов, пяточной области;
- лицо одутловатое с выраженным периорбитальным отеком, веки припухшие, губы утолщены;
- температура тела снижена;
- руки и ноги отечны, причем не остается углубления после надавливания, в отличие от сердечных отеков; при тяжелых степенях гипотиреоза возможна выраженная отечность всего тела;
- волосы тусклые, ломкие, выпадают на голове, бровях (симптом Хертога), конечностях, растут очень медленно; ногти тонкие, легко ломаются, тусклые с продольной или поперечной исчерченностью;

- речь замедлена, больные с трудом произносят слова (вследствие увеличенного языка — макроглоссия); голос низкий, грубый (отек и утолщение голосовых связок);
- возможно появление симптомов офтальмопатии (при аутоиммунной форме);
- поражение мышц, в основе которого лежит отек, дистрофия и гипертрофия мышечных волокон (преимущественно проксимальных мышц конечностей, плечевого и тазового поясов);
- гипотиреоидная миопатия (мышечная слабость, боли и скованность мышц, увеличение объема и плотности мышц). Синдром Хоффмана (гипертрофия проксимальных мышц, мышечная слабость, болезненные мышечные спазмы, скованность мышц после физической нагрузки, замедленное расслабление мышц после физической нагрузки, брадикардия).

Синдром поражения сердечно-сосудистой системы:

- микседематозное сердце (рис. 40);
- брадикардия;
- низкий вольтаж GRS;
- отрицательный зубец T на ЭКГ;
- недостаточность кровообращения;
- артериальная гипотензия;
- перикардит.

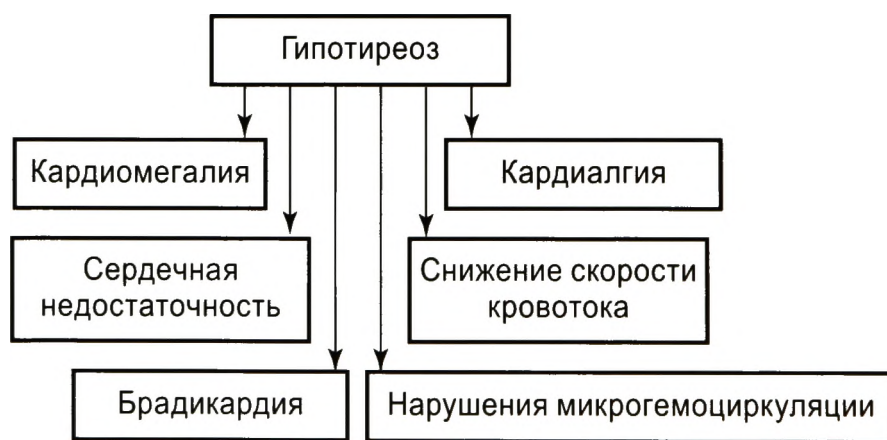


Рис. 40. Клиническая симптоматика поражения сердечно-сосудистой системы при гипотиреозе

Синдром поражения центральной и периферической нервной системы:

- сонливость;
- заторможенность;
- снижение памяти;
- брадикардия;
- боли в мышцах;
- парестезии, снижение сухожильных рефлексов, полинейропатия (рис. 41).

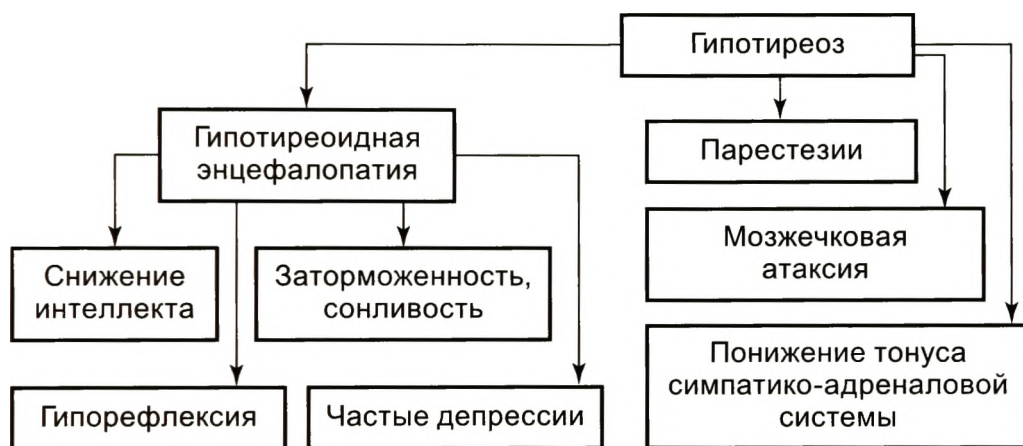


Рис. 41. Клиническая симптоматика поражения нервной системы при гипотиреозе

Обменно-гипотермический синдром:

- увеличение массы тела;
- ожирение;
- понижение температуры тела.

Гипотиреоидная дермопатия:

- микседематозный отек;
- периорбитальный отек;
- одутловатое лицо;
- большие губы;
- язык с отпечатками зубов по латеральным краям;
- желтушность кожных покровов (из-за гиперкаротинемии);
- отечные конечности;
- затруднение носового дыхания (из-за набухания слизистой оболочки носа);

- нарушение слуха (из-за отека слуховой трубы и органов среднего уха);
- охрипший голос (отек и утолщение голосовых связок);
- полисерозит.

Синдром поражения пищеварительной системы:

- гепатомегалия;
- дискинезия желчевыводящих путей;
- дискинезия толстой кишки;
- склонность к запору;
- снижение аппетита;
- атрофия слизистой оболочки желудка;
- тошнота, иногда рвота.

Анемический синдром:

- нормохромная нормоцитарная;
- гипохромная желездефицитная;
- макроцитарная В₁₂-дефицитная.

Синдром эктодермальных нарушений:

- ломкость волос;
- выпадение волос, в том числе бровей;
- медленный рост волос.

Синдром гиперпролактемического гипогонадизма:

- аменорея;
- галакторея;
- вторичный поликистоз яичников.

Диагностика гипотиреоза. Показатели уровня тиреоидных гормонов и тиреотропина в крови позволяют судить об этиологических формах гипотиреоза (табл. 12).

Таблица 12. Лабораторные критерии гипотиреоза

Вид гипотиреоза	Содержание в крови тиреотропина	Содержание в крови общего Т ₃	Содержание в крови общего Т ₄
Субклинический гипотиреоз			
Первичный	Повышено	Норма или повышено	Норма или снижено
Вторичный	Снижено	Норма или повышено	Норма или снижено
Явный гипотиреоз			
Первичный	Повышено	Снижено	Снижено
Вторичный	Снижено	Снижено	Снижено

Классификация гипотиреоза по степени тяжести:

- латентный (субклинический): повышенный уровень тиреотропного гормона при нормальном содержании тироксина, диагностируется при отсутствии характерных жалоб и объективных проявлений заболевания;
- манифестный: гиперсекреция тиреотропного гормона при сниженном уровне тироксина, имеются четкие клинические проявления заболевания. Манифестный гипотиреоз делится на компенсированный и декомпенсированный;
- тяжелого течения (осложненный): тяжелые осложнения, такие, как кретинизм, сердечная недостаточность, выпот в серозные полости, вторичная аденома гипофиза.

Микседема

Микседема — тяжелый гипотиреоз, при котором происходит накопление гидрофильных мукополисахаридов в коже и в других тканях, приводя к утолщению лица и тестовидной индурации кожи (рис. 42).

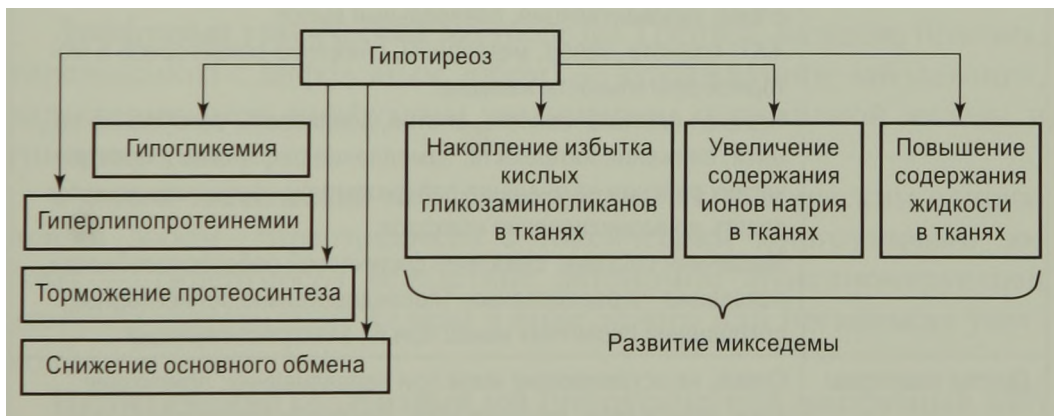


Рис. 42. Клиническая симптоматика развития микседемы

Клинические проявления микседемы (табл. 13):

- «туповатое», невыразительное лицо;
- спутанные, редкие волосы;
- периорбитальная припухлость;
- макроглоссия (патологическое увеличение языка);
- бледная, холодная кожа, тестоватая на ощупь, с грубой поверхностью;

- увеличенное сердце (дилатация и выпот в полости перикарда);
- мегаколон (значительное расширение части или всей ободочной кишки) и обструкция тонкой кишки;
- мозжечковая атаксия, психиатрические симптомы: депрессия, психозы;
- замедление фазы расслабления глубоких сухожильных рефлексов;
- периферическая нейропатия.

Таблица 13. Основные проявления тяжелого гипотиреоза (микседемы) (Окороков А.Н., 2004)

Изменения обмена веществ	Замедление синтеза и распада белка; повышение толерантности к углеводам, склонность к гипогликемии, увеличение содержания в крови липопротеидов высокой и низкой плотности и особенно холестерина, задержка в тканях натрия и воды; резкое снижение окислительных процессов и основного обмена, уменьшение выделения азота с мочой
Изменения со стороны функциональных систем	Сердечно-сосудистая система: брадикардия, падение систолического АД, уменьшение систолического и минутного объема крови, снижение объема циркулирующей крови и скорости кровотока, наличие перикардального выпота. Дыхательная система: гиповентиляция, плевральный выпот. ЖКТ: тошнота, запор, метеоризм, снижение секреторной и моторной деятельности желудка. Нервная система: вялость, апатия, сонливость, ослабление памяти, снижение интеллекта, замедление рефлексов и поведенческих реакции на внешние раздражители; нарушение психики вплоть до возникновения психозов. Мышечная система: снижение физической работоспособности, появление «червеобразных» (последовательно сегментарных) сокращений скелетных мышц при их электростимуляции
Другие симптомы	Отеки, не оставляющие ямок при надавливании; припухшие веки, лицо и руки, опухшие ноги; снижение температуры тела; грубые черты лица; сухая, холодная, желтоватая кожа; волосы ломкие, сухие и легко выпадающие; ломкость ногтей; гиперкератоз; увеличение массы тела; охриплость голоса; меноррагия, снижение слуха
Осложнения	Гипотиреоидная (микседематозная) кома, часто возникающая у больных пожилого возраста. Развитию комы способствуют переохлаждение, инфекции, физические травмы, хирургические вмешательства, наркоз. Кома проявляется резким снижением температуры тела (до 23–24 °С), усилением брадикардии, снижением АД, потерей сознания

Патологическая анатомия зоба

Зоб — патологическое увеличение щитовидной железы, связанное с первичной гипертрофией и (или) гиперплазией ее паренхимы.

Морфологическая классификация зоба

- ✧ По локализации: односторонний и двусторонний.
- ✧ По макроскопическим особенностям: узловой, многоузловой, диффузный, смешанный.
- ✧ По микроскопическим особенностям: коллоидный (макрофолликулярный, микрофолликулярный, смешанный), паренхиматозный, смешанный.
- ✧ По характеру пролиферации (для коллоидного зоба): интерфолликулярная, экстрафолликулярная, смешанная формы.
- ✧ По степени пролиферации (для коллоидного зоба): без пролиферации, частично пролиферирующий, активно пролиферирующий, аденоматозный (образование очагов, напоминающих по строению аденому, без инкапсуляции).
- ✧ По изменению функции щитовидной железы: гипертиреоидный (токсический), эутиреоидный, гипотиреоидный.

Диффузный токсический зоб (болезнь Грейвса, базедова болезнь; тиреотоксикоз с диффузным зобом) — аутоиммунное заболевание, характеризующееся диффузным увеличением щитовидной железы и гипертиреозом.

Узловой токсический зоб (тиреотоксикоз с токсическим одноузловым зобом, тиреотоксикоз с токсическим многоузловым зобом) — гипертиреоз вследствие автономно функционирующей аденомы щитовидной железы в виде одного или нескольких узелков.

Нетоксический коллоидный зоб (нетоксический диффузный зоб) классифицируют по локализации (односторонний, двусторонний), макроскопическим особенностям (узловой или многоузловой, диффузный, смешанный; микрофолликулярный — преобладает гиперплазия фолликулов, макрофолликулярный — преобладает гипертрофия фолликулов и смешанный), по степени пролиферации тиреоцитов, степени увеличения щитовидной железы, изменению функции щитовидной железы (эутиреоидный, гипотиреоидный) и по этиологии (воздействие зобогенных веществ — тиоцианатов, тиооксизолидонов, солей кальция, фтора, амиодарона, радиации).

Хронический тиреоидит (тиреоидит Хашимото, тиреоидит Риделя) — группа хронических заболеваний, характеризующихся нарушением иммунологической толерантности в отношении антигенов щитовидной железы.

Эндемический зоб — заболевание щитовидной железы, связанное с недостатком йода в организме (табл. 14).

Таблица 14. Этиология, патогенез и проявления эндемического и спорадического зоба (Огороков А.Н., 2004)

Этиология и патогенез	Проявления
Эндемический зоб	
<p>Дефицит йода в среде обитания приводит к дефициту йода в питьевой воде и пище. Заболеванию способствует попадание в пищу производных тиомочевины, тиоурацила, избыточное потребление солей кальция и фтора. При снижении синтеза и концентрации в крови тиреоидных гормонов увеличивается продукция тиреотропина аденогипофизом. На фоне дефицита йода реализуется лишь морфогенетический эффект ТТГ (гипертрофия и гиперплазия тиреоидных клеток, образование зоба)</p>	<p>Выраженное увеличение щитовидной железы; приступы удушья, дисфагия; охриплость голоса, афония; появление симптомов, характерных для микседемы. Если заболевание развивается в раннем детском возрасте, наблюдается отставание в росте, непропорциональное развитие отдельных частей туловища, слабоумие, косноязычие, глухонмота (кретинизм)</p>
Спорадический зоб	
<p>Дефект ферментных систем, приводящий к уменьшению поглощения и усвоения йода щитовидной железой, приводит к нарушению биосинтеза тиреоидных гормонов. Нарушение использования тиреоидных гормонов в периферических тканях (периферическая ареактивность). Патогенез такой же, как и при эндемическом зобе</p>	<p>Аналогичны эндемическому зобу. Отличия: более редкое возникновение зоба, более часто встречающийся синдром глухонмоты и более выраженные явления тиреопривного кретинизма вплоть до идиотии и полного отсутствия какого-либо интеллекта</p>

Морфологические изменения щитовидной железы при различных видах зоба представлены в табл. 15 и рис. 43–45.

Таблица 15. Морфологические изменения щитовидной железы при различных видах зоба

Вид зоба	Макроскопическая картина	Микроскопическая картина
Диффузный токсический зоб (базедова болезнь)	Размеры увеличены за счет гипертрофии и гиперплазии паренхимы	Экстрафолликулярная (образование фолликулоподобных, тубулярных, ацинарных структур) и интрафолликулярная (сосочки, фолликулярные «подушки» Сандерсона) пролиферация тиреоцитов; резорбция (вакуолизация) коллоида; лимфоцитарная инфильтрация, лимфоматоз и склероз стромы
Узловой токсический зоб	Узлы различных размеров, плотной консистенции	Инкапсулированный узел (узлы), в котором наблюдается экстра- и (или) интрафолликулярная пролиферация тиреоцитов с резорбцией коллоида
Нетоксический коллоидный зоб	Узлы различных размеров, плотной консистенции	Инкапсулированный узел (узлы), в котором наблюдаются гипертрофия или гиперплазия фолликулов, коллоид густой (насыщенно эозинофильного, местами базофильного цвета с полосами растрескивания и пылевидной кальцинацией), процесс узловой (характерна инкапсуляция узла или узлов), диффузный или смешанный
Зоб Хашимото (тиреоидит Хашимото)	Диффузное увеличение и (или) наличие узлов плотной консистенции	Тотальная или субтотальная диффузно-очаговая лимфоцитарная инфильтрация железы; гипертрофия и гиперплазия фолликулов с резорбцией; впоследствии – атрофия фолликулов; трансформация А-клеток в β-клетки (клетки Асканази–Хюртля), склероз стромы
Зоб Риделя (тиреоидит Риделя)	Диффузное увеличение и (или) наличие узлов плотной («каменистой») консистенции, щитовидная железа спаяна с окружающими тканями	Выраженный склероз и гиалиноз стромы с умеренно выраженной инфильтрацией лимфоцитами и плазмócитами (реже с примесью полиморфно-ядерных лейкоцитов), атрофия фолликулярного эпителия, разрастание стромы за пределы щитовидной железы

Окончание табл. 15

Вид зоба	Макроскопическая картина	Микроскопическая картина
Эндемический зоб	Диффузное увеличение	Гипертрофия или гиперплазия фолликулов, коллоид густой (насыщенно эозинофильного, местами базофильного цвета с полосами растрескивания и пылевидной кальцинацией), процесс узловой (характерна инкапсуляция узла или узлов), диффузный или смешанный

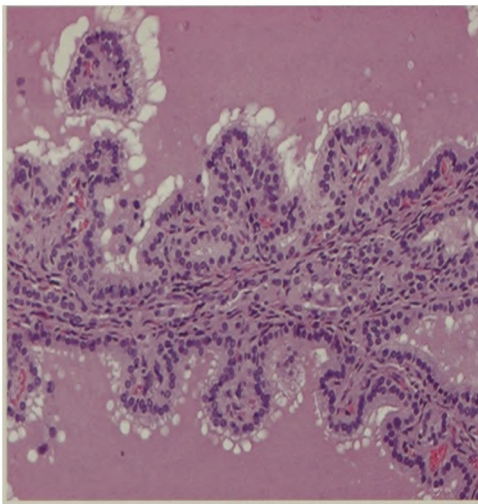


Рис. 43. Базедов зоб. Пролиферация фолликулярного эпителия с образованием сосочков, краевая вакуольная резорбция. Ув. $\times 400$, окраска гематоксилином и эозином

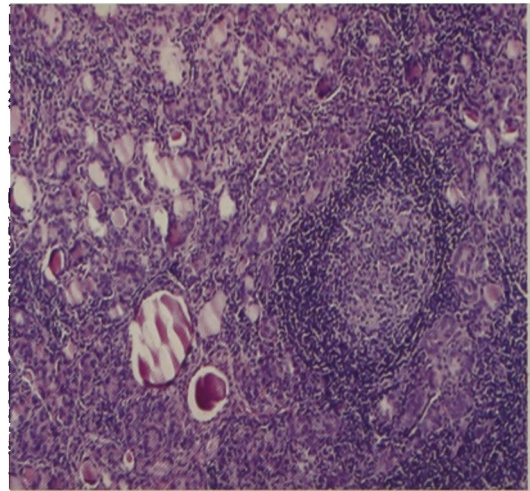


Рис. 44. Тиреоидит Хашимото. Атрофия щитовидной железы, склероз стромы, наличие лимфоидного фолликула. Ув. $\times 400$, окраска гематоксилином и эозином

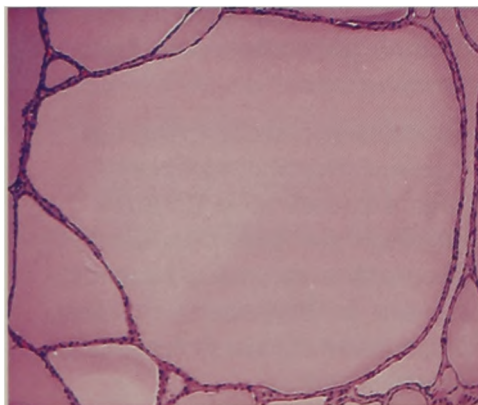


Рис. 45. Макрофолликулярный коллоидный зоб. Крупные фолликулы с уплощенным эпителием, заполненные плотным эозинофильным коллоидом. Ув. $\times 400$, окраска гематоксилином и эозином

Принципы лечения гипотиреоза

Цель лечения гипотиреоза — стойкое поддержание в организме тиреоидных гормонов на уровне, который удовлетворяет физиологическим потребностям.

Критерием адекватности лечения служит исчезновение клинических и лабораторных проявлений гипотиреоза.

Лечение всех форм гипотиреоза является заместительным и постоянным.

Основные принципы лечения гипотиреоза

- ✧ Заместительная терапия тиреоидными препаратами проводится в течение всей жизни.
- ✧ Подбор доз тиреоидных препаратов надо проводить постепенно и с учетом возраста больных, сопутствующих заболеваний, степени тяжести гипотиреоза и длительности его лечения.
- ✧ Чем тяжелее гипотиреоз и чем дольше больные находились без заместительной терапии, тем выше чувствительность организма (особенно миокарда) к тиреоидным препаратам.
- ✧ При лечении больных пожилого возраста с сопутствующей ишемической болезнью сердца (ИБС) начальные дозы тиреоидных препаратов должны быть минимальными и повышение их должно проводиться медленно, под контролем ЭКГ. Большие дозы препаратов и быстрое увеличение доз могут вызвать обострение ИБС, возможно развитие безболевой ишемии миокарда.
- ✧ Назначение следующей дозы проводится после проявления полного эффекта от предыдущей дозы (для проявления полного эффекта T_3 требуется 2–2,5 нед, T_4 — 4–6 нед).

Имеются два препарата гормонов щитовидной железы левотироксин натрия (L-тироксин, T_4) и T_3 .

Препарат выбора в лечении гипотиреоза — L-тироксин, потому что, во-первых, отрицательное кардиотропное действие L-тироксина значительно менее выражено, чем у трийодтиронина и содержащих его препаратов; во-вторых, постоянная конверсия тироксина в трийодтиронин обеспечивает минимальные колебания уровня в крови трийодтиронина — биологически более активного гормона.

Лечение врожденного гипотиреоза. При лечении врожденного гипотиреоза рекомендуются следующие дозы L-тироксина в зависимости от возраста:

- в возрасте 1–6 мес — 25–50 мкг/сут;
- 7–12 мес — 50–75 мкг/сут;
- 2–5 лет — 75–100 мкг/сут;
- 6–12 лет — 100–150 мкг/сут;
- старше 12 лет — 150 мкг/сут.

Лечение вторичного гипотиреоза. Принципы лечения такие же, как и при первичном гипотиреозе, однако следует учесть, что вторичный гипотиреоз часто сочетается с гипокортицизмом вследствие недостаточной продукции кортикотропина, и быстрое увеличение дозы тиреоидных гормонов может вызвать острую надпочечниковую недостаточность. В связи с этим заместительная терапия тиреоидными препаратами в первые 2–4 нед должна сопровождаться приемом небольших доз преднизолона (5–10 мг/сут), особенно при тяжелом течении гипотиреоза.

Кроме заместительной терапии тиреоидными препаратами, больные гипотиреозом должны получать поливитаминные комплексы, необходимо также проводить коррекцию нарушений липидного обмена и принимать средства, улучшающие функциональное состояние головного мозга (пирацетам, ноотропил).

В лечении периферической формы гипотиреоза в настоящее время рекомендуется применение плазмафереза и гемосорбции, что позволяет в ряде случаев удалить из крови антитиреоидные антитела и восстановить чувствительность тканей к тиреоидным гормонам.

Гипотиреоидная кома — одно из неотложных состояний, являющихся следствием нелеченого или неадекватно леченного гипотиреоза.

Симптомы: гипотермия, одышка, брадикардия, снижение АД, гипогликемия, отечность лица, рук и тела, острая задержка мочи.

Специфическая терапия:

- заместительная терапия гипотиреоидными препаратами: препаратом выбора служит L-тироксин (меньшее отрицательное влияние на миокард), его вводят каждые 6 ч;
- одновременно назначают глюкокортикоиды, чтобы предупредить надпочечниковую недостаточность.

ПАРАЩИТОВИДНЫЕ ЖЕЛЕЗЫ

Анатомия и топография паращитовидных желез

Различают две пары паращитовидных желез: верхние паращитовидные железы и нижние паращитовидные железы: они находятся в области задней поверхности щитовидной железы и представляют собой небольшие образования желто-коричневого цвета, имеющие округлую или овоидную форму (рис. 46, 47); паращитовидные железы располагаются в рыхлой соединительнотканной клетчатке, отделяющей внутреннюю (собственную) и наружную (фасциальную) капсулы щитовидной железы.

Верхние паращитовидные железы примыкают сзади к долям щитовидной железы вблизи их верхушек, приблизительно на уровне дуги перстневидного хряща; нижние — находятся между трахеей и долями щитовидной железы вблизи их оснований; нижние паращитовидные железы обычно крупнее верхних; количество желез варьируемо: обычно имеется четыре паращитовидных железы, в 30% случаев — более четырех, редко (менее 1%) — 1–3 железы; возможно атипичное расположение желез (в переднем или заднем средостении, позади пищевода, вблизи бифуркации общей сонной артерии и т.д.); реже паращитовидные железы находятся непосредственно в паренхиме щитовидной железы; паращитовидная железа имеет тонкую соединительнотканную капсулу, от которой вглубь железы отходят перегородки.

Функции паращитовидных желез:

- гормон паратирин — антагонист тирокальцитонина, ↑ уровень Са в крови, разрушая минеральный компонент кости ак-

тивацией остеокластов и образования в кишечнике витамина D, что ↑ всасывание Ca;

- биогенные амины;
- кальцитонин.

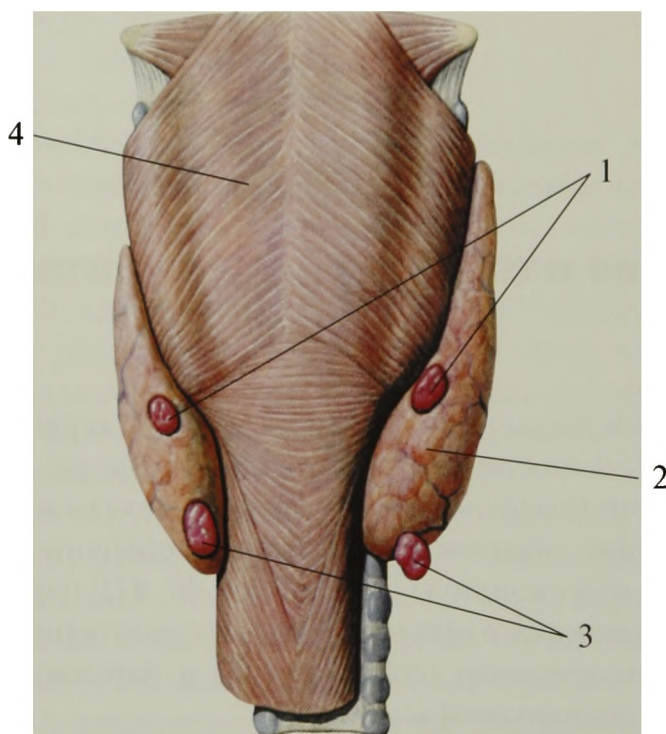


Рис. 46. Паращитовидные железы. Вид сзади: 1 – верхние паращитовидные железы; 2 – щитовидная железа; 3 – нижние паращитовидные железы; 4 – глотка (задняя поверхность)

Строение. Паренхиматозный орган. Строма: капсула с трабекулами (РВНСТ) без полного разделения на дольки (см. рис. 47). В строме много сосудов и жировых скоплений.

Трабекулы из паратироцитов: главные (базофильные: светлые и темные) и оксифильные. Темные — активно функционирующие, много гранул до 400 нм. Светлые — функционально малоактивные.

Оксифильные клетки (APUD-система) или распределены по паренхиме органа, или образуют небольшие скопления. С возрастом количество клеток ↑, а у новорожденных отсутствуют. Часть клеток продуцирует кальцитонин.

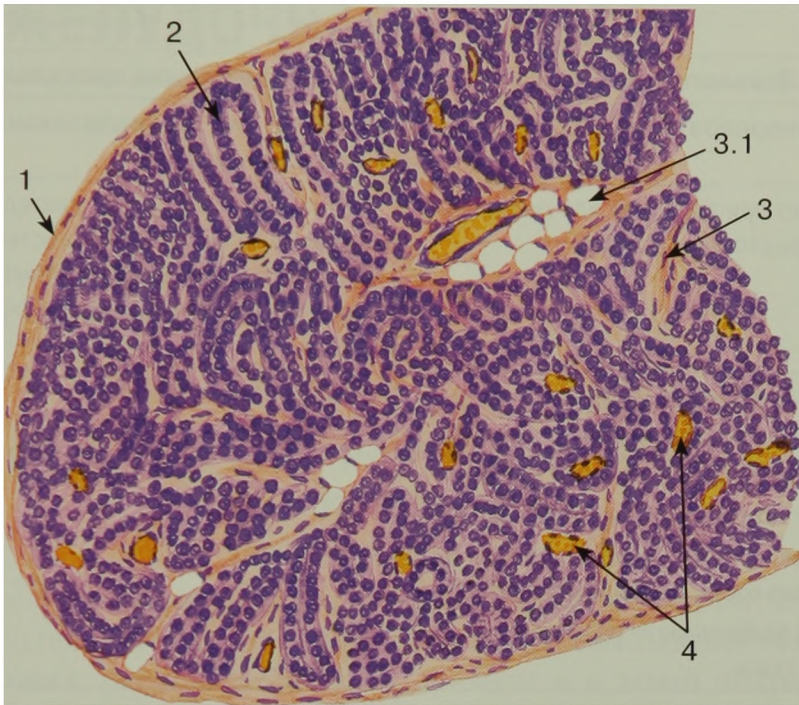


Рис. 47. Гистологическое строение паращитовидной железы: 1 – капсула; 2 – тяжи паратириоцитов; 3 – междольковая соединительная ткань; 3.1 – жировые клетки в составе соединительной ткани; 4 – сосуды. Окраска гематоксилином и эозином

Патология паращитовидных желез

В табл. 16 представлены этиология, патогенез и клинические проявления патологии паращитовидных желез.

Таблица 16. Этиология, патогенез и клинические проявления гипо- и гиперпаратиреозов (Окорочков А.Н., 2004)

Этиология, патогенез	Клинические проявления
Гипопаратиреоз	
Удаление паращитовидных желез при тиреоидэктомии, воспаление, генетическая неполноценность, аутоиммунное повреждение желез, лечение радиоактивным йодом токсического зоба гипопродукция паратгормона	Гипокальциемия, гиперфосфатемия → тетания (приступообразно возникающий судорожный симптомокомплекс), нарушение вегетативной регуляции органов и систем

Окончание табл. 16

Этиология, патогенез	Клинические проявления
Гиперпаратиреоз (болезнь Реклингаузена, или генерализованная фиброзно-кистозная остеодистрофия)	
Возникает при аденомах или гиперплазии паращитовидных желез	Спонтанные, повторные, длительно незаживающие переломы костей. Остеопороз, деформация конечностей, появление раскачивающейся («утиной») походки
Гиперпродукция паратгормона → активация остеокластов, усиленно продуцирующих лимонную кислоту, → местный ацидоз → стимуляция перехода Ca^{2+} и фосфатов из кости в кровь → кистозные изменения кости, замещение костной ткани на фиброзную → размягчение костной ткани	Общая резкая слабость
Гиперпродукция паратгормона → подавление реабсорбции фосфора в почечных канальцах, усиление выделения фосфора с мочой → гипофосфатемия компенсаторный выход неорганического фосфора из костей в кровь	Полиурия, полидипсия
Гиперкальциемия → снижение нервно-мышечной возбудимости	Мочекаменная болезнь
Гиперкальциурия → подавление влияния АДГ на реабсорбцию воды в почках	Нарушения функции центральной нервной системы

ПОДЖЕЛУДОЧНАЯ ЖЕЛЕЗА

Анатомия и топография поджелудочной железы

Поджелудочная железа (*pancreas*) — вторая по величине железа пищеварительного тракта, является железой смешанной секреции.

Голотопия: располагается в надчревной и в левой подреберной областях и в забрюшинном пространстве, хвост прикасается к левой почке, надпочечнику и селезенке. Части поджелудочной железы: головка, может иметь крючковидный отросток; тело, хвост. Поверхности поджелудочной железы: задняя поверхность, передняя поверхность, нижняя поверхность. Края поджелудочной железы: верхний край, передний край, нижний край. Поджелудочная железа покрыта брюшиной только спереди и адвентицией — с остальных сторон (расположена ретроперитонеально).

В поджелудочной железе выделяют экзокринную и эндокринную части.

- ✧ Экзокринная часть поджелудочной железы является сложной альвеолярно-трубчатой железой и вырабатывает панкреатический сок, который по *ductus pancreaticus* поступает в двенадцатиперстную кишку.
- ✧ Эндокринная часть поджелудочной железы представлена островками Лангерганса–Соболева, которые расположены преимущественно в области ее хвоста: островки Лангерганса — компактные клеточные группы, отличающиеся более светлой окраской по сравнению с основной паренхимой поджелудочной железы.

Развивается поджелудочная железа из энтодермы туловищной кишки в конце 3-й недели эмбриогенеза. Образуются два выпячи-

вания, из которых развиваются тело, головка и хвост железы. На 3-м месяце эмбриогенеза энтодермальные зачатки дифференцируются на экзокринную и эндокринную части: формируются ацинусы с выводными протоками и островки Лангерганса. Капсула и междольковая соединительная ткань образуются из мезенхимы.

Функции. Эндокринная функция состоит в выработке ряда гормонов: инсулина, который понижает уровень сахара в крови, глюкагона, повышающего содержание сахара в крови; соматостатина, подавляющего деление клеток и секрецию желез желудочно-кишечного тракта; вазоинтестинального полипептида, снижающего АД и стимулирующего экзокринную функцию поджелудочной железы; панкреатического полипептида, угнетающего секрецию экзокринной части поджелудочной железы.

Строение. Поджелудочная железа — паренхиматозный дольчатый орган. Строма представлена: а) капсулой, которая сливается с висцеральной брюшиной; б) отходящими от капсулы трабекулами. И тонкая капсула, и трабекулы образованы РВНСТ. Трабекулы делят железу на дольки. В прослойках РВНСТ находятся выводные протоки экзокринной части железы, сосуды, нервы, интрамуральные ганглии, пластинчатые тельца Фатер—Пачини. Паренхима образована совокупностью ацинусов, выводных протоков и островков Лангерганса. Каждая долька состоит из экзокринной и эндокринной частей — соотношение равно 97:3.

Гистофизиология эндокринной части поджелудочной железы. Структурно-функциональной единицей эндокринной части поджелудочной железы является островок Лангерганса (инсула). Он отделен от ацинусов РВНСТ и на гистопрепаратах имеет более бледную окраску, чем экзокринная часть. Островок состоит из клеток инсулоцитов, между которыми лежит РВНСТ с гемокпиллярами фенестрированного типа. Инсулоциты различаются по способности окрашиваться красителями. В соответствии с этим различают инсулоциты типа α , β , G, D, D₁, PP.

α -Клетки, или ацидофильные (20–25% всех клеток островка), содержат гранулы, окрашивающиеся кислыми красителями. В электронном микроскопе гранулы имеют узкий ободок. Клетки также содержат развитый белоксинтезирующий аппарат и секретируют гормон глюкагон. Этот гормон является антагонистом инсулина (контринсулярный гормон), поскольку стимулирует распад гликогена в печени и способствует повышению содержания глюкозы в крови (рис. 48).

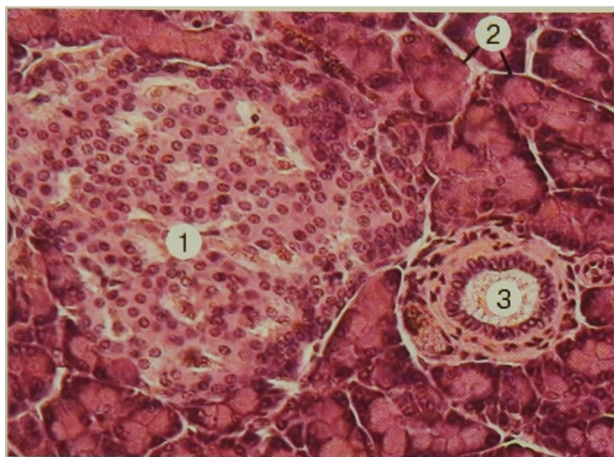


Рис. 48. Поджелудочная железа: 1 – панкреатические островки; 2 – экзокринные ацинусы; 3 – кровеносный сосуд. Окраска гематоксилином и эозином

В основе этого эффекта лежат усиленный распад гликогена в печени и стимуляция процессов глюконеогенеза. Глюкагон способствует мобилизации жира из жировых депо. Таким образом, действие глюкагона противоположно эффектам инсулина. Кроме глюкагона, существует еще несколько гормонов, которые по своему действию на углеводный обмен являются антагонистами инсулина: кортикотропин, соматотропин, глюкокортикоиды, адреналин, тироксин.

β -Клетки, или базофильные инсулоциты, окрашиваются в синий цвет основными красителями. Их количество составляет около 75% всех клеток островка. Клетки имеют развитый белоксинтезирующий аппарат и секреторные гранулы с широким светлым ободком. Секреторные гранулы содержат гормон инсулин в комплексе с цинком. Функцией β -инсулоцитов является выработка инсулина, снижающего в крови уровень глюкозы и стимулирующего ее поглощение клетками организма. В печени инсулин стимулирует образование из глюкозы гликогена. При недостатке выработки инсулина формируется сахарный диабет.

По своему влиянию на белковый обмен инсулин является синергистом соматотропина. Установлено, что адекватная стимуляция роста и физического развития под влиянием соматотропина может происходить только при условии достаточной концентрации инсулина в крови.

Влияние инсулина на жировой обмен в конечном счете выражается в усилении процессов липогенеза и отложении жира в жиро-

вых депо. Поскольку под влиянием инсулина возрастают утилизация тканями и использование глюкозы в качестве энергетического субстрата, определенная часть жирных кислот сберегается от энергетических трат и используется в последующем для липогенеза. Кроме того, дополнительное количество жирных кислот образуется из глюкозы, а также за счет ускорения их синтеза в печени. В жировых депо инсулин угнетает активность липазы и стимулирует образование триглицеридов.

Выработка инсулина регулируется механизмом отрицательной обратной связи в зависимости от концентрации глюкозы в плазме крови. Повышение содержания глюкозы способствует увеличению выработки инсулина; в условиях гипогликемии образование инсулина, наоборот, тормозится (рис. 49). Секреция инсулина в некоторой степени возрастает при росте содержания аминокислот в крови, под действием некоторых гастроинтестинальных гормонов (желудочный ингибирующий пептид, холецистокинин, секретин), при стимуляции блуждающего нерва.

D-клетки составляют около 5% эндокринных клеток островка. Содержат умеренно плотные гранулы без светлого ободка. В гранулах содержится гормон соматостатин, угнетающий функцию α , β -клеток островков и ациноцитов. Он же обладает митозингибирующим действием на различные клетки.

D₁-клетки содержат гранулы с узким ободком. Вырабатывают вазоинтестинальный полипептид, понижающий АД и стимулирующий выработку панкреатического сока. Количество этих клеток невелико.

PP-клетки (2–5%) располагаются по периферии островков, иногда могут встречаться и в составе эндокринной части железы. Содержат гранулы различной формы, плотности и величины. Клетки вырабатывают панкреатический полипептид, угнетающий внешнесекреторную активность поджелудочной железы.

У детей младшего возраста в состав панкреатических островков входят также G-клетки, вырабатывающие гастрин.

Кроме экзокринных и эндокринных клеток в дольках есть смешанные инсулоацинозные клетки. Эти клетки содержат одновременно и крупные зимогенные гранулы, и мелкие эндокринные гранулы. Выделяют три типа инсулоацинозных клеток: α , β и δ . Их эндокринные гранулы содержат соответственно инсулин, глюкагон и соматостатин. Эти клетки выделяют в кровь одновременно

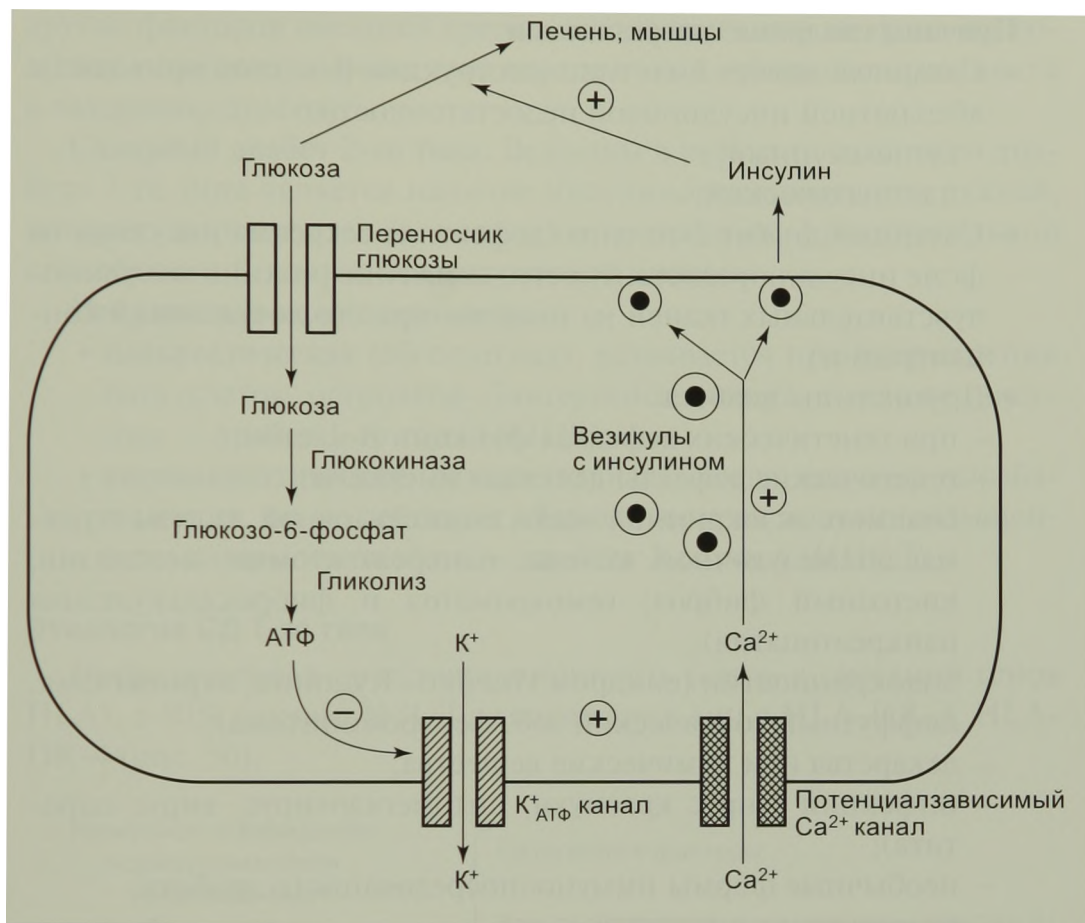


Рис. 49. Регуляция уровня гормона в крови по механизму обратной связи

и гормоны, и ферменты. Возможная функция инсулоацинозных клеток — превращение за счет деятельности секретируемых ими протеаз неактивных форм гормонов в активные (например, проинсулина в инсулин). Некоторые авторы рассматривают инсулоацинозные клетки как промежуточную стадию превращения ациноцитов в инсулоциты (см. регенераторные свойства).

Синдром гипергликемии

Синдром гипергликемии — это клинический синдром, обозначающий увеличение содержания глюкозы в сыворотке крови по сравнению с нормой более 3,3–5,5 ммоль/л.

Причины синдрома гипергликемии

- ◇ Сахарный диабет 1-го типа (деструкция β -клеток приводит к абсолютной инсулиновой недостаточности):
 - аутоиммунный;
 - идиопатический.
- ◇ Сахарный диабет 2-го типа (дефектная секреция инсулина на фоне инсулинорезистентности; снижение реакции инсулиночувствительных тканей на инсулин при его достаточной концентрации).
- ◇ Другие типы диабета:
 - при генетических дефектах функции β -клеток;
 - генетические дефекты действия инсулина;
 - болезнях экзокринной части поджелудочной железы (травмы поджелудочной железы, панкреатэктомия, неоплазии, кистозный фиброз, гемохроматоз и фиброкалькулезная панкреатопатия);
 - эндокринопатии (синдром Иценко–Кушинга, акромегалия, диффузный токсический зоб, феохромоцитомы);
 - лекарства или химические вещества;
 - инфекции (вирус краснухи, цитомегаловирус, вирус паротита);
 - необычные формы иммуноопосредованного диабета;
 - генетические синдромы.
- ◇ Гестационный сахарный диабет (сахарный диабет беременных).

Сахарный диабет

Сахарный диабет — эндокринное заболевание, характеризующееся синдромом хронической гипергликемии: стойкое увеличение содержания глюкозы в крови, являющееся следствием абсолютной или относительной (нарушение взаимодействия с клетками-мишенями) недостаточности гормона инсулина, что приводит к нарушению всех видов обмена веществ, прежде всего углеводного, поражению сосудов (ангиопатии), нервной системы (нейропатии), а также других органов и систем.

Сахарный диабет 1-го типа — заболевание аутоиммунной природы, которое может развиваться в результате воздействия какой-либо вирусной инфекции на организм, а также под влиянием ряда

других факторов внешней среды, действующих на фоне имеющейся у данного индивидуума генетической предрасположенности к сахарному диабету.

Сахарный диабет 2-го типа. Ведущим в развитии сахарного диабета 2-го типа является наличие инсулинорезистентности тканей, которая формируется в результате снижения функциональной способности β -клеток поджелудочной железы.

Инсулиновая недостаточность:

- **панкреатическая** (абсолютная), развивается при повреждении бета-клеток островков Лангерганса, лежит в основе инсулин — диабет 1-го типа (ИЗСД);
- **внепанкреатическая** (относительная), когда инсулин вырабатывается, но не действует. Лежит в основе инсулиннезависимого сахарного диабета — диабета 2-го типа (ИНСД).

Этиология СД 1-го типа

Наследственная предрасположенность (связь с системой генов HLA), в 80% случаев ИЗСД развивается у лиц с HLA-DR-3, HLA-DR-4 (рис. 50).

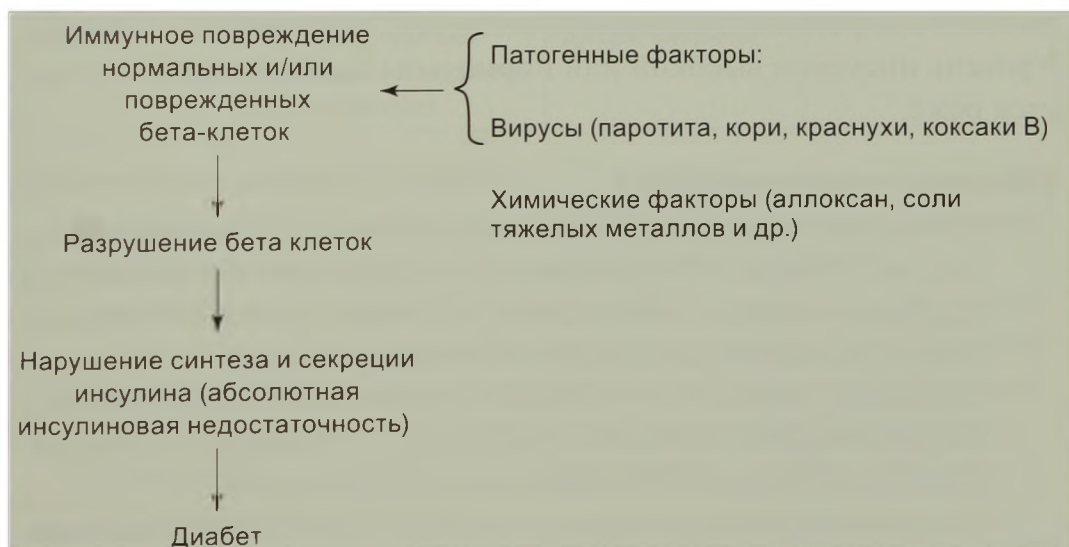


Рис. 50. Этиология СД 1-го типа

Этиология СД 2-го типа

- ✧ Высокая степень наследственной предрасположенности. Конкордантность среди близнецов — 60–80%.

- ✧ Не связан с генами HLA. В некоторых случаях наследуется по аутосомно-доминантному типу, в других имеются множественные генетические дефекты регуляции, обуславливающие наследственную предрасположенность, часто сопровождается ожирением.
- ✧ Внепанкреатическая (относительная) инсулиновая недостаточность.

Патогенез

- ✧ Уменьшение и (или) повреждение инсулиновых рецепторов на поверхности клеток.
- ✧ Нарушение пострецепторного механизма действия инсулина.
- ✧ Прочная связь инсулина с белками крови.
- ✧ Разрушение инсулина антителами.
- ✧ Высокий уровень антагонистов инсулина (контринсулярные гормоны, свободные жирные кислоты).
- ✧ Разрушение инсулина инсулиназой печени.

СД 2-го типа (встречается наиболее часто — 80–90% случаев) проявляется после 40 лет, развивается медленно, часто у лиц, страдающих ожирением. Развивается полиурия, полидипсия, слабость. Уровень инсулина высокий или нормальный. Кетоацидоз встречается реже.

Эффекты гиперинсулинемии

- ✧ Снижение чувствительности инсулиновых рецепторов, а затем их блокада, и уменьшение их количества с подавлением пострецепторных механизмов, благодаря которым инсулин может оказывать свои эффекты опосредованно.
- ✧ Глюкоза и жиры, поступающие в организм с пищей, в избытке депонируются жировой тканью, что приводит к повышению инсулинорезистентности тканей организма.
- ✧ Подавление распада жиров, что способствует прогрессированию ожирения.
- ✧ Неблагоприятное воздействие на функциональную способность β -клеток железы, приводит к снижению их секреторной активности (табл. 17).

Таблица 17. Наиболее распространенные причины развития вторичного сахарного диабета (Фролова В.А., 2003)

Первичное заболевание	Механизм развития патологии	Гормональные эффекты	Эффект в отношении уровня глюкозы в крови
Акромегалия (гигантизм)	Опухоль	Увеличение продукции гормона роста	Увеличение
Феохромоцитома	Как правило, опухоль мозгового вещества надпочечников	Увеличение продукции адреналина	Увеличение
Синдром Иценко–Кушинга	Гиперфункция коры надпочечников	Увеличение продукции кортизола	Увеличение
Гемохроматоз	Повреждение поджелудочной железы вследствие накопления в ней железа	Уменьшение продукции инсулина	Увеличение
Хронический панкреатит	Повреждение поджелудочной железы вследствие воспаления	Уменьшение продукции инсулина	Увеличение

Диагностика сахарного диабета

Согласно ВОЗ, диагноз сахарного диабета считается достоверным при наличии одного из трех следующих условий:

- наличие симптомов сахарного диабета, таких, как полиурия, полидипсия, прогрессирующая потеря массы тела, сочетающихся с содержанием глюкозы в крови равным или большим, чем 11,1 ммоль/л при определении в произвольное время;
- содержание глюкозы в капиллярной крови натощак — 6,7 ммоль/л или больше;
- содержание глюкозы в капиллярной крови спустя 2 ч после нагрузочной пробы — 11,1 ммоль/л или более.

В клинической картине диабета принято различать две группы симптомов: основные и второстепенные (табл. 18).

Таблица 18. Основные симптомы сахарного диабета (Нурмухамбетов А.Н., 2004)

Симптомы	Патогенез
Гипергликемия (уровень глюкозы выше 6,1 ммоль/л)	Абсолютная или относительная недостаточность инсулина
Глюкозурия (при повышении гликемии выше 8,8–10 ммоль/л)	Уровень глюкозы крови превышает почечный порог. Снижение активности гексокиназы почечных канальцев. Реабсорбция глюкозы из первичной мочи
Полиурия	Глюкоза повышает осмотическое давление первичной мочи, что препятствует реабсорбции воды
Гиперосмоляльная гипогидратация	Полиурия. Гипергликемия
Полидипсия (жажда, избыточное питье)	Гиперосмоляльная гипогидратация
Полифагия (избыточное употребление пищи)	Нарушение утилизации питательных веществ в результате недостаточности инсулина

Основные симптомы наиболее характерны для диабета 1-го типа. Они развиваются остро. Пациенты, как правило, могут точно назвать дату или период их появления.

К вторичным симптомам относятся малоспецифичные клинические знаки, развивающиеся медленно на протяжении долгого времени. Эти симптомы характерны для сахарного диабета как 1-го, так и 2-го типа (табл. 19).

К вторичным симптомам относятся:

- зуд кожи и слизистых оболочек (вагинальный зуд);
- сухость во рту;
- общая мышечная слабость;
- головная боль;
- воспалительные поражения кожи, трудно поддающиеся лечению;
- нарушение зрения;
- наличие ацетона в моче при диабете 1-го типа.

Ацетон является результатом сжигания жировых запасов.

Нарушение толерантности к глюкозе. Нарушение толерантности к глюкозе — клинический класс сахарного диабета, при котором отсутствуют клинические проявления, но имеются нарушения углеводного обмена в виде снижения толерантности к глюкозе.

Таблица 19. Сравнительная характеристика сахарного диабета 1-го и 2-го типов (Око-роков А.Н., 2004)

Признаки	СД 1-го типа	СД 2-го типа
Синонимы	Ювенильный СД, инсулин-зависимый СД	СД взрослых, инсулинне-зависимый СД
Причина	Абсолютный дефицит инсулина	Относительный дефицит инсулина
Наследственность	Редко семейный	Очень часто семейный
Генетические данные	Ассоциация с гаплотипами HLA, конкордантность у однояйцовых близнецов – 40%	Ассоциация с гаплотипами HLA отсутствует, конкордантность у однояйцовых близнецов – 95–100%
Аутоиммунные проявления	Да	Нет
Возраст начала заболевания	Обычно менее 30 лет	Средний возраст (обычно более 40 лет)
Распространенность болезни	0,2–0,4%	От 2 до 6%
Пол	Женщины/мужчины	Отчетливо преобладают женщины
Фенотип	Худые (низкая масса тела)	У 80–85% ожирение
Содержание инсулина	Снижен	Повышен
Патогенез	Деструкция β-клеток. Недостаточность инсулина абсолютная. Через год от начала заболевания функционируют 10% β-клеток	β-клетки сохранены, резистентность к инсулину периферических тканей. Нарушение секреции инсулина в кровь. Относительный дефицит инсулина
Течение заболевания	Остро, быстрое прогрессирование симптомов	Постепенное начало, медленное прогрессирование
Выраженность симптомов	Ярко выражены жажда, полиурия, похудение, полиурия	Умеренно выражены или отсутствуют у 40–50% асимптоматично
Диабетический кетоацидоз	Склонность к развитию	Развивается редко

Окончание табл. 19

Признаки	СД 1-го типа	СД 2-го типа
Патология	Инсулиты Инфильтрация мононуклеарами Деструкция β-клеток	Гипертрофия β-клеток При длительном течении атрофия
Лечение	Обязательно инсулин, 1–4 инъекции ежедневно	Снижение массы тела, диета, пероральные препараты, в некоторых случаях инсулин для контроля гипергликемии
Осложнения диабета: нефропатия, ретинопатия, нейропатия, ИБС	Протекает тяжело. После 10 лет болезни. Обычно есть в более старшем возрасте (после 40 лет не чаще, чем у лиц без диабета)	Протекает легче После 5 лет болезни обычно есть часто
Сочетание с другими аутоиммунными заболеваниями	Часто тиреоидит Хашимото, болезнь Аддисона, В ₁₂ -дефицитная анемия	Нехарактерно

Для выявления нарушенной толерантности к глюкозе выполняют глюкозо-толерантный тест, т.е. определяют уровень гликемии в капиллярной крови натощак, а также через 2 ч, после приема 75 г глюкозы в 200 мл воды (табл. 20).

Таблица 20. Критерии сахарного диабета и нарушений толерантности к глюкозе

Классы сахарного диабета	Уровень глюкозы капиллярной крови (ммоль/л)	
	Натощак	Через 2 ч после приема глюкозы
Нарушенная толерантность к глюкозе	Менее 6,7	Менее 7,8–11,1
Сахарный диабет	Более 6,7	Более 11,1

Гликозилированный гемоглобин (HbA1). Это лабораторный тест долговременного контроля за уровнем глюкозы в крови.

Чем выше степень гликозилирования гемоглобина, тем хуже контролировался уровень глюкозы в крови.

Нормы:

- HbA1 = 5,0–9,0% (в зависимости от метода определения);
- HbA1c = 4,7–6,1%.

При хорошем контроле диабета величина HbA1c <6,5%. Результаты, лежащие в пределах 6,5–7,5%, являются пограничными. Если же показатель превышает 7,5%, то контроль за уровнем глюкозы в крови нельзя считать адекватным.

Нарушение жирового обмена при СД

- ✧ **Гиперлипидемия.** Увеличение в крови общего холестерина, липопротеидов низкой плотности и липопротеидов очень низкой плотности.
- ✧ **Гиперкетонемия, кетонурия — кетоз:**
 - избыточная продукция кетоновых тел ↑ липолиза → ↑ свободных жирных кислот в крови → поступление в печень → активация β-окисления → ↑ ацетил-КоА → повышенный синтез кетоновых тел (ацетоуксусной кислоты, β-оксимасляной кислоты, ацетона);
 - нарушение утилизации кетоновых тел как источника энергии в цикле Кребса.
- ✧ **Жировая инфильтрация печени** (увеличение поступления свободных жирных кислот в печень, сниженный синтез липопротеидов и секреции их в кровь).

Нарушение белкового обмена при СД:

- снижение синтеза белка (нарушение трансмембранного транспорта аминокислот вследствие дефицита инсулина, деградации полисом, нарушение процессов трансляции) → гипераминацидемия, аминацидудурия;
- активация катоболизма белка → отрицательный азотистый баланс, гиперазотемия;
- снижение синтеза антител и резистентности организма к инфекциям.

Первые признаки сахарного диабета могут проявляться не типичными симптомами, а его осложнениями, в частности:

- рецидивирующие инфекционные болезни кожи, кандидозный стоматит (син.: молочница);
- микотический стоматит;
- поражение периферических артерий, трофические язвы стопы;
- ИБС и нарушение мозгового кровообращения;
- периферическая нейропатия, эректильная дисфункция (импотенция).

При любой из указанных выше болезней обязательно исследование крови на сахар для выявления скрыто (бессимптомно) протекающего диабета.

При отсутствии правильного лечения у детей развивается патологический симптомокомплекс, включающий задержку физического и полового развития, гепатомегалию (синдром Мориака).

Хронические осложнения сахарного диабета

Сахарный диабет характеризуется большим спектром хронических осложнений, ключевыми из которых являются макро- и микрососудистые нарушения и нейропатии (рис. 51).

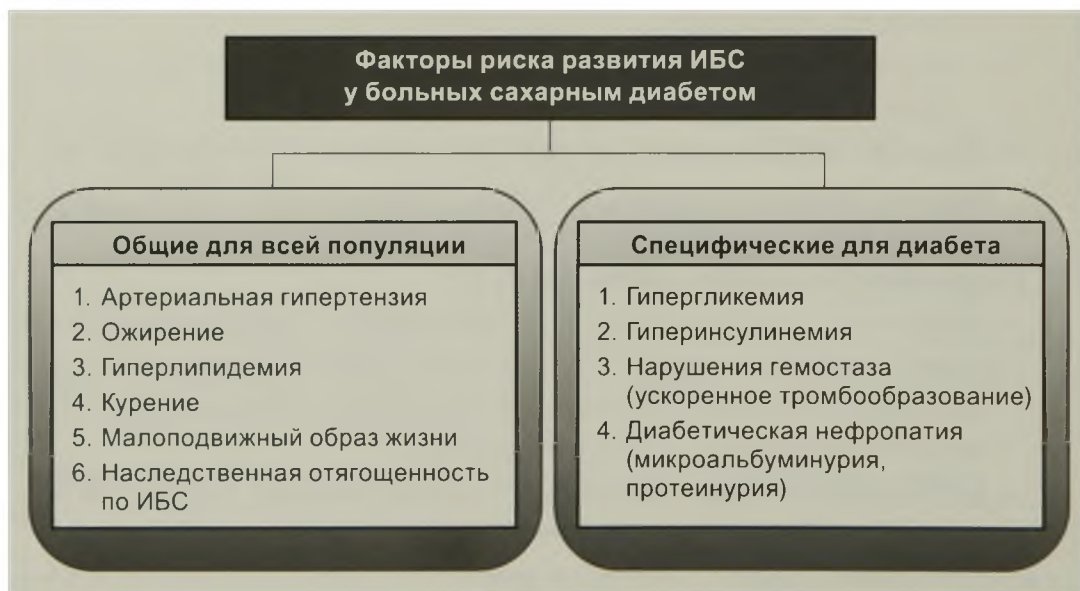


Рис. 51. Факторы риска развития ИБС при СД

Диабетическая ангиопатия — генерализованное поражение сосудов при сахарном диабете, распространяющееся как на мелкие сосуды (микроангиопатия), так и на артерии крупного и среднего калибра (макроангиопатия). Органами-мишенями предиабетической макроангиопатии являются, главным образом, сердце и нижние конечности. Фактически макроангиопатия заключается в ускоренном прогрессировании атеросклеротических процессов в сосудах сердца и нижних конечностей.

Клинические особенности ИБС у больных сахарным диабетом

- ✧ Одинаковая частота развития ИБС у мужчин и у женщин.
- ✧ Высокая частота безболевых (немых) форм ИБС и инфаркта миокарда, влекущих за собой высокий риск «внезапной смерти».
- ✧ Высокая частота развития постинфарктных осложнений: кардиогенного шока, застойной сердечной недостаточности, нарушений сердечного ритма.
- ✧ Смертность вследствие перенесенного острого инфаркта миокарда в течение первой недели (острая фаза) или первого месяца (фаза выздоровления) в 2 раза превышает таковую у больных, не страдающих сахарным диабетом.

Симптомы диабетической макроангиопатии нижних конечностей:

- зябкость ног, слабость в ногах при ходьбе, длительном стоянии;
- синдром перемежающейся хромоты — боли в области икроножных мышц;
- трофические изменения и сухость кожи голеней и стоп, похолодание стоп;
- мраморность кожи стоп и голеней;
- атрофия мышц голеней;
- выпадение волос на голенях;
- цианоз пальцев;
- ослабление или отсутствие пульса на *a. tibialis posteriori* и *a. dorsalis pedis*;
- крайняя степень нарушения кровообращения в стопах — развитие гангрены, обычно локализующейся в области пальцев.

Синдром диабетической стопы. Синдром диабетической стопы является сложным комплексом анатомо-функциональных изменений, который встречается в различной форме у 30–80% больных сахарным диабетом (рис. 52 А, Б).

Ампутации нижних конечностей у данной группы пациентов производятся в 15 раз чаще, чем у остального населения. В патогенезе развития синдрома диабетической стопы ведущее место занимают три основных фактора:

- нейропатия;
- поражение артерий нижних конечностей;
- инфекция — фактор, как правило, является сопутствующим по отношению к двум первым.



Рис. 52. А – язва II пальца стопы, которая инфицировалась с развитием влажной гангрены, что требует ампутации пальца. Б – развившаяся стопа Шарко

Исходя из преобладания нейропатических изменений или нарушений периферического кровотока различают две основные клинические формы синдрома диабетической стопы:

- нейропатическую;
- ишемическую.

В процесс диабетической микроангиопатии наиболее часто вовлекаются сосуды сетчатки глаза (диабетическая ангиоретинопатия) и кровеносные капилляры клубочков нефронов (диабетическая ангионефропатия). Таким образом, основные органы-мишени диабетической микроангиопатии — глаза и почки.

Диабетическая ретинопатия — одно из наиболее тяжелых микрососудистых осложнений сахарного диабета 1-го и 2-го типов, наблюдаемое у 90% пациентов и представляющее собой поражение сосудов сетчатки, характеризуемое развитием микроаневризм, кровоизлияний, экссудативных изменений и пролиферацией новообразованных сосудов на глазном дне, приводящей к частичной или полной потере зрения. Слепота у пациентов с сахарным диабетом наступает в 25 раз чаще, чем среди лиц, не страдающих этим недугом.

Классификация диабетической ретинопатии (Kohner E. и Porta M., ВОЗ, 1992):

- непролиферативная ретинопатия (ДР I);
- препролиферативная ретинопатия (ДР II);
- пролиферативная ретинопатия (ДР III).

Диабетическая нефропатия — позднее сосудистое осложнение сахарного диабета 1-го и 2-го типов, характеризуемое развитием узелкового или диффузного гломерулосклероза (окклюзия сосудов почечных клубочков). Распространенность диабетической нефропатии достигает 75% лиц с сахарным диабетом.

Появление протеинурии у пациентов быстро провоцирует развитие отеков, резистентных к лечению диуретиками. Практически одновременно с появлением отеков возникает артериальная гипертензия, которая хорошо поддается лечению антигипертензивными препаратами.

Субъективные проявления диабетической нефропатии в начальных стадиях отсутствуют. Они характерны только для клинически выраженной стадии и характеризуются головными болями, снижением зрения (при начальной артериальной гипертензии), жалобами на отечность лица, общую слабость, снижение аппетита, диспепсические явления (при развитии хронической почечной недостаточности).

Диабетическая нефропатия в клинически выраженных стадиях проявляется:

- нарастающей протеинурией;
- артериальной гипертензией;
- нефротическим синдромом (примерно у 30%);
- прогрессирующим снижением клубочковой фильтрации и развитием хронической почечной недостаточности.

Ранним признаком развития диабетической нефропатии является микроальбуминурия (экскреция альбумина с мочой, превышающая нормальные значения, но не достигающая степени протеинурии).

Появление у больного сахарным диабетом постоянной микроальбуминурии указывает на то, что в течение ближайших 5–7 лет сформируется клинически выраженная стадия диабетической нефропатии (табл. 21).

Первые три стадии диабетической нефропатии не диагностируются при стандартном обследовании больного, однако только эти стадии являются обратимыми при своевременно начатом лечении. Появление протеинурии — первого рутинного лабораторного признака диабетической нефропатии — свидетельствует уже о глубоком и необратимом поражении почек. Поэтому для предупреждения развития и быстрого прогрессирования диабетическо-

го поражения почек необходимо активно выявлять ранние стадии диабетической нефропатии (табл. 22).

Таблица 21. Классификация альбуминурии

Виды альбуминурии	Экскреция альбумина с мочой		Концентрация альбуминов
	при кратковременном сборе мочи	за сутки	
Нормоальбуминурия	Менее 20 мкг/мин	Менее 30 мг	Менее 20 мг/л
Микроальбуминурия	20–200 мкг/мин	30–300 мг	20–200 мг/л
Макроальбуминурия	Более 200 мкг/мин	Более 300 мг	Более 200 мг/л
Если при однократном анализе мочи неоднократно выявляется альбуминурия более 20 мг/л, а в моче, собранной за сутки, содержание альбумина более 30 мг, и это величина подтверждается через 6–12 нед, необходимо выставлять диагноз начинающейся диабетической нефропатии			

Таблица 22. Классификация стадий развития диабетической нефропатии (по Mogensen С.Е.)

Стадия диабетической нейропатии	Клинико-лабораторная характеристика	Сроки развития
1. Гиперфункция почек	<ul style="list-style-type: none"> • Увеличение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) (>140 мл/мин); • увеличение почечного кровотока; • гипертрофия почек; • нормоальбуминурия (<30 мг/сут) 	Развивается в дебюте сахарного диабета
2. Стадия начальных структурных изменений ткани почек – утолщение базальных мембран	<ul style="list-style-type: none"> • Капилляров клубочков; • расширение мезангиума; • сохраняется высокая СКФ; • нормоальбуминурия 	2–5 лет от начала диабета
3. Начинающаяся нефропатия	<ul style="list-style-type: none"> • Микроальбуминурия (от 30 до 300 мг/сут); • СКФ высокая или нормальная; • стойкое повышение АД 	5–15 лет от начала диабета

Окончание табл. 22

Стадия диабетической нейропатии	Клинико-лабораторная характеристика	Сроки развития
4. Выраженная нефропатия	<ul style="list-style-type: none"> • Протеинурия (более 500 мг/сут); • СКФ нормальная или умеренно сниженная; • артериальная гипертензия 	10–25 лет от начала диабета
5. Уремия	<ul style="list-style-type: none"> • Снижение СКФ < 10 мл/мин; • артериальная гипертензия; • симптомы интоксикации 	Более 20 лет от начала диабета или 5–7 лет от появления протеинурии

Нейропатия — самое частое осложнение заболевания. При этом в патологический процесс могут вовлекаться различные отделы нервной системы, приводя к соответствующим клиническим проявлениям (рис. 53).

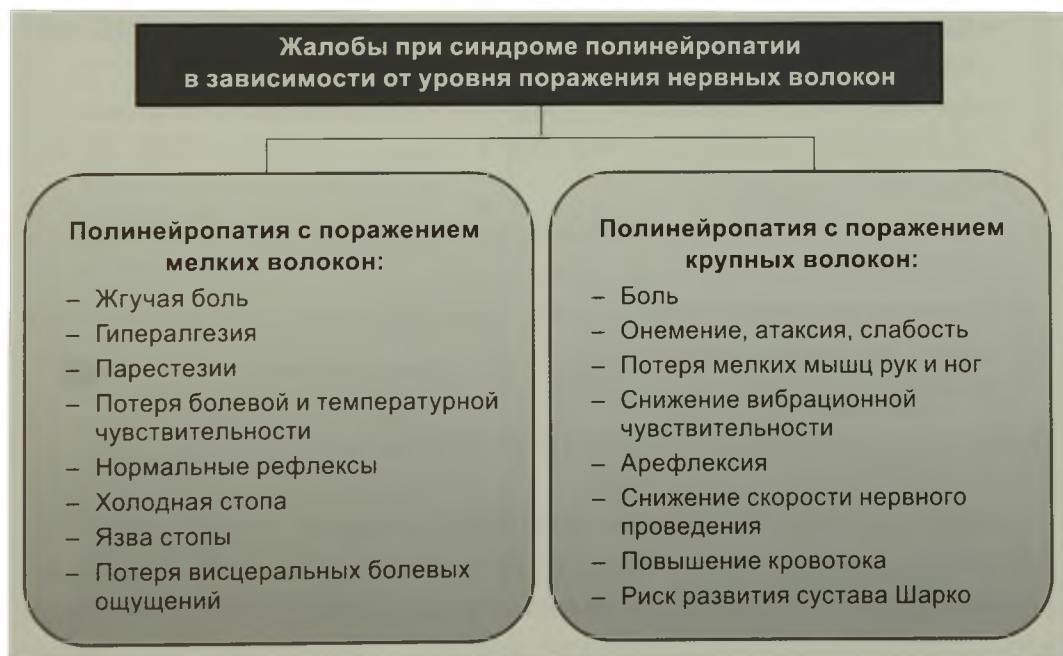


Рис. 53. Жалобы больных СД и синдромом полинейропатии

Клинические проявления хронической сенсорно-моторной диабетической полинейропатии:

- боль (чаще всего жгучего характера, усиливается в ночное время);
- парестезии;

- гиперестезии;
- снижение чувствительности — вибрационной, температурной, болевой, тактильной;
- снижение или выпадение рефлексов;
- сухость кожи;
- повышение или понижение температуры;
- наличие каллюса (омозолелости) в областях повышенного давления.

Диагноз диабетической полинейропатии ставится на основании клинических признаков при исключении других причин поражения нервной системы (прежде всего недостаточности витамина В₁₂, гипотиреоза, почечной недостаточности).

Дистальная полинейропатия — основной вид поражения периферических нервов. Важнейшие ее проявления следующие:

- болевой синдром — тупые диффузные, тянущие боли в симметричных участках конечностей;
- парестезии (ощущение покалывания, ползания мурашек, онемения, зябкости, «гудения», «жжения»);
- болезненные тонические судороги в икроножных мышцах;
- ощущение слабости и тяжести в нижних конечностях, болезненность мышц;
- снижение и исчезновение сухожильных и периостальных рефлексов (ахилловых и коленных);
- нарушение чувствительности характеризуется гипестезией по типу «носков и перчаток».

Острые осложнения сахарного диабета

Гипергликемическая гиперкетонемическая кома — грозное осложнение сахарного диабета, следствие резко выраженной инсулиновой недостаточности и снижения утилизации глюкозы тканями, что приводит к дальнейшему кетоацидозу, нарушению всех видов обмена веществ, расстройству функции всех органов и систем, в первую очередь нервной системы, и к потере сознания.

Гипергликемическая гиперосмолярная кома — грозное осложнение сахарного диабета, следствие дефицита инсулина, характеризующееся дегидратацией, гипергликемией, гиперосмолярностью, приводящее к тяжелым нарушениям функции органов и систем и к потере сознания, отличающееся отсутствием кетоацидоза (рис. 54).

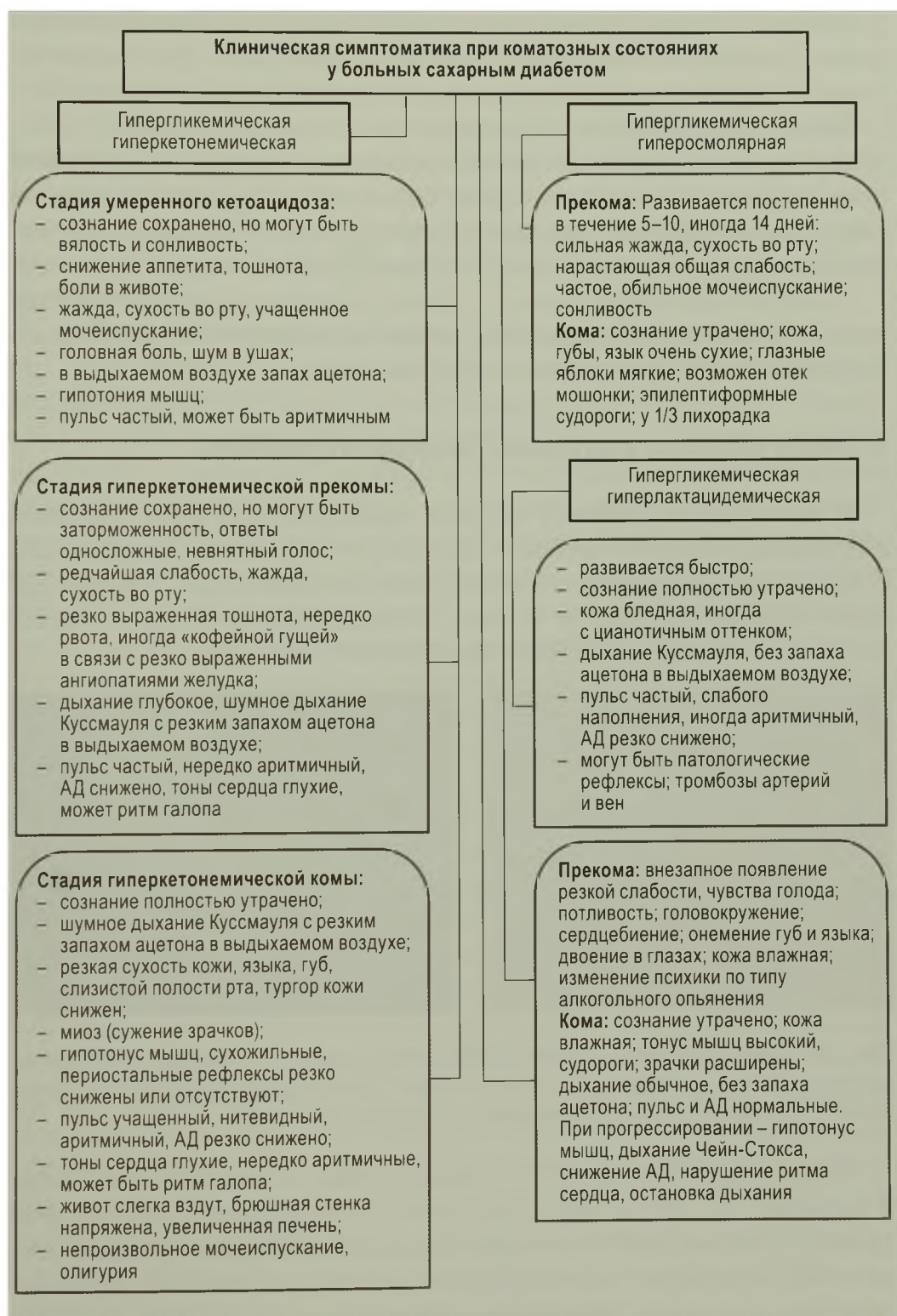


Рис. 54. Стадии диабетических ком

Гиперосмолярная кома чаще встречается у лиц пожилого возраста с инсулиннезависимым сахарным диабетом на фоне недостаточного лечения или при нераспознанном ранее заболевании.

Гипергликемическая (гиперлактацидемическая) кома — осложнение сахарного диабета, развивающееся вследствие дефицита инсулина и накопления в крови большого количества молочной кислоты, что ведет к тяжелому ацидозу и потере сознания. Встречается редко, крайне тяжелое состояние, летальность от 50 до 90%.

Гипогликемическая кома — кома, развивающаяся вследствие резкого снижения содержания глюкозы в крови и выраженного энергетического дефицита в головном мозге.

Патологическая анатомия сахарного диабета

При сахарном диабете 1-го типа поджелудочная железа обычно уменьшена, плотной консистенции за счет фиброза, сочетаемого с выраженными атрофическими изменениями долек. Гистологически отмечаются редкие мелкие островки Лангергханса с уменьшенным количеством дегранулированных клеток (рис. 55).

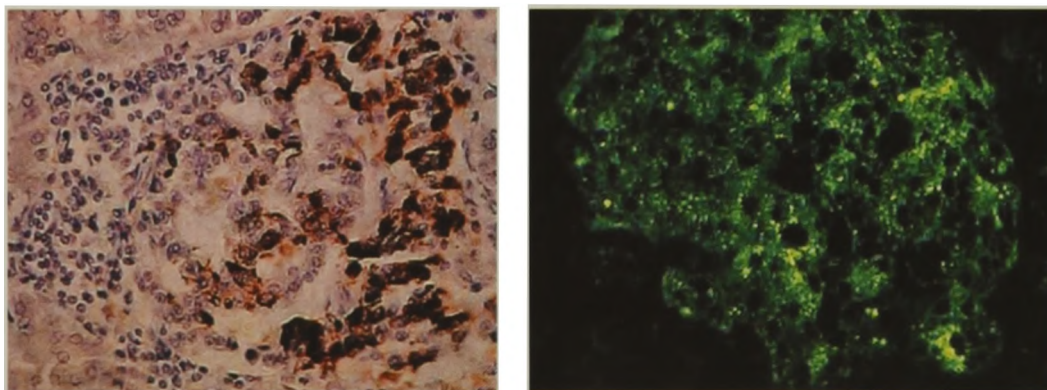


Рис. 55. Сахарный диабет 1-го типа (IDDM) слева – иммуногистохимическое исследование, черные – антитела к инсулину, справа – иммунофлюоресцентное исследование – светящиеся антитела к инсулинпродуцирующим клеткам

При сахарном диабете 2-го типа железа может быть увеличена в размерах за счет липоматоза, но на разрезе отмечаются мелкие дольки. При микроскопическом исследовании клетки небольшие, количество их может (особенно при длительном течении заболевания) уменьшаться. Отмечаются выраженные прослойки жировой ткани, разделяющие железистые дольки и интралобулярно прони-

кающие. В ряде случаев выявляются отложения амилина — очагового амилоида. В печени развивается жировая дистрофия с вакуолизацией ядер гепатоцитов вследствие скопления гликогена.

Поражение сосудов при сахарном диабете представлено **ангиопатиями**. Диабетическая макроангиопатия характеризуется поражением артерий среднего и крупного калибра и встречается, как правило, у лиц зрелого и пожилого возраста. Проявления ее — атеросклероз и реже медиакальциноз Менкеберга и диффузный фиброз интимы.

Диабетическая микроангиопатия носит генерализованный характер, развивается у больных любого возраста, обычно отмечается прямая зависимость от продолжительности заболевания. Поражаются артериолы и капилляры различных органов и тканей, особенно почек, сетчатки глаз, кожи, скелетных мышц, где наблюдаются утолщение базальных мембран эндотелиальной выстилки; плазматическое пропитывание сосудистой стенки; дистрофия, пролиферация, а затем и атрофия эндотелиоцитов, перицитов и миоцитов; гиалиноз артериол и капилляров с сужением и облитерацией просвета сосудов. При **диабетической ретинопатии** (наряду с гиалинозом и облитерацией в капиллярах и венах сетчатки) развиваются микроаневризмы, а периваскулярно — отек, кровоизлияния, дистрофические и атрофические изменения зрительного нерва.

В **почках** отмечается диабетический интракапиллярный гломерулосклероз, приводящий к тяжелому нефротическому синдрому — синдрому Киммельштиля—Уилсона. Почки при этом симметрично уменьшены в размерах, с мелкозернистой поверхностью, плотной консистенции в результате разрастания соединительной ткани (диабетические сморщенные почки). При микроскопическом исследовании выявляют узелковый или диффузный гломерулосклероз; отмечается гиалиноз приносящих и выносящих артериол клубочков (наряду с гиалинизацией и склерозом более крупных артериальных сосудов). При декомпенсации сахарного диабета возможно развитие экссудативных проявлений диабетической гломерулопатии в виде «фибриновых шапочек» и «капсульных капель», возникающих вследствие значительного повышения проницаемости клубочкового фильтра. В канальцах наблюдается белковая дистрофия (вплоть до вакуольной) и жировая (при наличии нефротического синдрома) дистрофия эпителия. В проксимальных канальцах — гликогенная инфильтрация эпителия.

Диабетическая нейропатия представлена сегментарной демиелинизацией, отеком и дистрофией осевых цилиндров; развития гангрены стопы. В коже часто наблюдаются витилиго, ксантоматоз и липоидный некроз, а вследствие вторичного иммунодефицита часто присоединяются гнойные осложнения (пиодермии, фурункулез, бронхопневмонии, сепсис).

Принципы терапии сахарного диабета

При сахарном диабете как 1-го, так и 2-го типа цель терапии — купирование симптомов гипергликемии и профилактика развития осложнений диабета.

Цели лечения сахарного диабета:

- оптимизация контроля гликемии;
- лечение повышенного АД;
- снижение массы тела и лечение ожирения;
- отказ от курения;
- лечение гиперлипидемии;
- применение антитромбоцитарных средств.

Для лечения больных используют:

- только диету;
- диету + пероральные средства;
- диету + инсулин;
- при кетоацидозе; срочно требуется растворимый инсулин.

Цель заместительной инсулинотерапии больных СД 1-го типа — имитация нормальной физиологической секреции инсулина. Желательно использовать генно-инженерный инсулин человека или его аналоги.

Основные группы препаратов инсулина

- ◇ Препараты сверхкороткого действия (лизпроинсулин): начало действия 5–10 мин, пик действия 0,5–2,5 ч, длительность действия 3–4 ч. Этот инсулин можно вводить непосредственно перед едой или даже во время еды.
- ◇ Препараты короткого действия: человеческий инсулин короткого действия (растворимый инсулин, простой инсулин) — начало действия 30 мин, пик — 1–4 ч, длительность — 5–8 ч. При интенсивной терапии вводится за 30 мин до еды. При двухразовом режиме вводится утром (2/3 суточной дозы) и вечером (1/3). часто в комбинации с инсулином длительного действия.

- ✧ Препараты средней длительности действия: человеческий инсулин НРН, человеческий инсулин семиленте, человеческий инсулин ленте. Особенность действия этих препаратов — замедленное начало действия (1–3 ч), отсроченный пик действия (6–12 ч), длительность действия от 18 до 24 ч.
- ✧ Препараты длительного действия (человеческий инсулин ультраленте): начало действия — 4–8 ч, пик действия — 14–20 ч, продолжительность действия — 20–36 ч.
- ✧ Комбинированные препараты, состоящие из смеси инсулина короткого действия и инсулина средней длительности действия в различных соотношениях. Их отличает быстрое начало действия (примерно через 30 мин) и различная, в зависимости от содержания инсулина длительного действия, продолжительность действия.

Осложнения инсулинотерапии: гипогликемия, феномен Сомоджи, аллергические реакции, постинъекционные инсулиновые липодистрофии, инсулинорезистентность, инсулиновые отеки, нарушение зрения.

Медикаментозная терапия больных **сахарным диабетом 2-го типа** представлена препаратами различного действия.

- ✧ Бигуаниды [метформин (сиофор, глюкофаж, формин, метформин)] снижают глюконеогенез, повышают захват и окисление глюкозы скелетной мускулатурой, уменьшают инсулинорезистентность, обусловленную повышением ими сродства рецепторов к инсулину.
- ✧ Производные сульфонилмочевины, стимулирующие секрецию инсулина за счет прямого воздействия на β -клетки поджелудочной железы, к которым относятся препараты второй генерации (глибенкламид, глипизид, гликлазид, гликвидон) и третьей генерации (глимепирид). Для действия препаратов этой группы необходимо наличие функционирующей ткани поджелудочной железы.
- ✧ Препараты короткого действия или прандиальные регуляторы глюкозы, являющиеся производными аминокислот (меглитиниды) — репаглинид и натеглинид, взаимодействующие со специфическими рецепторами сульфонилмочевины панкреатических β -клеток, но связывающиеся в другом месте рецепторов. Их прием связан с меньшим риском развития гипогликемии и в меньшей степени способствует прибавке

веса. Они подходят людям с нерегулярным образом жизни (например, работающим посменно).

- ◇ Тиазолидиндионы (глитазоны) — розиглитазон, пиоглитазон, усиливающие чувствительность тканей к инсулину, они активируют рецепторы в ядрах клеток, что приводит к усилению транскрипции генов, отвечающих за чувствительность к инсулину. Максимальный эффект может развиваться только через 2–3 мес лечения.
- ◇ Ингибиторы α -глюкозидазы [акарбоза (глюкобай)] уменьшают расщепление более сложных сахаров до глюкозы в ЖКТ, но нарушение всасывания углеводов приводит к бактериальной ферментации в кишечнике и чрезмерному образованию газов.

В тех случаях, когда не удастся достичь компенсации углеводного обмена с пероральными антидиабетическими средствами (при резистентности, первичной и вторичной к пероральным антидиабетическим средствам, при истощении β -клеток поджелудочной железы, при прогрессировании осложнений сахарного диабета), проводится комбинированная терапия инсулином и пероральными антидиабетическими средствами (например, инсулин + метформин) или монотерапия инсулином. Применение двух препаратов различных классов в средних дозах оправдано не только патогенетически: такая терапия создает меньший риск тяжелых побочных эффектов, чем высокие дозы одного препарата.

При сахарном диабете 2-го типа в качестве препарата выбора используют производное сульфонилмочевины — у больных без ожирения, метформин (бигуанид) — у больных с ожирением.

Для уменьшения макроваскулярных заболеваний при сахарном диабете независимо от величины АД или липидного профиля рекомендуется принимать гипотензивные средства (особенно ингибиторы АПФ) или препараты, снижающие уровень липидов (особенно статины)

Факторы, влияющие на коррекцию диабета

- ◇ При инфаркте миокарда, вследствие его влияния на метаболические процессы в организме больного, рекомендуется заменить пероральные гипогликемические средства на инсулин.
- ◇ Инфекционные заболевания повышают потребность в инсулине на 20%, а при выздоровлении она может резко снизиться.

- ✧ Продолжительное лечение беременных пероральными антидиабетическими средствами сопровождается повышенной летальностью плода, поэтому их необходимо заменить на инсулин.
- ✧ Блокаторы β -адренорецепторов усиливают гипогликемию.
- ✧ Ингибиторы моноаминоксидазы потенцируют действие пероральных гипогликемических препаратов и инсулина.
- ✧ Диабетогенное действие оказывают кортикостероиды, пероральные контрацептивы, тиазидные диуретики, антибиотик стрептозотоцин.

Синдром гипогликемии

Гипогликемический синдром развивается при снижении уровня глюкозы в крови до 2,8 ммоль/л и ниже, хотя ее симптомы могут наблюдаться и при более высоких концентрациях (рис. 56).

Причины гипогликемии

- ✧ Гиперинсулинизм:
 - эндогенный (инсулинома);
 - экзогенный (передозировка сахароснижающих препаратов).

Гипогликемия может возникать при отсутствии приема пищи после инъекции инсулина:

- длительное голодание;
- синдром мальабсорбции;
- оперативные вмешательства в области ЖКТ;
- тяжелая органная недостаточность (сердечная, почечная, полиорганная, сепсис).

Основные формы гипогликемии

- ✧ Постпрандиальная (реактивная, алиментарная):
 - возникает через 1,5–6 ч после приема пищи.
- ✧ Гипогликемия натощак (голодовая, спонтанная):
 - возникает при дисбалансе глюкозы печенью и утилизацией ее периферическими тканями (нарушенный гликогенолиз, нарушенный гликонеогенез, повышенная утилизация глюкозы);
 - чрезмерная утилизация глюкозы.



Рис. 56. Симптомы гипогликемии

Комбинация нейрогликопении и усиленной секреции адреналина и вызывает основные симптомы гипогликемии. Следствием повышения уровня циркулирующего адреналина развиваются адренергические симптомы (компенсаторная активация СНС).

НАДПОЧЕЧНИКИ

Анатомия и топография надпочечников

Надпочечник — парная железа, расположенная в брюшной полости в непосредственной близости к верхнему полюсу почки. **Голотопия:** надпочечники лежат в поясничной области, в забрюшинном пространстве (в жировом околопочечном теле). **Скелетотопия:** надпочечники располагаются на уровне XI и XII грудных позвонков (правый чуть ниже левого). **Синтопия:** надпочечник нижней поверхностью соприкасается с верхним полюсом почки; задняя поверхность надпочечников прилежит к поясничной части диафрагмы; снаружи надпочечник покрыт фиброзной капсулой, соединенной многочисленными тяжами с капсулой почки: надпочечники имеют желтый цвет, их поверхности слегка бугристы; средние размеры надпочечника: длина — 5 см, ширина — 3–4 см, толщина — около 1 см; правый надпочечник по форме сравним с трехгранной пирамидой: левый надпочечник — с полумесяцем (рис. 57, 58).

Функции надпочечников:

- синтез минералокортикоидов (альдостерон и др.), регулирующих водно-солевой обмен;
- синтез глюкокортикоидов (гидрокортизон, кортизол и др.) — ↑ глюкозу крови за счет синтеза из жиров и белков, ↓ воспалительные и иммунные реакции (лечение аутоиммунных, аллергических реакций и т.д.). Стресс → АКТГ → ↑ глюкокортикоиды;
- синтез половых гормонов, в основном андрогенов;
- мозговое вещество синтезирует катехоламины — гормон адреналин и нейромедиатор норадреналин, вырабатываются при стрессе («обеспечение борьбы и бегства» — американский физиолог Кеннон).

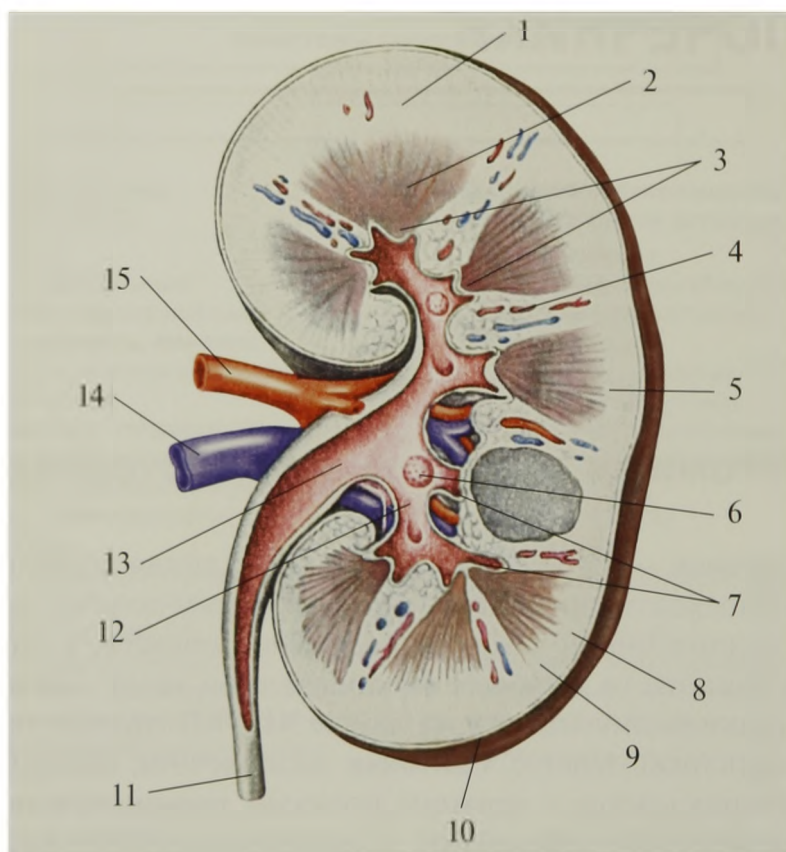


Рис. 57. Строение почки. Фронтальный разрез: 1 – корковое вещество почки; 2 – мозговое вещество почки; 3 – почечные сосочки; 4 – почечный столб; 5 – основание почечной пирамиды; 6 – решетчатое поле; 7 – малые почечные чашки; 8 – лучистая часть; 9 – свернутая часть; 10 – фиброзная капсула; 11 – мочеточник; 12 – большая почечная чашка; 13 – почечная лоханка; 14 – почечная вена; 15 – почечная артерия

Строение. Покрываются капсулой (плотная волокнистая неоформленная соединительная ткань) с трабекулами (РВНСТ) вглубь органа. Две структурно и функционально различные зоны: корковое (снаружи) и мозговое (внутри) вещества.

Строение коркового вещества:

- *клубочковая зона* — 10% коры, из небольших кортикоцитов, формирующих клубочки, синтез минералокортикоидов;
- *пучковая зона* (75%) из крупных оксифильных кортикоцитов в виде тяжей и пучков, синтез глюкокортикоидов (кортизол и кортизон);
- *сетчатая зона* (10–15%) из мелких клеток в виде сети, синтез мужских половых гормонов (рис. 59).

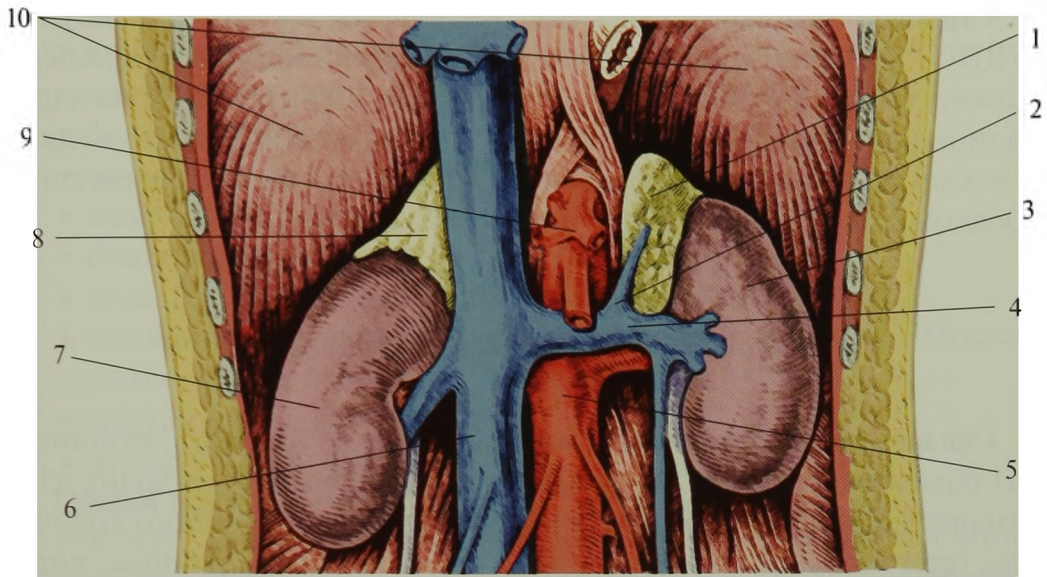


Рис. 58. Надпочечники и их взаимоотношения с почками. Вид спереди: 1 – левый надпочечник; 2 – центральная вена надпочечника; 3 – левая почка; 4 – левая почечная вена; 5 – аорта; 6 – нижняя полая вена; 7 – правая почка; 8 – правый надпочечник; 9 – чревный ствол; 10 – диафрагма

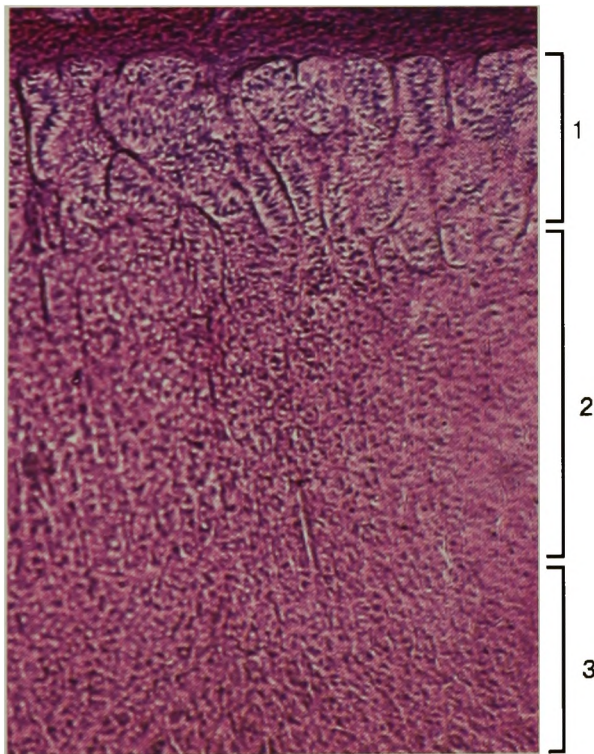


Рис. 59. Надпочечник: 1 – клубочковая зона; 2 – пучковая зона; 3 – сетчатая зона

Строение мозгового вещества. Отделяется от коры капсулой (РВНСТ). Образовано скоплением хромаффиноцитов, окрашено солями хрома. Крупные светлые А-клетки — синтез гормона адреналина (умеренно электронно-плотные гранулы). Темные мелкие НА-клетки — синтез норадреналина (много гранул со светлым ободком).

Синдром гиперкортицизма

Синдром гиперкортицизма (синдром Иценко—Кушинга, кушингоид) объединяет группу заболеваний, при которых происходит длительное хроническое воздействие на организм избыточного количества гормонов коры надпочечников, независимо от причины, которая вызвала повышение количества этих гормонов в крови.

Этиология

- ✦ Повышенная выработка адренокортикотропного гормона гипофиза (болезнь Иценко—Кушинга).
- ✦ Реже синдром Кушинга возникает при первичном поражении коры надпочечников (доброкачественные или злокачественные опухоли коры надпочечников, гиперплазия коры надпочечников). Гормонально-активная опухоль коры надпочечника (кортикостерома) продуцирует в кровь избыточное количество глюкокортикоидов. При этом из-за избыточного количества глюкокортикоидов в крови снижается количество адренокортикотропного гормона гипофиза и оставшаяся ткань надпочечников подвергается атрофическим изменениям.
- ✦ Синдром гиперкортицизма может возникнуть при лечении различных заболеваний гормонами (глюкокортикоиды), если происходит передозировка препарата.

Основные жалобы при синдроме гиперкортицизма:

- изменение внешности;
- развитие ожирения;
- выраженная общая и мышечная слабость;
- появление красных полос растяжения на коже живота, груди и бедер;
- сухость кожи;
- выпадение волос на голове;

- избыточное оволосение на лице и теле;
- снижение либидо и потенции у мужчин;
- нарушение менструального цикла у женщин;
- боли в костях позвоночника;
- нарушение сна, головная боль;
- жажда (при развитии сахарного диабета);
- сонливость;
- полифагия (чрезмерное потребление пищи);
- полидипсия (повышенное потребление жидкости, обусловленное патологически усиленной жаждой);
- нарушение терморегуляции;
- депрессии или агрессивность.

Общий осмотр

- ✧ В 90% случаев наблюдается появление ожирения кушингоидного типа — отложение жира отмечается главным образом на животе, груди, шее и лице. Лицо при этом выглядит округлым, лунообразным, на щеках появляется пурпурный румянец. Отложение жировой ткани в определенных частях тела объясняется неодинаковой ее чувствительностью к глюкокортикоидам. Глюкокортикоиды вызывают повышение аппетита и изменяют обмен веществ, увеличивая уровень глюкозы в крови и усиленное отложение жира. Конечности наоборот становятся тонкими из-за уменьшения массы мышечной ткани.
- ✧ Атрофия мышц верхних и нижних конечностей (атрофия мышц развивается в результате катаболического действия этих гормонов).
- ✧ Кожные покровы приобретают мраморный оттенок, становятся истонченными, сухими, отмечаются шелушение и появление специфического овечьего запаха.
- ✧ На коже появляются стрии багрово-красного или фиолетового цвета, стрии преимущественно расположены на животе, внутренней поверхности бедер, в области молочных желез и плеч (возникновение стрий объясняется распадом коллагена в коже и ожирением). Может появляться гиперпигментация кожи. В местах трения в области воротника на шее, в области живота, локтей возникает усиленная окраска кожных покровов за счет отложения меланина, количество которого увеличивается вместе с количеством адренокортикотропного гормона.

- ❖ Характерным осложнением синдрома Кушинга является развитие остеопороза, изменения при остеопорозе наиболее четко видны в грудном и поясничном отделе позвоночника (причиной остеопороза служит вымывание кальция из костной ткани под влиянием глюкокортикоидов). На рентгенограмме на фоне выделяющихся концевых пластинок тело позвонка может полностью просвечиваться («стеклянные позвонки»).
- ❖ У женщин возникает гирсутизм (избыточное оволосение). Избыточный рост волос у женщин обусловлен усилением продукции мужских половых гормонов андрогенов корой надпочечников. Нарушение под влиянием избытка андрогенов циклического выделения гонадолиберина вызывает развитие аменореи. У мужчин возникает импотенция. При избытке кортикостероидов часто развиваются алкалоз, артериальная гипертензия, миокардиодистрофия, нарушение сердечного ритма, сердечная недостаточность.

Кардиомиопатия имеет смешанный генез. Ее развитию способствуют катаболические эффекты стероидов на миокард, электролитные сдвиги и артериальная гипертензия. Клинически она проявляется нарушениями ритма сердца (фибрилляция предсердий, экстрасистолия) и сердечной недостаточностью.

Нервная система. Симптоматика варьирует от заторможенности и депрессии до эйфории и стероидных психозов. Часто обнаруживается несоответствие скудных жалоб тяжести состояния.

При длительном течении заболевания развивается стероидный сахарный диабет, для него характерны легкое течение и компенсация на фоне диетотерапии и назначения таблетированных сахаропонижающих препаратов (табл. 23).

Таблица 23. Гиперфункциональные состояния коры надпочечников (В.А. Фролова)

Форма патологии	Этиология	Клинические проявления
Первичный альдостеронизм (синдром Конна)	Гормонально-активная опухоль клубочковой зоны	Задержка натрия и потеря калия в почках, артериальная гипертензия, нарушения сердечного ритма, мышечная слабость, парестезии, судороги (реже параличи), в поздних стадиях болезни стойкая полиурия при отсутствии отеков

Окончание табл. 23

Форма патологии	Этиология	Клинические проявления
Вторичный альдостеронизм	В патологических условиях возникает при заболеваниях, сопровождающихся гиповолемией, ишемией почек и нарушениями функций печени	Симптомы те же, что и при синдроме Конна. Однако в отличие от последнего в крови повышается содержание ренина и ангиотензина и развиваются отеки
Синдром Иценко–Кушинга	Гормонально-активная опухоль пучковой зоны	Та же симптоматика, что и при болезни Иценко–Кушинга
Адреногенитальный (кортикогенитальный) синдром (КГС) Врожденная форма КГС	Генетически обусловленное заболевание, носящее часто семейный характер, нередко бывает у однояйцовых близнецов. Сопровождается нарушением синтеза гормонов коры с избыточным образованием андрогенов	У девочек ранним признаком вирилизации является избыточное оволосение (гирсутизм или гипертрихоз); в более позднем возрасте – чрезмерное развитие скелетных мышц; отмечается рост на лице (усы, борода), теле, отмечаются грубый голос, аменорея, атрофия матки и молочных желез. У мальчиков наблюдается преждевременное развитие вторичных половых признаков при угнетении сперматогенеза; низкий рост, короткие ноги и сильно развитая мускулатура («ребенок-геркулес»)
Приобретенная форма КГС	Гормонально-активная опухоль сетчатой зоны надпочечников с гиперпродукцией андрогенов	Такие же, как и при врожденной форме КГС

Диагностика при синдроме гиперкортицизма

- ✦ В диагностике синдрома Иценко–Кушинга в качестве скринингового теста более информативно определение суточной экскреции свободного кортизола с мочой.
- ✦ При наличии у пациента симптомов или проявлений синдрома Кушинга в первую очередь необходимо доказать или отвергнуть эндогенную гиперпродукцию кортизола с помо-

шью малой дексаметазоновой пробы. В соответствии с наиболее распространенным протоколом в 1-й день в 8–9 часов утра у пациента определяется уровень кортизола в сыворотке крови. В 00 часов этого же дня (ночью) пациент принимает внутрь 1 мг дексаметазона. В 8–9 часов утра следующего дня у пациента опять определяется уровень кортизола сыворотки. В норме и при состояниях, не сопровождающихся эндогенным гиперкортицизмом, после назначения дексаметазона уровень кортизола снижается более чем в 2 раза. При любом варианте синдрома Кушинга продукция кортизола адекватно не подавляется.

- ❖ В том случае, если в малой дексаметазоновой пробе не произошло должного подавления уровня кортизола, необходимо проведение дифференциальной диагностики между патогенетическими вариантами синдрома Кушинга, как правило, между болезнью Иценко–Кушинга и кортикостеромой надпочечника. С этой целью проводят большую дексаметазоновую пробу. Протокол большой дексаметазоновой пробы отличается от такового при малой дексаметазоновой пробе только дозой препарата: пациенту назначается 8 мг дексаметазона. При болезни Иценко–Кушинга после приема дексаметазона происходит снижение уровня кортизола более чем на 50% от исходного; при кортикостероме и эктопированном АКТГ-синдроме указанного снижения уровня кортизола не происходит.
- ❖ Топическая диагностика при болезни Кушинга подразумевает проведение МРТ с целью выявления аденомы гипофиза. Кроме того, проводится КТ или МРТ надпочечников, при которых в случае болезни Кушинга выявляется двусторонняя гиперплазия. Эти же методы используются для визуализации кортикостеромы. Визуализация опухоли, обуславливающей эктопированный АКТГ-синдром, в ряде случаев затруднена. Как правило, она локализуется в легких или средостении (значительно реже в ЖКТ) и на момент диагностики имеет обширные метастазы.
- ❖ Диагностика осложнений синдрома Кушинга подразумевает проведение рентгенографии позвоночника для выявления компрессионных переломов позвоночника, биохимическое исследование с целью диагностики электролитных нарушений и стероидного сахарного диабета и др.

Синдром гипокортицизма

Синдром гипокортицизма (надпочечниковая недостаточность) — клинический синдром, обусловленный недостаточной секрецией гормонов коры надпочечника в результате нарушения функционирования одного или нескольких звеньев гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы.

Различают гипокортицизм:

- первичный — результат непосредственного поражения надпочечников, после чего 90% их коры разрушается, где синтезируются кортикостероиды;
- вторичный — обусловлен патологией гипофиза, приводящей к дефициту секреции кортикотропина (АКТГ). Вторичный гипокортицизм обычно сочетается с недостаточностью других эндокринных желез и дефицитом гормона роста (СТГ);
- третичный — поражение гипоталамической области опухолевым или воспалительным процессом. Заболевание развивается после 30 лет, женщины болеют вдвое чаще мужчин;
- ятрогенный — развивается после прекращения терапии глюкокортикоидами, из-за быстрого падения уровня глюкокортикоидных эндогенных гормонов на фоне угнетения синтеза АКТГ (адренкортикотропного гормона) экзогенными глюкокортикоидами.

Недостаточность надпочечниковых желез может быть острой (гипоадреналовый криз) — резкое разрушение коры надпочечников при двустороннем кровоизлиянии в надпочечники (синдром Уотерхауса–Фридериксена), повреждение надпочечников в результате травмы или хирургического вмешательства) и хронической (аутоиммунный процесс, туберкулез и др.) (табл. 24).

Таблица 24. Гипофункциональные состояния коры надпочечников (Фролова В.А.)

Форма патологии	Этиология	Клинические проявления
Острая тотальная недостаточность	Травма, кровоизлияние, тромбоз сосудов надпочечников	Артериальная гипотензия, мышечная слабость, диспепсические явления, острая сердечная недостаточность, обморочные состояния

Окончание табл. 24

Форма патологии	Этиология	Клинические проявления
Хроническая недостаточность (болезнь Аддисона, бронзовая болезнь)	Двусторонний туберкулез надпочечников, септицемия, токсические поражения	Адинамия, артериальная гипотензия, снижение объема циркулирующей крови, ухудшение реологических свойств крови, гипогликемия, полиурия в сочетании с почечной недостаточностью секреции пищеварительных соков, диарея
Гипоальдостеронизм	Генетически обусловленное нарушение биосинтеза альдостерона или понижение чувствительности эпителия почечных канальцев к альдостерону	Быстрая утомляемость, мышечная слабость, артериальная гипотензия, периодические обморочные состояния, брадикардия вплоть до полной атриовентрикулярной блокады, возникновение синдрома Морганьи–Эдемса–Стокса, гипонатриемия, гипергликемия

Причины хронической надпочечниковой недостаточности

- ✧ Первичная идиопатическая атрофия коры надпочечников (в 50–60% случаев).
- ✧ Туберкулезное поражение надпочечников (частая причина болезни Аддисона).
- ✧ Поражение при гемохроматозе, склеродермии, кокцидиомикозе, бластомикозе, сифилисе, бруцеллезе (в 10% случаев).
- ✧ Метастазы злокачественной опухоли (рак легких, молочных желез и др.) и лейкемическая их инфильтрация.
- ✧ Адреналэктомия (при опухолях надпочечников, при болезни Иценко–Кушинга).
- ✧ Лечение цитостатиками.
- ✧ Длительная глюкокортикоидная терапия вызывает угнетение функции коры надпочечников по типу синдрома отмены.
- ✧ Некроз надпочечников при СПИДе.

Клинические симптомы при первичном гипокортицизме

Тетрада симптомов — ранние проявления:

- утомляемость, слабость к вечеру;
- снижение массы тела;
- снижение аппетита, вплоть до анорексии;
- разлитые боли в подложечной области, чередование запора и поноса.

При декомпенсации заболевания могут появляться:

- рвота, тошнота, анорексия;
- падение АД: лежа АД в норме, но его измерять надо сидя;
- могут быть рвота, тошнота, диарея.

Затем присоединяются:

- пигментация кожи (бронзовая болезнь) появляется на разных частях тела, рубцах, сосках, складках кожи, на слизистых оболочках щек, на деснах вдоль корней зубов;
- на коже могут быть и участки депигментации, что бывает при аутоиммунных поражениях надпочечников;
- чувство дурноты, головная боль из-за склонности к гипогликемии. После еды состояние улучшается;
- депрессия, которая сменяется раздражительностью. Может заканчиваться психозом. Резко падает настроение при стрессе;
- пристрастие к соленой пище, что связано с потерей натрия, вплоть до употребления ее (соли) в чистом виде;
- частые головокружения и обмороки — ортостатический коллапс.

Клинические симптомы при вторичном гипокортицизме

- ◇ Утомляемость.
- ◇ Уменьшение массы тела.
- ◇ Падение АД (нетяжелое).
- ◇ Уменьшение аппетита.
- ◇ Никогда не бывает пигментации.

Он протекает значительно легче, чем первичный гипокортицизм.

Болезнь Аддисона — первичная хроническая недостаточность коры надпочечников аутоиммунной и туберкулезной этиологии, клинически проявляется тогда, когда разрушены 95% надпочечниковой коры с выпадением продукции глюкокортикоидов и альдостерона. Чаще болеют мужчины в возрасте 30–40 лет.

Жалобы при болезни Аддисона по Торну (1942):

- слабость, утомляемость — 100%;
- потеря массы тела — 100%;
- пигментация — 94%;
- анорексия — 90%;
- тошнота — 84%;
- рвота — 81%;
- боли в животе — 32%;
- запор — 28%;
- понос — 21%;
- повышенная потребность в соли — 19%;
- боли в мышцах — 16%.

Основные клинические проявления при болезни Аддисона. Одним из первых признаков заболевания может быть пигментация кожи и слизистых оболочек, обусловленная избыточным отложением меланина в соединительной ткани и клетках эпителия. Пигментация на коже появляется в местах, подвергающихся воздействию света (лицо, тыльная поверхность кистей рук). По мере прогрессирования заболевания кожные покровы приобретают светло-коричневый или бронзовый цвет.

На слизистой оболочке рта в области щек, по краям языка, на нёбе, деснах небольшие (от одного до нескольких квадратных миллиметров) пятна или полосы серовато черного, темно коричневого или голубовато серого цвета без признаков воспаления. Пятна могут быть овальными либо иметь форму полос или мелкой зернистости. Над уровнем слизистой оболочки они не выделяются. Субъективные ощущения при этом отсутствуют.

Может нарушаться общее самочувствие больного. Возможны астения, желудочно-кишечные нарушения (тошнота, рвота, понос, боль в животе), головная боль, снижение памяти, похудение.

Жалобы при ятрогенной надпочечниковой недостаточности:

- слабость;
- утомляемость;
- депрессия;

- артериальная гипотензия;
- обострение основного заболевания, по поводу которого была назначена терапия глюкокортикоидами.

Ятрогенную надпочечниковую недостаточность следует заподозрить:

- у любого пациента, получавшего преднизолон в дозе 15–30 мг/сут на протяжении 3–4 нед. В этом случае угнетение гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы после отмены терапии глюкокортикоидами может сохраняться в течение 8–12 мес;
- у любого пациента, получавшего преднизолон в дозе 12,5 мг/сут на протяжении 4 нед. При этом угнетение гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы после отмены терапии глюкокортикоидами может сохраняться в течение 1–4 мес;
- у любого пациента с синдромом Кушинга после удаления аденомы или злокачественного новообразования надпочечника;
- у любого пациента со снижением секреции кортизола в ответ на введение АКТГ, если он получает глюкокортикоиды (независимо от дозы и продолжительности глюкокортикоидной терапии).

Диагностика при синдроме гипокортицизма:

- первичный гипокортицизм:
 - маркер первичного гипокортицизма аутоиммунного генеза — антитела к P450c21;
 - МРТ головного, спинного мозга;
 - рентгенографические изменения со стороны легких при первичном гипокортицизме туберкулезного генеза;
 - специфические пробы для исключения СПИДа, сифилиса;
- вторичный гипокортицизм:
 - лабораторное подтверждение заболевания: тест с инсулиновой гипогликемией, так как в норме это приводит к сильному выбросу гипофизом АКТГ и последующему увеличению синтеза кортизола. Однако проба противопоказана пациентам в пожилом возрасте с сердечно-сосудистой патологией;
 - данные анамнеза (оперативное вмешательство на гипофизе, аденома гипофиза и т.п.);
 - МРТ гипофиза.

Основные методы исследования надпочечников

- ◇ УЗИ.
- ◇ КТ.
- ◇ МРТ.

УЗИ. При УЗИ выявляются надпочечники треугольной или продолговатой формы. Правый надпочечник находится между верхним полюсом почки, краем печени и диафрагмой, левый — между верхним полюсом почки, селезенкой и диафрагмой (рис. 60, 61).

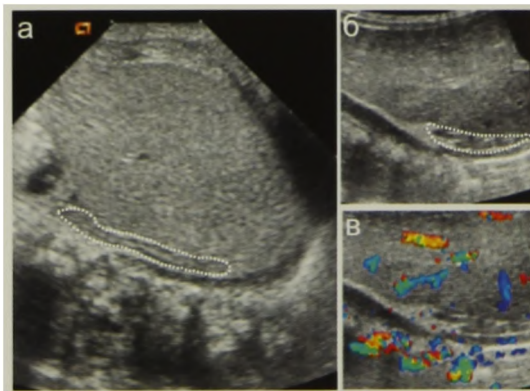


Рис. 60. а – агенезия левой почки. Надпочечник сохранен (пунктир), б, в – агенезия правой почки, надпочечник (пунктир) сохранен



Рис. 61. Изменения надпочечников у новорожденных: а – «шоковый» надпочечник у ребенка; б, в – левый и правый надпочечники у младенца с адреногенитальным синдромом

УЗИ не всегда позволяет визуализировать надпочечники и выявить патологический процесс малого размера, что объясняется расположением надпочечников в сложной для УЗИ области (рис. 62).

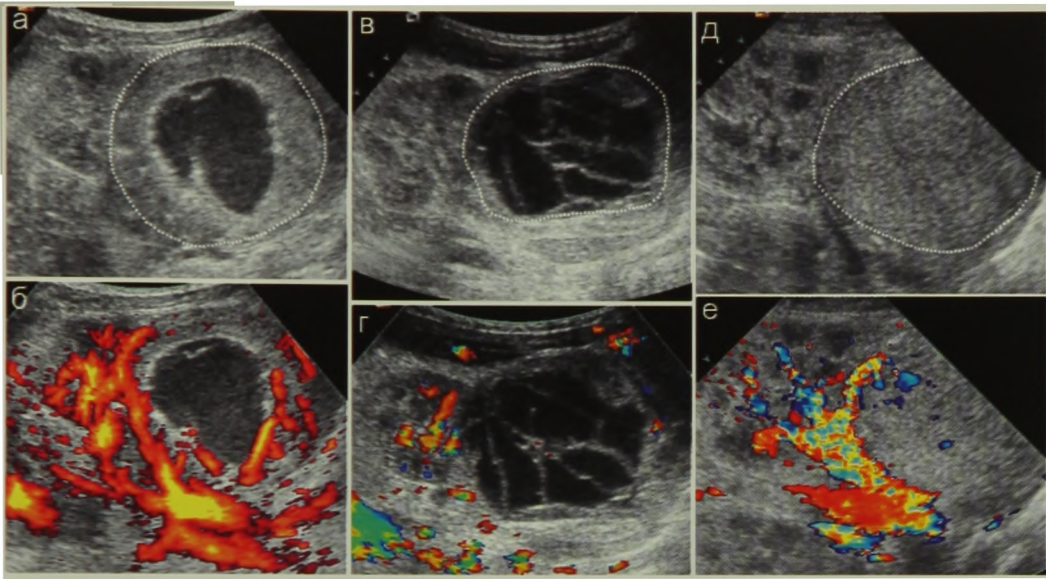


Рис. 62. Варианты опухолей надпочечников (пунктир) у новорожденных (а–е)

КТ. На КТ надпочечники расположены над верхними полюсами почек треугольной или овальной формы, контуры прямые или слегка выпуклые, правый надпочечник тоньше и длиннее, чем левый. При денситометрии плотность надпочечника в норме составляет +20–30 НУ, после контрастного усиления визуализация надпочечников улучшается.

При первичном исследовании надпочечников предпочтение отдается КТ. Исследование выполняют тонкими срезами лучше с внутривенным контрастированием (рис. 63).

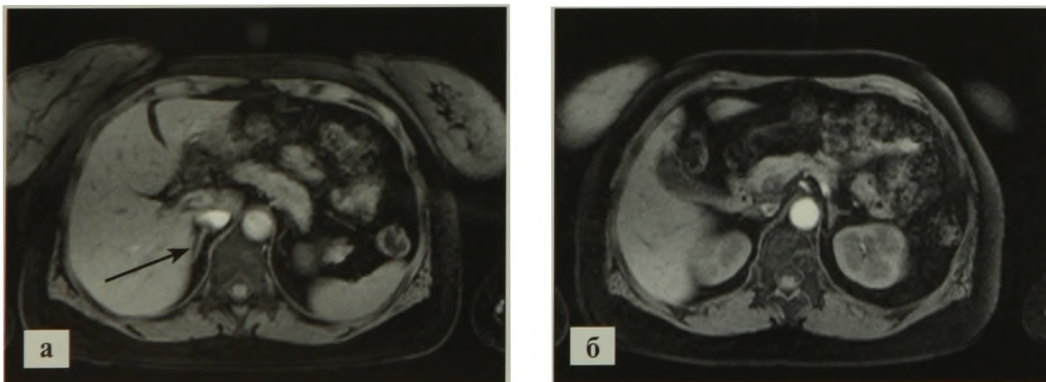


Рис. 63. МРТ надпочечников в норме: а – правый надпочечник (стрелка); б – левый надпочечник

Аденомы надпочечников обычно небольшого размера (менее 2 см) с четкими ровными контурами с гомогенной структурой и низкой плотностью (гиподенсные) (рис. 64).

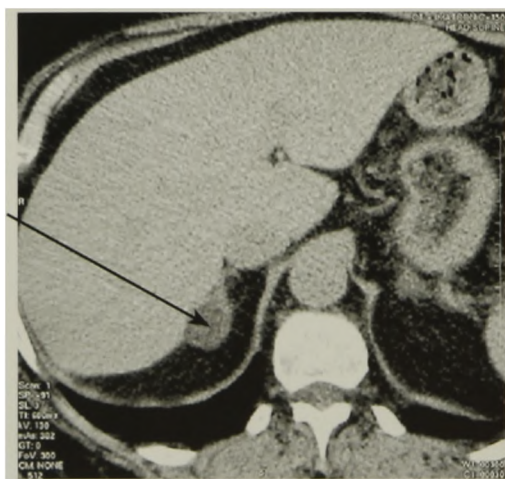


Рис. 64. Аденома (стрелка) правого надпочечника. Аденома имеет вид небольшого гиподенсного образования с гомогенной структурой

Феохромоцитома округлой или овальной формы имеет капсулу размером более 2 см, хорошо васкуляризирована, неоднородной структуры за счет кровоизлияний и некрозов, в 10% имеют вне-надпочечниковую локализацию, бывают двусторонними, злокачественными (рис. 65).

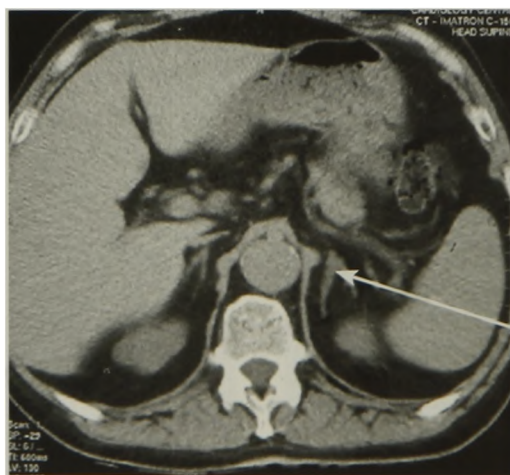


Рис. 65. КТ. Гиперплазия левого надпочечника (стрелка). Ножки надпочечника неравномерно утолщены, что хорошо видно при сравнении его с правым. Оба надпочечника имеют U-образную форму

МРТ. МРТ позволяет дифференцировать корковое и мозговое вещество надпочечников в норме, высокая тканевая контрастность, отсутствие лучевой нагрузки позволяют отдать предпочтение МРТ при исследовании надпочечников.

При МРТ-исследовании с подавлением сигнала от жира аденомы имеют меньшую интенсивность, что свидетельствует о большом количестве жировой ткани в структуре опухоли.

По данным КТ и МРТ выставляется диагноз феохромоцитомы, что связано с выявлением гиперваскуляризации, опухоль активно контрастируется, чем и отличается от аденом, которые контрастируются слабо (рис. 66).

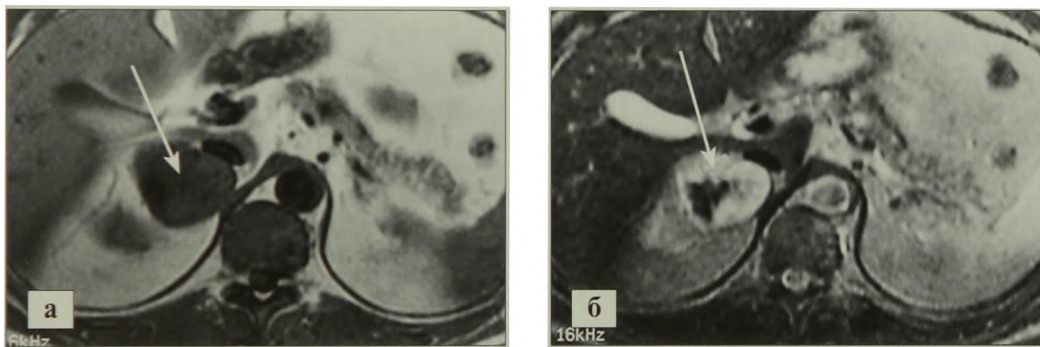


Рис. 66. МРТ. Феохромоцитома (указана стрелкой) (а, б)

Надпочечниковый криз (аддисонический криз)

Надпочечниковый криз (аддисонический криз) — наиболее тяжелое и опасное осложнение хронической недостаточности коры надпочечников, развивающееся вследствие резко выраженного несоответствия между низким уровнем кортикостероидов в организме и повышенной потребностью в них и характеризующееся резчайшими обострениями всех симптомов гипокортицизма (рис. 67).

Причины:

- острые инфекционно-воспалительные процессы;
- хирургические вмешательства без внесения соответствующих поправок в заместительную терапию;
- выраженный психоэмоциональный стресс, тяжелая интенсивная физическая нагрузка;
- беременность и роды;

- необоснованное уменьшение дозы глюкокортикоидов или прекращение заместительной терапии;
- алкогольная интоксикация;
- лечение инсулином, морфином, снотворными и мочегонными средствами.

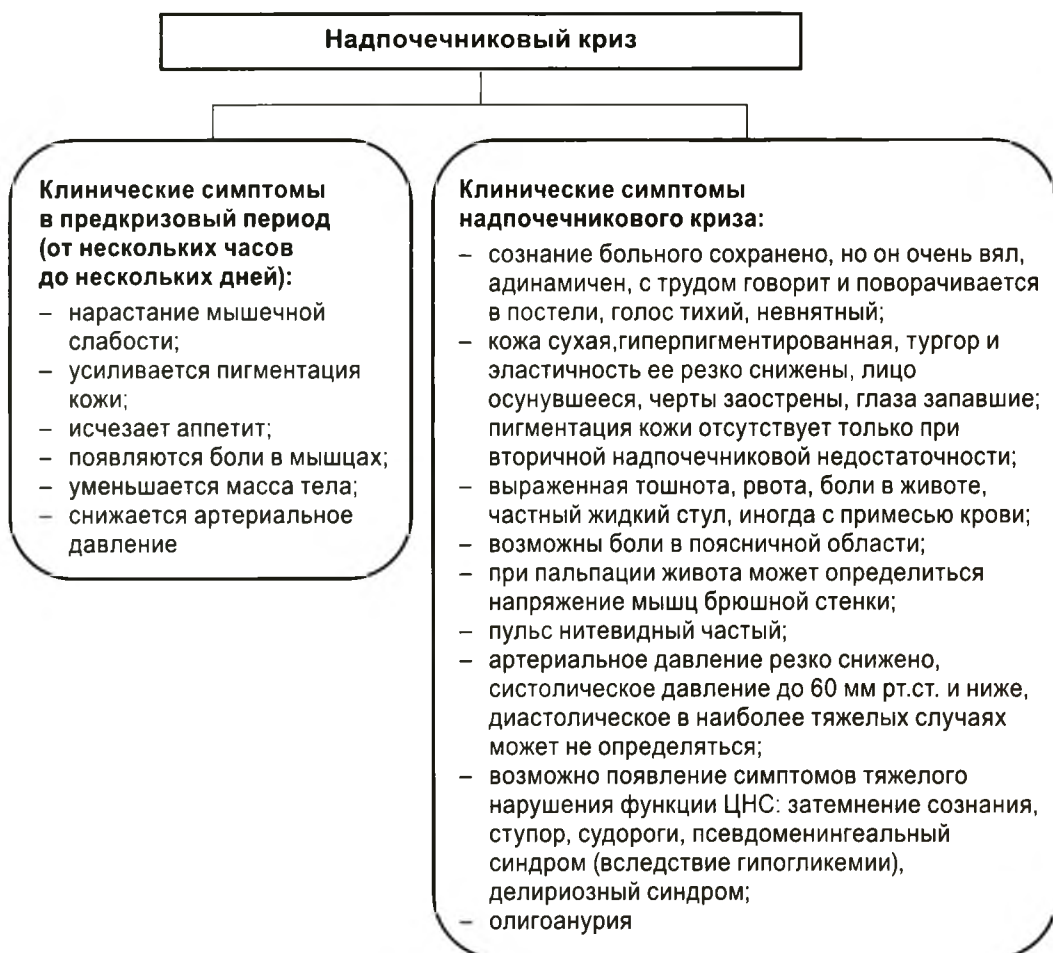


Рис. 67. Клинические симптомы надпочечникового криза

Патологическая анатомия болезней надпочечников

Морфологические изменения при различных видах болезней надпочечников представлены в табл. 25 и на рис. 68–70.

Таблица 25. Морфологические изменения при патологии надпочечников

Болезнь	Макроскопическая картина	Микроскопическая картина
Синдром Иценко–Кушинга	Единичные и (или) множественные узлы различных размеров, желтоватые на разрезе	Гиперплазия, аденома или рак пучковой зоны коры
Гиперальдостеронизм (альдостерома)	Единичные и (или) множественные узлы различных размеров, желтоватые на разрезе	Аденома (первичный альдостеронизм) или гиперплазия (вторичный гиперальдостеронизм) из клеток клубочковой зоны коры
Болезнь Аддисона	Уменьшение размеров надпочечников и двусторонняя атрофия преимущественно клубочковой и пучковой зон коркового вещества (толщина коры менее 0,1 см); кора бледно-желтого или серовато-белого цвета; склероз капсулы надпочечников	Мелкие очаговые лимфоидные инфильтраты в корковом и реже в мозговом веществе; очаговый склероз коры с единичными скоплениями гигантских клеток с крупными гиперхромными полиморфными ядрами и эозинофильной мелкозернистой цитоплазмой
Феохромоцитома	Узловое или диффузное увеличение размеров мозгового слоя	Ткань опухоли построена из клеток, напоминающих клетки мозгового вещества надпочечников в капсуле, может иметь трабекулярное, альвеолярное, солидное строение

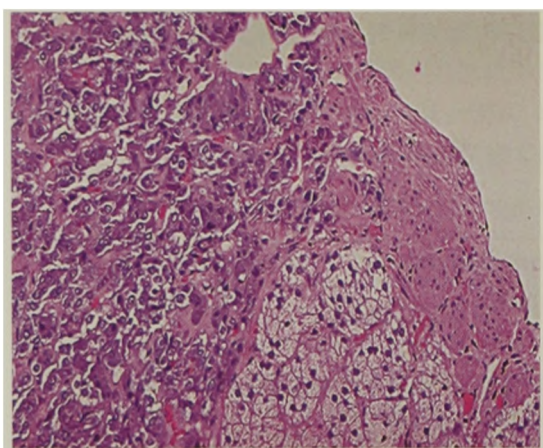


Рис. 68. Феохромоцитома. Крупные полигональные клетки с гиперхромными ядрами образуют трабекулы, ограниченные кровеносными сосудами синусоидного типа. Ув. $\times 400$, окраска гематоксилином и эозином

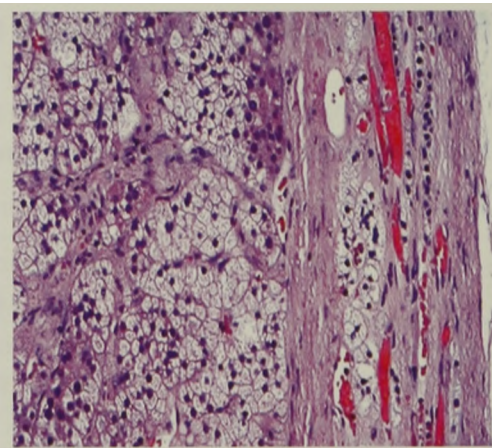


Рис. 69. Адrenокортикальная аденома смешанного типа. Чередование полей светлых и темных клеток с гиперхромными ядрами. Ув. $\times 400$, окраска гематоксилином и эозином

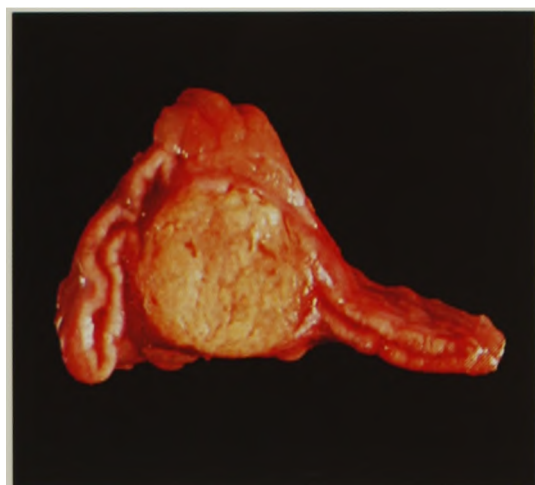


Рис. 70. Альдостерома. Плотный узел шаровидной формы, желтого цвета

Лечение

Терапия гиперкортицизма

Цель лечения — обратное развитие клинических симптомов гиперкортицизма, нормализация уровней кортизола и АКТГ, восстановление их суточного ритма, нормализация экскреции свободного кортизола в суточной моче, восстановление нормальной реакции кортизола при проведении малой пробы с дексаметазоном.

Медикаментозная терапия всех форм гиперкортицизма осуществляется препаратами, блокирующими биосинтез стероидов в надпочечниках.

- ✧ Производные аминоглутетимида (мамомит — 0,25 г, ориметен — 0,25 г, их средняя суточная доза — 0,75 г, максимальная суточная доза — 2,0 г).
- ✧ Производные кетоконазола (низорал 0,2 г, средняя суточная доза — 0,4 г, максимальная суточная доза — 2,0 г).
- ✧ Производные парахлорфенила — ор DDD (хлодитан, лизодрен, средняя суточная доза — 0,5 г, максимальная суточная доза — 3,0–5,0 г).

Выбор препарата зависит от степени выраженности гиперкортицизма, тяжести клинических проявлений и его переносимости. Лечение начинают со средних доз, затем дозу корректируют в зависимости от суточной экскреции кортизола с мочой.

Комбинированная терапия кетоконазолом и аминоглутетимидом приводит к более быстрому и значительному снижению функции надпочечников у пациентов с гиперкортицизмом.

Не рекомендуется применять медикаментозную терапию как самостоятельный и единственный метод лечения гиперкортицизма. Медикаментозную терапию рекомендуется применять при подготовке к проведению основных методов лечения гиперкортицизма (нейрохирургическая операция, лучевая терапия, адреналэктомия, комбинированная терапия).

Симптоматическое лечение включает применение гипотензивных, мочегонных, сахароснижающих препаратов, сердечных гликозидов, биостимуляторов и иммуномодуляторов, антидепрессантов или седативных средств, витаминотерапию, лекарственную терапию остеопороза. Обязательно проводится компенсация белкового, минерального и углеводного обмена.

Терапия гипокортицизма

Выбор метода лечения зависит, прежде всего, от причины возникновения заболевания и преследует две цели:

- ликвидация причины надпочечниковой недостаточности (медикаментозное лечение туберкулеза, грибковых заболеваний, сифилиса; противоопухолевую лучевую терапию на область гипоталамуса и гипофиза; оперативное удаление опухолей, аневризм);

- замещение гормонального дефицита (при наличии необратимых процессов в надпочечниках, гипокортицизм сохраняется и требует пожизненного проведения заместительной терапии гормонами коры надпочечников).

Лечение острой надпочечниковой недостаточности

- ◇ Препараты глюкокортикоидного ряда. Предпочтение отдается гидрокортизону. Он вводится в/в струйно, капельно, в/м. Обычно сочетают все три способа введения. Начинают с гидрокортизона сукцината 100–150 мг в/в струйно. Такое же количество препарата растворяют в 500 мл равных количеств изотонического раствора хлорида натрия и 5% раствора глюкозы и вводят капельно в течение 3–4 ч со скоростью 40–100 капель/мин. Одновременно производят в/м введение суспензии препарата по 50–75 мг каждые 4–6 ч. Доза зависит от тяжести состояния, динамики повышения АД и нормализации электролитных нарушений. В течение первых суток общая доза гидрокортизона составляет от 400–600 мг до 800–1000 мг, а иногда и больше. В/в введение гидрокортизона продолжают до выведения больного из коллапса и повышения АД выше 100 мм рт.ст., затем продолжают его в/м введение 4–6 раз в сутки в дозе 50–75 мг с постепенным уменьшением до 25–50 мг и увеличением интервалов введения до 2–4 раз в сутки в течение 5–7 дней. После этого больного переводят на пероральное лечение преднизолоном (10–20 мг/сут) в сочетании с кортизоном (25–50 мг/сут).
- ◇ Минералокортикоиды — флудрокортизон.
- ◇ Инфузионная терапия осуществляется по общепринятым методикам под контролем ЦВД и почасового диуреза (минимальный объем инфузии в первые сутки до 2,5–3,5 л), при необходимости — полиглюкин в дозе 400 мл, плазма.
- ◇ Симптоматическая терапия.

Лечение хронической надпочечниковой недостаточности. Заместительная терапия синтетическими гормонами — жизненно необходимое лечение у больных хронической надпочечниковой недостаточностью, и не может отменяться ни при каких условиях (табл. 26).

В клинической практике применяются гидрокортизон (кортизол), кортизона ацетат и их полусинтетические производные. Последние, в свою очередь, делятся на нефторированные (преднизон,

преднизолон, метилпреднизолон) и фторированные (триамцинолон, дексаметазон и бетаметазон).

Таблица 26. Терапия хронической надпочечниковой недостаточности

Этиотропное	Патогенетическое	Симптоматическое
Медикаментозное (терапия туберкулеза, сепсиса, грибковых заболеваний и др.)	Глюкокортикоиды (гидрокортизон, кортизона ацетат, преднизолон)	Диетотерапия
Лучевое (опухоли гипофиза, гипоталамуса)	Минералокортикоиды (флудрокортизон)	Витаминотерапия
Хирургическое (удаление опухоли, аневризмы и др.)	Анаболические стероиды (ретаболил, феноболил, силаболил)	

Лечение первичной надпочечниковой недостаточности проводят глюкокортикоидными и минералокортикоидными препаратами.

Гормональная терапия у пациентов с вторичной надпочечниковой недостаточностью проводится только глюкокортикоидами, так как секреция альдостерона сохранена.

При различных стрессовых факторах (травмах, операциях, инфекциях и др.) дозы кортикостероидов увеличивают в 3–5 раз, при беременности незначительное увеличение дозы гормонов возможно лишь во II триместре.

Назначение анаболических стероидов (нераболил, ретаболил) при хронической надпочечниковой недостаточности показано и мужчинам, и женщинам курсами до 3 раз в год.

Пациентам с гипокортицизмом рекомендовано соблюдение диеты, обогащенной белком, углеводами, жирами, солями натрия, витаминами В и С, но с ограничением солей калия.

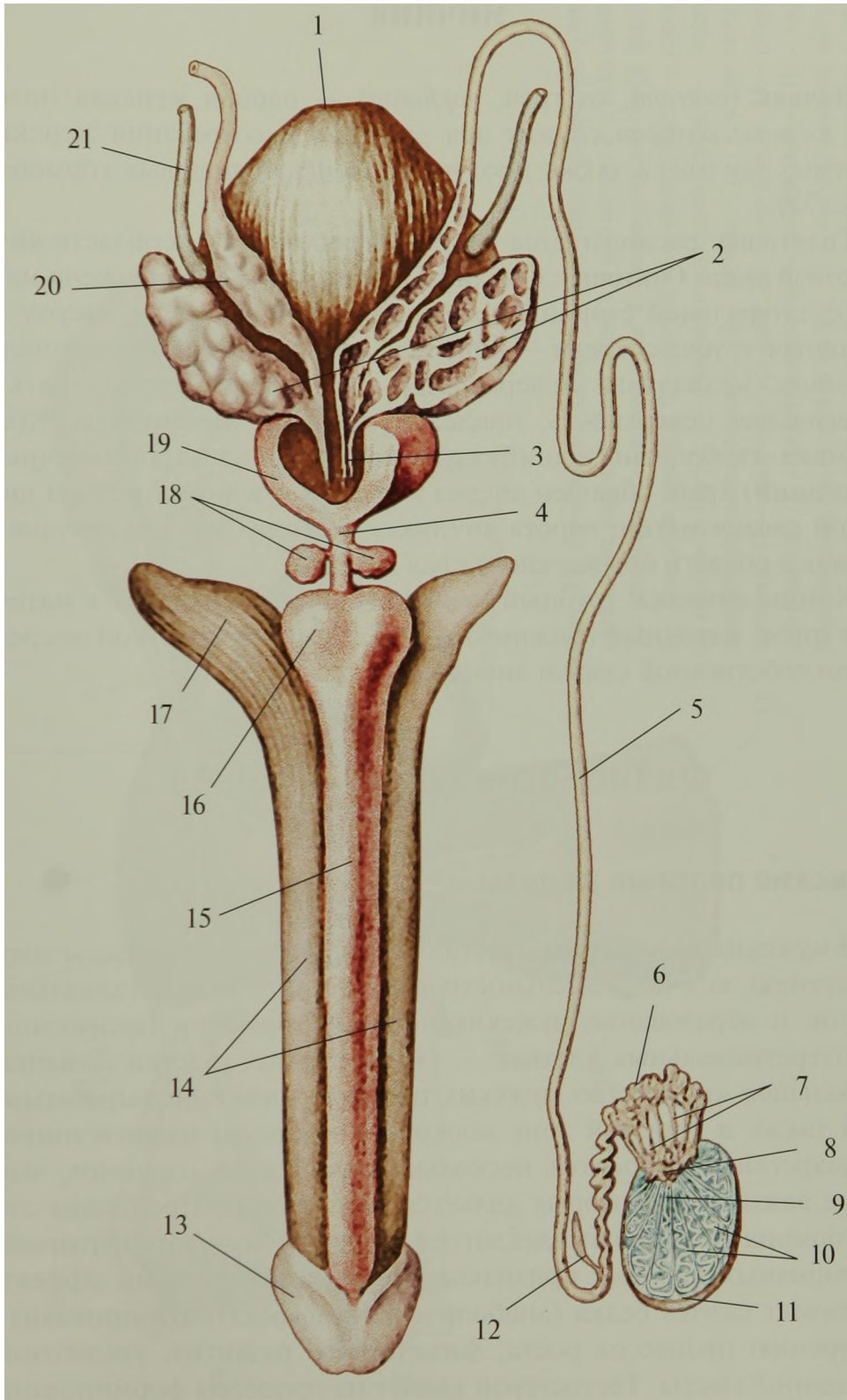
ПОЛОВЫЕ ЖЕЛЕЗЫ

Яичко

Яичко (*testis* от греч. *orchis*) — парный орган, который располагается в мошонке; в нем происходит образование сперматозоидов и мужских половых гормонов (андрогенов). Поверхности яичка: медиальная поверхность — уплощенная; латеральная поверхность более выпуклая. Края яичка: передний край — свободный; задний край сращен с придатком яичка. Концы яичка: верхний конец сращен с головкой придатка; нижний конец. Ворота яичка — участок заднего края яичка, куда проникают кровеносные сосуды, нервы и выходят выносящие протоки яичка. Яичко покрыто белочной оболочкой, которая сращена с висцеральной пластинкой влажной оболочки яичка (рис. 71).

—————→

Рис. 71. Мужские половые органы (яичко, семявыносящий проток, предстательная железа, семенные пузырьки, бульбоуретральные железы, половой член). Схема: 1 — мочевого пузыря; 2 — семенные пузырьки (правый вскрыт); 3 — семявыбрасывающий проток; 4 — перепончатая часть мочеиспускательного канала; 5 — ножка полового члена; 6 — луковица полового члена; 7 — семявыносящий проток; 8 — губчатое тело полового члена; 9 — пещеристые тела полового члена; 10 — придаток яичка; 11 — выносящие канальцы яичка; 12 — сеть яичка; 13 — прямые семенные канальцы; 14 — извитые семенные канальцы; 15 — белочная оболочка яичка; 16 — нижние отклоняющиеся протоки; 17 — головка полового члена; 18 — бульбоуретральные железы; 19 — предстательная железа; 20 — ампула семявыводящего протока; 21 — мочеточник



Яичник

Яичник (*ovarium*, от греч. *oophoron*) — парная женская половая железа, которая служит для развития и созревания женских половых клеток, а также продукции женских половых гормонов (рис. 72).

Голотопия: располагается в полости малого таза в области яичниковой *ямки*. **Синтопия:** с медиальной стороны расположена матка; с латеральной стороны — ампула маточной трубы; сверху — маточная труба; спереди — широкая связка матки. Поверхности яичника: медиальная поверхность, обращена в сторону матки; латеральная поверхность, прилежит к стенке малого таза. Края яичника: свободный (задний) край, направлен назад; брыжеечный (передний) край, обращен вперед и сращен с задним листком широкой связки матки; ворота яичника, место вхождения сосудов и нервов в области брыжеечного края яичника.

Концы яичника: трубный (верхний) конец, прилежит к маточной трубе; маточный (нижний) конец, соединен с маткой посредством собственной связки яичника.

Физиология половых желез

Мужские половые железы

В мужских половых железах (яички) происходят процессы сперматогенеза за счет деятельности сперматогенных эпителиальных клеток и образование мужских половых гормонов (андрогенов) в интерстициальных клетках — гландулоцитах (клетки Лейдига). Небольшое количество мужских половых гормонов вырабатывается также в сетчатой зоне коркового вещества надпочечников. К андрогенам относится несколько стероидных гормонов, наиболее важным из которых является тестостерон. Продукция этого гормона определяет адекватное развитие мужских первичных и вторичных половых признаков (маскулинизирующий эффект), усиливает синтез белка (анаболический эффект), что приводит к ускорению процессов роста, физического развития, увеличению мышечной массы. Тестостерон влияет на процессы формирования

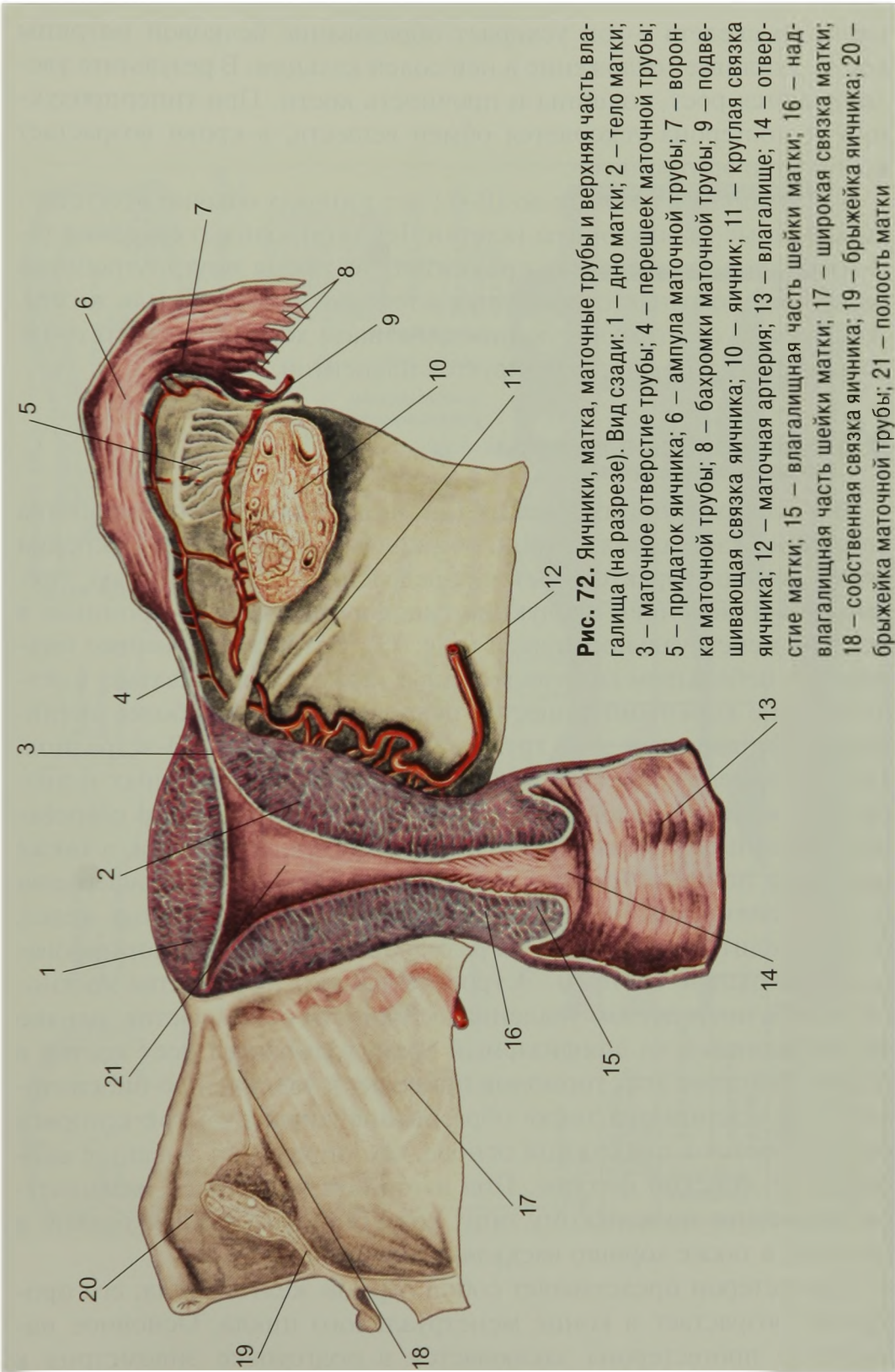


Рис. 72. Яичники, матка, маточные трубы и верхняя часть влагалища (на разрезе). Вид сзади: 1 – дно матки; 2 – тело матки; 3 – маточное отверстие трубы; 4 – перешеек маточной трубы; 5 – придаток яичника; 6 – ампула маточной трубы; 7 – воронка маточной трубы; 8 – бахромки маточной трубы; 9 – подвешивающая связка яичника; 10 – яичник; 11 – круглая связка яичника; 12 – маточная артерия; 13 – влагалище; 14 – отверстие матки; 15 – влагалищная часть шейки матки; 16 – надвлагалищная часть шейки матки; 17 – широкая связка матки; 18 – собственная связка яичника; 19 – брыжейка яичника; 20 – брыжейка маточной трубы; 21 – полость матки

костного скелета — он ускоряет образование белковой матрицы кости, усиливает отложение в ней солей кальция. В результате увеличиваются рост, толщина и прочность кости. При гиперпродукции тестостерона ускоряется обмен веществ, в крови возрастает количество эритроцитов.

У мальчиков в возрасте до 10–11 лет в яичках обычно отсутствуют активные гландулоциты (клетки Лейдига), однако секреция тестостерона в этих клетках происходит во время внутриутробного развития и сохраняется у ребенка в течение первых недель жизни. Это связано со стимулирующим действием хорионического гонадотропина, который продуцируется плацентой.

Женские половые железы

В женских половых железах (яичники) происходит выработка эстрогенов (эстрадиол, эстрон, эстриол) и прогестерона. Секреция этих гормонов характеризуется определенной цикличностью, связанной с изменением продукции гипофизарных гонадотропинов в течение менструального цикла (рис. 73). Эстрогены, помимо яичников, в небольшом количестве могут также вырабатываться в сетчатой зоне коркового вещества надпочечников. Наиболее активным представителем этой группы гормонов является β -эстрадиол. Под влиянием эстрогенов ускоряется развитие первичных и вторичных женских половых признаков. В период полового созревания увеличиваются размеры яичников, матки, влагалища, а также наружных половых органов, усиливаются процессы пролиферации и рост желез в эндометрии, ускоряется развитие молочных желез, что приводит к увеличению их размеров, ускоренному формированию протоковой системы. Эстрогены влияют на развитие костного скелета посредством усиления активности остеобластов, однако за счет влияния на эпифизарный хрящ тормозится рост костей в длину. Действие этих гормонов приводит к увеличению биосинтеза белка; усиливается также образование жира, избыток которого откладывается в подкожной основе, что определяет внешние особенности женской фигуры. Под влиянием эстрогенов развивается оволосение по женскому типу: кожа становится более тонкой и гладкой, а также хорошо васкуляризованной.

Прогестерон представляет собой гормон желтого тела; его продукция возрастает в конце менструального цикла. Основное назначение прогестерона заключается в подготовке эндометрия к

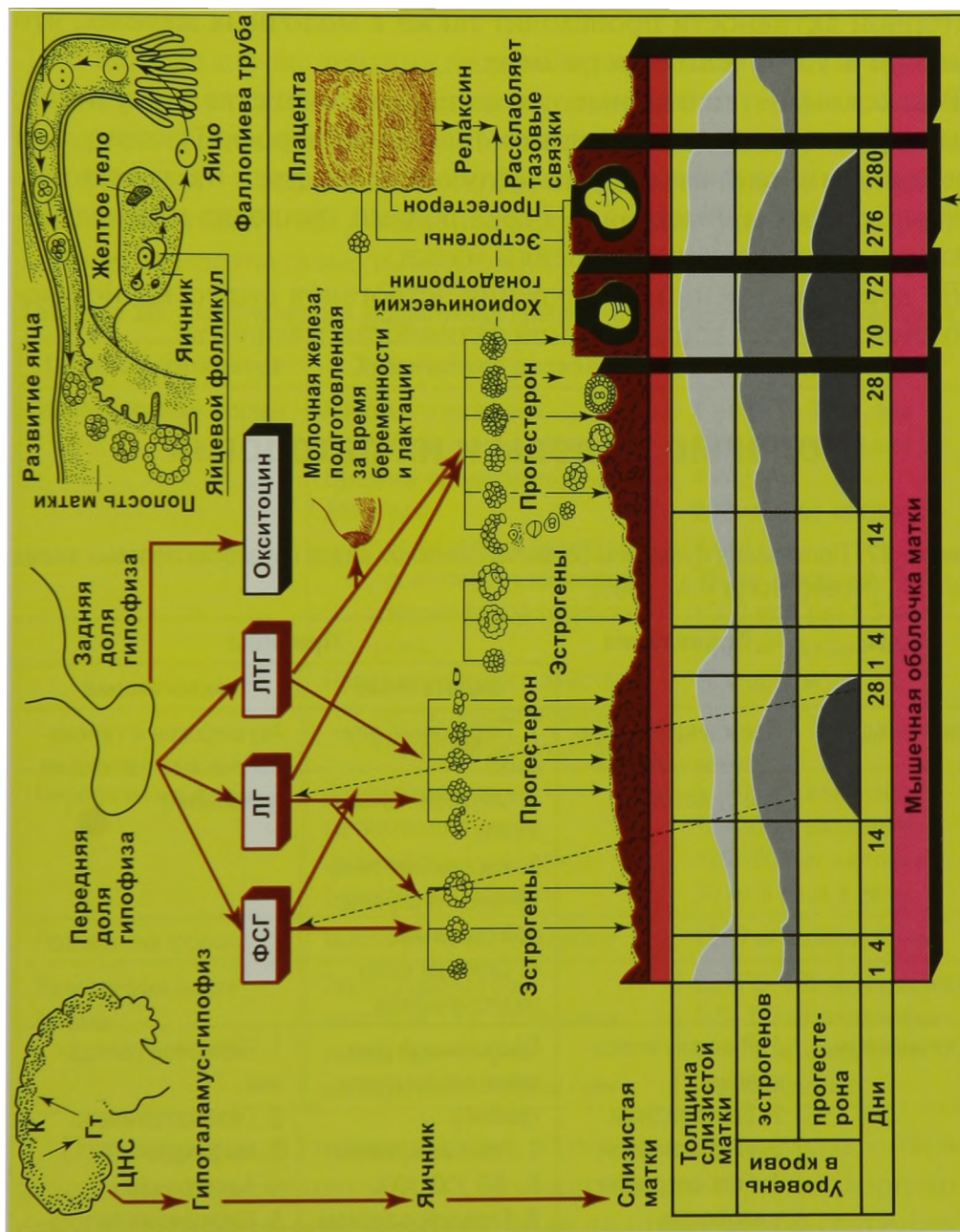


Рис. 73. Нейрогормональная регуляция менструального цикла и беременности

имплантации оплодотворенной яйцеклетки. Под действием этого гормона усиливается пролиферация и секреторная активность клеток эндометрия, в цитоплазме накапливаются липиды и гликоген, усиливается васкуляризация. Усиление пролиферации и секреторной активности происходит также в молочных железах, что приводит к увеличению их размера.

Релаксины — пептидные гормоны из семейства инсулинов, синтезируются клетками желтого тела и цитотрофобластом, при беременности оказывают расслабляющий эффект на гладкомышечные клетки миометрия, а перед родами приводят к размягчению лонного сочленения и шейки матки.

Во время беременности секреция эстрогенов существенно увеличивается за счет гормональной активности плаценты.

Половые железы и их патология

Таблица 27. Проявления и причины развития основных видов патологии половых желез (Тель Л.З., Серебровская И.А., 1995)

Виды	Проявления	Причины	
		эндогенные	экзогенные
Гипергонадизм	Преждевременное половое созревание (у детей)	1. Поражение эпифиза. 2. Опухоли половых желез. 3. Нарушения гипоталамо-гипофизарной системы. 4. Опухоли коры надпочечников	Акушерская и гинекологическая патология (у женщин)
Гипогонадизм	1. Ранняя гипосекреция. 2. Евнухоидизм. 3. Инфантилизм. 4. Гипосекреция у взрослых	Врожденный (развивается внутриутробно). 1. Генные мутации. 2. XO XXУ ХХХ. 3. Гермафродитизм	1. Белковое голодание. 2. Гиповитаминоз. 3. Инфекции. 4. Алкоголизм. 5. Нарушения гипоталамо-гипофизарной системы. 6. Гипотиреоз. 7. Крипторхизм

Принципы терапии патологии половых желез

Принципы терапии гипогонадизма

В каждом случае терапия должна приводить к полной нормализации клинических проявлений и уровня тестостерона в сыворотке крови. При первичном гипогонадизме возможен только один вид терапии — терапия экзогенными андрогенными препаратами (заместительная). Медикаментозная терапия бесплодия при первичном гипогонадизме невозможна (табл. 28).

Таблица 28. Классификация андрогенных препаратов по способам их применения

Группа препаратов	Химическое название	Дозировка
Инъекционные формы	Короткого действия: · тестостерона пропионат. Средней продолжительности действия: · тестостерона энантат; · тестостерона ципионат; · смесь эфиров тестостерона. Продолжительного действия: · тестостерона ундеканоат; · тестостерона буциклат	1 раз в 2–3 сут, в/м 200–400 мг каждые 2–4 нед 200–400 мг каждые 3–4 нед 250 мг каждые 2–3 нед 1000 мг 1 раз в 3 мес 1000 мг каждые 12–16 нед, в/м
Пероральные формы	Флуоксиместерон метилтестостерон тестостерона ундеканоат Бuccальные таблетки	5–20 мг ежедневно 10–30 мг ежедневно 120–200 мг ежедневно 30 мг 3 раза в день
Подкожные формы	Имплантаты тестостерона	1200 мг каждые 6 мес
Трансдермальные формы	Тестостерона гель пластыри с тестостероном тестостерона крем дигидротестостерона гель	25–75–100 мг ежедневно 2,5–7,5 мг ежедневно 10–15 мг ежедневно индивидуально

При вторичном гипогонадизме возможно два подхода — терапия экзогенными препаратами и стимулирующая терапия хорионическим гонадотропином, направленная на стимуляцию секреции эндогенного тестостерона (табл. 29, 30).

Если необходимо восстановить сперматогенез, то предпочтение следует отдавать терапии гонадотропинами, которая в половине

случаев позволяет восстановить или улучшить сперматогенез. При всех врожденных формах гипогонадизма терапия должна носить пожизненный характер.

Таблица 29. Препараты хорионического гонадотропина, использующиеся при лечении вторичного гипогонадизма

Название препарата	Дозировка
Хорионический гонадотропин	500, 1000, 5000 ЕД в 1 флаконе
Бигонадил	200, 500 ЕД в 1 флаконе
Хорагон	1500, 5000 ЕД в 1 флаконе
Гонадотрофен	50, 200, 10 000 ЕД в 1 флаконе
Прегнил	100, 500, 1500, 3000 ЕД в 1 флаконе
Профазин	500, 1000, 2000, 5000 ЕД в 1 флаконе

Таблица 30. Сравнительная характеристика терапии хорионическим гонадотропином и андрогенозаместительной (АЗТ) терапии препаратами тестостерона

Показатели	Хорионический гонадотропин	Препараты тестостерона
Показания	Только вторичный гипогонадизм	Первичный и вторичный гипогонадизм
Влияние на синтез тестостерона	Стимуляция выработки эндогенного тестостерона при сохранной резервной функции	Экзогенное замещение недостатка эндогенного тестостерона
Влияние на сперматогенез	Не угнетают	Обратимое угнетение в период проведения АЗТ
Влияние на тестикулы	Не приводит к уменьшению объема яичек	Уменьшение объема яичек при использовании инъекционных форм

Противопоказания к заместительной терапии препаратами тестостерона

- ✧ Абсолютные противопоказания.
 - Рак предстательной железы.
 - Рак молочной железы.
 - Повышение уровня PSA неясной этиологии.
 - Выраженные симптомы обструкции нижних мочевыводящих путей, связанные с доброкачественной гиперплазией предстательной железы, более 19 баллов по шкале IPSS.
 - Тяжелое течение сердечной недостаточности (III и IV функционального класса).

- ✧ Относительные противопоказания.
 - Синдром ночного апноэ.
 - Полицитемия (эритроцитоз с гематокритом более 50%).
 - Гинекомастия.
 - Задержка жидкости и отеки.
 - Нарушение сперматогенеза.

Побочные эффекты заместительной терапии препаратами тестостерона

При правильно подобранной дозе, когда уровень тестостерона находится в нормальных физиологических пределах, никаких побочных эффектов от проводимой терапии не возникает. В большинстве случаев развитие побочных эффектов связано с передозировкой андрогенных препаратов.

К таким побочным эффектам относятся:

- полицитемия;
- резкое усиление полового влечения;
- приапизм;
- задержка жидкости и отеки;
- акне;
- себорея;
- андрогенная аллопеция.

Принципы терапии гипергонадизма

Лечение гипергонадизма зависит от причины, обусловившей данную патологию:

- хирургическое;
- противовоспалительное;
- рассасывающая и дегидратационная терапия;
- психотерапия.

Часто возникает необходимость перемены пола, что может приводить к психогенным депрессиям в подростковом и юношеском возрасте, поэтому необходимо сочетание психофармакологического и психотерапевтического вмешательства.

Әдебиеттер тізімі/Список литературы

Анатомия/Анатомия

- Шилкин В.В., Филимонов В.И.* Анатомия по Пирогову. Атлас анатомии человека: В 3 т. / В.В. Шилкин, В.И. Филимонов. — Т. 1. Верхняя конечность. Нижняя конечность. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. — 600 с.: ил.
- Михайлов С.С., Чукбар А.В., Цыбулькин А.Г.* Анатомия человека: учебник + CD: В 2 т. / С.С. Михайлов, А.В. Чукбар, А.Г. Цыбулькин; под ред. Л.Л. Колесникова. — Т. 1. — 5-е изд., перераб. и доп. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. — 704 с.
- Билич Г.Л., Крыжановский В.А.* Анатомия человека. Атлас: учебное пособие: В 3 т. / Г.Л. Билич, В.А. Крыжановский. — Т. 1. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. — 800 с.: ил.
- Сапин М.Р., Никитюк Д.Б., Николенко В.Н., Чава С.В.* Анатомия человека: учебник: В 2 т. / М.Р. Сапин, Д.Б. Никитюк, В.Н. Николенко, С.В. Чава; под ред. М.Р. Сапина. — Т. 1. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. — 528 с.: ил.

Гистология/Гистология

- Быков В.Л., Юшканцева С.И.* Гистология, цитология и эмбриология. Атлас: учебное пособие / В.Л. Быков, С.И. Юшканцева. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. — 296 с.: ил.
- Афанасьев Ю.И., Юрина Н.А., Котовский Е.Ф. и др.* Гистология, эмбриология, цитология: учебник / Ю.И. Афанасьев, Н.А. Юрина, Е.Ф. Котовский и др.; под ред. Ю.И. Афанасьева, Н.А. Юриной. — 6-е изд., перераб. и доп. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. — 800 с.: ил.

Физиология/Физиология

- Орлов Р.С., Ноздрачев А.Д.* Нормальная физиология: учебник + CD / Р.С. Орлов, А.Д. Ноздрачев. — 2-е изд., испр. и доп. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. — 832 с.: ил.
- Брин В.Б., Захаров Ю.М., Недоспасов В.О. и др.* Физиология человека. Compendium: учебное пособие / В.Б. Брин, Ю.М. Захаров, В.О. Недоспасов и др.; под ред. Б.И. Ткаченко. — 3-е изд., испр. и перераб. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. — 496 с.: ил.

Нормальная физиология: учебник / под ред. К.В. Судакова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. — 880 с.: ил.

Пропедевтика внутренних болезней/Ішкі аурулар пропедевтикасы

Практикум по пропедевтике внутренних болезней: учебное пособие / под ред. Ж.Д. Кобалава, В.С. Моисеева. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 208 с.

Ивашкин В.Т., Драпкина О.М. Пропедевтика внутренних болезней. Гастроэнтерология: учебное пособие / В.Т. Ивашкин, О.М. Драпкина. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. — 160 с.: ил.

Мухин Н.А., Моисеев В.С. Пропедевтика внутренних болезней: учебник / Н.А. Мухин, В.С. Моисеев. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. — 848 с.: ил.

Патологическая физиология/Патологиялық физиология

Патофизиология: учебник: В 2 т. / под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. — Т. 1. — 4-е изд., перераб. и доп. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. — 848 с.: ил.

Патофизиология: учебник: В 2 т. / под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. — Т. 2. — 4-е изд., перераб. и доп. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. — 640 с.: ил.

Патофизиология: руководство к практическим занятиям: учебное пособие / под ред. В.В. Новицкого, О.И. Уразовой. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. — 336 с.: ил.

Патофизиология: тәжірибелік сабақтарға нұсқау: оқу кұралы / В.В. Новицкий, О.И. Уразова; казак тіліне аударған және редакциялаған КММУ профессоры С.Б. Жәутікова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. — 328 б.: ил.

Патологическая анатомия/Патологиялық анатомия

Струков А.И., Серов В.В. Патологическая анатомия: учебник / А.И. Струков, В.В. Серов / под ред. В.С. Паукова. — 6-е изд., перераб. и доп. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. — 880 с.

Роуз А.Г. Атлас патологии / А.Г. Роуз; пер. с англ. под ред. Е.А. Коган. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. — 576 с.: ил.

Бойчук Н.В., Исламов Р.Р., Кузнецов С.Л., Чельшев Ю.А. Гистология. Атлас для практических занятий: учебное пособие / Н.В. Бойчук,

Р.Р. Исламов, С.Л. Кузнецов, Ю.А. Челышев. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. — 160 с.: ил.

Фармакология/Фармакология

Харкевич Д.А. Основы фармакологии: учебник / Д.А. Харкевич. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 720 с.

Харкевич Д.А. Фармакология: учебник / Д.А. Харкевич. — 11-е изд., испр. и доп. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. — 760 с.: ил.

Фармакология: учебник / под ред. Р.Н. Аляутдина. — 4-е изд., перераб. и доп. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. — 832 с.: ил.

Визуальная диагностика/Визуалды диагностика

Терновой С.К., Сеницын В.Е. Лучевая диагностика и терапия: учебное пособие / С.К. Терновой, В.Е. Сеницын. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. — 304 с.: ил.

Труфанов Г.Е. и др. Лучевая диагностика: учебник / под ред. Г.Е. Труфанова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. — 496 с.: ил.

Васильев А.Ю., Ольхова Е.Б. Лучевая диагностика: учебник для студентов педиатрических факультетов / А.Ю. Васильев, Е.Б. Ольхова. — 2-е изд. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 688 с.: ил.

Терминдер сөздігі/Глоссарий

Қазақша	Орысша	Ағылшынша
<p>Аддисон ауруы — сирек кездесетін эндокринді ауру, нәтижесінде бүйрек үсті бездері гормондардың, әсіресе, кортизолдың толық мөлшерін шығару қабілетін жоғалтады. Син.: бүйрек үсті безі қыртысының созылмалы жетіспеушілігі, немесе гипокортицизм</p>	<p>Болезнь Аддисона — редкое эндокринное заболевание, в результате которого надпочечники теряют способность производить достаточное количество гормонов, прежде всего кортизола. Син.: хроническая недостаточность коры надпочечников, или гипокортицизм</p>	<p>Addison's disease (also Addison disease, chronic adrenal insufficiency, hypocortisolism, and hypoadrenalism) — is a rare, chronic endocrine disorder in which the adrenal glands do not produce sufficient steroid hormones (glucocorticoids and often mineralocorticoids)</p>
<p>Аденогипофиз — құрылысы безді болып келетін және ішкі секреция безі сияқты қызмет атқаратын, гипофиздің алдыңғы бөлігі; төмпектік, аралық және дистальды бөлімдерін ажыратады. Син.: гипофиздің алдыңғы бөлігі</p>	<p>Аденогипофиз — передняя доля гипофиза, имеющая железистое строение и функционирующая как железа внутренней секреции; выделяют бугорную, промежуточную и дистальную части аденогипофиза. Син.: доля гипофиза передняя</p>	<p>Adenohypophysis — the anterior lobe of the hypophysis (pituitary gland), the part that secretes growth hormone, fibroblast growth hormone, corticotropin, β-endorphin, thyrotropin, follicle-stimulating hormone, luteinizing hormone, and prolactin; these are released by hypophysiotropic hormones, releasing hormones secreted by the hypothalamus, and they regulate the functioning of the thyroid gland, gonads, adrenal cortex, and other endocrine organs</p>

Қазақша	Орысша	Ағылшынша
<p>Аденома — безді эпителийден пайда болатын және бастапқы тін тәрізді құрылымын сақтайтын катерсіз ісік, құрамында безді эпителий болады, барлық мүшелерде кездеседі; көп жағдайда гормонға тәуелді ісік болып табылады</p>	<p>Аденома — доброкачественная опухоль, возникающая из железистого эпителия и сохраняющая структурное сходство с исходной тканью; встречается во всех органах, содержащих железистый эпителий; в большинстве случаев является гормонозависимой опухолью</p>	<p>Adenoma — a benign epithelial tumor in which the cells form recognizable glandular structures or in which the cells are clearly derived from glandular epithelium</p>
<p>Адинамия — организмнің немесе жеке мүшенің қозғалу белсенділігінің азаюы немесе толығымен тоқтауы</p>	<p>Адинамия — уменьшение или полное прекращение двигательной активности организма или отдельного органа</p>	<p>Adynamia — means lack of strength or vigor due to a pathological condition</p>
<p>Адипоцит немесе липоцит — май тінін құрайтын жасуша. Адипоциттер майдын алмасуына катысады, кейін организмде энергия көзі ретінде қолданылатын майларды жинақтауға қабілетті. Адипоциттердің екі түрін ажыратады: ақ май жасушалары және қоныр май жасушалары. Сәйкесінше ақ және қоныр адипоциттер ақ және қоныр май тіндерін құрайды</p>	<p>Адипоцит, или липоцит — клетка, из которой в основном состоит жировая ткань. Аа. участвуют в жировом обмене, обладают способностью накапливать жиры, которые в дальнейшем используются организмом, например для выработки энергии. Имеются две разновидности аа: белые жировые клетки и бурые жировые клетки. Соответственно белые и бурые аа. образуют белую и бурую жировую ткань</p>	<p>Adipocyte — are the cells that primarily compose adipose tissue, specialized in storing energy as fat</p>

Қазақша	Орысша	Ағылшынша
<p>Адреногенитальді синдром — андрогендердің гиперсекрециясымен сипатталатын бүйрек үсті безінің қыртысты қабатының дисфункциясы. Син.: (Апера—Галле синдромы)</p>	<p>Адреногенитальный синдром — синдром патологическое состояние — дисфункция коры надпочечников с гиперсекреции андрогенов. Син.: Апера—Галле</p>	<p>Adrenogenital syndrome — a group of syndromes in which inappropriate virilism or feminization results from disorders of adrenal function that also affect gonadal steroidogenesis</p>
<p>Ақ май тіні — ақ адипоциттердің жасушаларынан тұратын, арнайы қасиеттері бар дәнекер тіндердің бір түрі</p>	<p>Белая жировая ткань — один из видов соединительной ткани со специальными свойствами, состоящая из клеток белых адипоцитов</p>	<p>White adipose tissue — the adipose tissue comprising the bulk of the body fat</p>
<p>Акромегалия — ересектерде соматотропты гормонның көп шығуымен байқалатын және мүшелердің, жұмсақ тіндердің және канқаның диспропорционалды өсуімен сипатталатын ауру. Көбіне қант диабетімен асқынатын тұрақты гипергликемия пайда болады</p>	<p>Акромегалия — заболевание, характеризующееся чрезмерной продукцией соматотропного гормона у взрослых и диспропорциональным ростом скелета, мягких тканей и органов. Возникает стойкая гипергликемия, часто осложняющаяся сахарным диабетом</p>	<p>Acromegaly — is a syndrome that results when the anterior pituitary gland produces excess growth hormone (GH) after epiphyseal plate closure at puberty</p>
<p>Аллерген — 1. Организмнің сенсбилизациялануына әкелуі және аллергия тудыруы мүмкін, табиғаты антигендік немесе гаптендік зат. 2. Экзогенді аллергендерден дайындалған, аллергиялық сырқаттардың диагностикасына және емдеуіне арналған препарат</p>	<p>Аллерген — 1. Вещество антигенной или гаптенной природы, способное сенсбилизировать организм и вызывать аллергию. 2. Препарат для диагностики и лечения аллергических заболеваний, изготовленный из экзогенных аллергенов</p>	<p>Allergen — an antigenic substance capable of producing immediate-type hypersensitivity (allergy)</p>

Қазақша	Орысша	Ағылшынша
<p>Аллергия — организмнің экзогенді және эндогенді заттарға — аллергендерге — иммунологиялы-жанамалық жоғары сезімталдық реакциясы</p>	<p>Аллергия — реакция иммунологически опосредованной повышенной чувствительности организма к эндогенным и экзогенным веществам — аллергенам</p>	<p>Allergy — 1. A state of hypersensitivity induced by exposure to a particular antigen (allergen) resulting in harmful immunologic reactions on subsequent exposures; the term is usually used to refer to hypersensitivity to an environmental antigen (atopic allergy or contact dermatitis) or to drug allergy. 2. The medical specialty dealing with diagnosis and treatment of allergic disorders</p>
<p>Альдостеронизм — альдестеронның гиперсекрециясымен сипатталатын асцит дамуы және реноваскулярлық гипертензия көріністері</p>	<p>Альдостеронизм — синдром, обусловленный повышенной продукцией альдостероне корой надпочечников</p>	<p>Aldosteronism — is characterized by the overproduction of the mineralocorticoid hormone aldosterone by the adrenal glands, when not a result of excessive renin secretion</p>
<p>Альфа-глюкозидаза — крахмал мен дисахаридтердің глюкозаға дейін гидролиттік ыдырауын катализдейтін фермент</p>	<p>Альфа-глюкозидаза — фермент, катализирующий гидролитическое расщепление крахмала и дисахаридов до глюкозы</p>	<p>Alpha-glucosidase — is a glucosidase that acts upon 1,4-alpha bonds. This is in contrast to beta-glucosidase. Alpha-glucosidase breaks down starch and disaccharides to glucose</p>

Қазақша	Орысша	Ағылшынша
<p>Амитоз — жасушаның бөлінуінің сирек кездесетін түрі, бұл кезде ядроның ішкі құрылымдары өзгермей, бұрынғы калпын сақтайды (хромосомалар анықталмайды, бөліну ұршықшасы түзелмейді)</p>	<p>Амитоз — редко встречающийся тип клеточного деления, при котором сохраняется внутренняя структура ядра (хромосомы не выявляются, веретено деления не образуется)</p>	<p>Amitosis — is an obsolete term describing eukaryotic cell division without nuclear envelope breakdown and formation of well-visible mitotic spindle and condensed chromosomes</p>
<p>Аморфты компонент — тіндердің жасушааралық затының құрамдас бөлігі болып табылатын, өте жінішке жіп тәрізді құрылымдардан (фибрилдерден) тұратын құрылымсыз масса</p>	<p>Аморфный компонент — бесструктурная масса, которая является составной частью межклеточного вещества ткани, состоящая из тончайших нитевидных структур (фибрилл)</p>	<p>Amorphous component — structureless mass, which is part of the fabric of the intercellular substance, consisting of the finest filamentary structures (fibrils)</p>
<p>Анафаза — хромосомалардың экваториалды табакшадан жасушаның полюстарына ажырап, полярлық жұлдызшалар деп аталатын фигуралардың пайда болуымен сипатталатын, жасушалардың бөліну сатысы (митоз немесе мейоз)</p>	<p>Анафаза — стадия деления клеток (митоза или мейоза), характеризующаяся расхождением хромосом от экваториальной пластинки к полюсам клетки с образованием фигур, называемых дочерними звездами</p>	<p>Anaphase — the stage of cell division following metaphase, in which the kinetochores separate and the chromatids lined up on the spindle move to the poles (anaphase A), followed by lengthening of the spindle microtubules with consequent elongation of the cell and further separation of the poles (anaphase B)</p>

Қазақша	Орысша	Ағылшынша
<p>Аномалия — организмнің дамуының бұзылуы салдарынан пайда болатын құрылымынан және/немесе қызметінен ауытқу; аномалияға даму ақаулары мен кемтарлықтар жатады</p>	<p>Аномалия — отклонение от структуры и (или) функции, возникшее вследствие нарушения развития организма; к а. относят пороки развития и уродства</p>	<p>Anomaly — marked deviation from the normal standard, especially as a result of congenital defects</p>
<p>Апикальды — ұшындағы, ұшында орналасқан</p>	<p>Апикальный — верхушечный, расположенный на верхушке</p>	<p>Apical — apex located at the top</p>
<p>Аплазия — тіннің кейбір бөлігінің, мүшенің немесе оның бөлшектерінің, дене бөліктерінің болмауымен көрінетін даму ақауларының жалпы атауы</p>	<p>Аплазия — общее название аномалий развития, при которых отсутствует часть тела, орган или его часть, участок какой-либо ткани</p>	<p>Aplasia — lack of development of an organ or tissue</p>
<p>Апоптоз — жасушаның белгілі бір факторлардың әсерінен генетикалық бағдарланған өлімі. Апоптозда келесі сатыларды ажыратады:</p> <ul style="list-style-type: none"> • қайтымды өзгерістер сатысы, бұл мезгілде апоптоз үдерісі тоқтатыла алады, және жасушалық құрылымдар қалпына келтіріледі; • қайтымсыз өзгерістер сатысы, бұл кезде жасушалық құрылымдар бұзылады, ал жасушада апоптоздық денешіктер қалыптасады 	<p>Апоптоз — генетически запрограммированная смерть клетки под воздействием определенных факторов. В апоптозе различают стадии:</p> <ul style="list-style-type: none"> • обратимых изменений, во время которой процесс апоптоза может быть остановлен и клеточные структуры будут репарированы; • необратимых изменений, во время которой клеточные структуры разрушаются и клетка образует апоптотические тельца 	<p>Apoptosis — a morphologic pattern of cell death affecting single cells, marked by shrinkage of the cell, condensation of chromatin, formation of cytoplasmic blebs, and fragmentation of the cell into membrane-bound apoptotic bodies that are eliminated by phagocytosis. It is a mechanism for cell deletion in the regulation of cell populations, as of B and T lymphocytes following cytokine depletion. Often used synonymously with programmed cell death</p>

Қазақша	Орысша	Ағылшынша
<p>Апоптоздық денешіктер — апоптоздың нәтижесінде апоптозға ұшыраған жасушаның орнында пайда болатын ерекше морфологиялық құрылымдар: апоптозға ұшыраған жасушаның көлемінің кішіреюі; хроматиннің конденсациясы мен фрагменттелуі; жасуша мембранасы құрылымының өзгеруі және онда инвагинациялардың түзеліп, апоптоздық денешіктердің пайда болуы</p>	<p>Апоптотические тельца — особые морфологические образования, которые формируются на месте апоптирующей клетки в результате апоптоза: уменьшения объема апоптирующей клетки, конденсации и фрагментации хроматина, изменения структуры клеточной мембраны и образования в ней инвагинаций</p>	<p>Apoptotic body — morphological special education, which are formed on the spot apoptiruyuschey cells by apoptosis: volume reduction apoptiruyuschey cells; condensation and fragmentation of chromatin structure changes and the formation of cell membrane invaginations in it, the formation of apoptotic bodies</p>
<p>Аппозициялық өсу — мүшенің немесе тіннің жаңа кабаттардың сыртынан жамала пайда болуы арқылы өсуі, мысалы, шеміршектің және сүйектің өсуі</p>	<p>Аппозиционный рост — рост органа или ткани путем наслаивания новых слоев снаружи. Примером а.р. пп служит рост хряща и кости</p>	<p>Appozitsionalny growth — growth of an organ or tissue by layering new layers outside. An example is the growth a pozitsionalnogo growth of cartilage and bone</p>
<p>Аралас жемсау — <i>диффузды-түйінді жемсауды қара</i></p>	<p>Зоб смешанный — см. <i>Зоб диффузно-узловой</i></p>	<p>Goiter mixed — see diffuse nodular goiter</p>
<p>Асканази жасушалары — қалқанша безде орналасқан онкоциттер. Син.: Гюртле жасушалары</p>	<p>Асканази клетки — онкоциты, расположенные в щитовидной железе. Син.: клетки Гюртле</p>	<p>Askanazy cell — oncocytoma located in the thyroid gland</p>

Қазақша	Орысша	Ағылшынша
<p>Атрофия — мүшенің немесе тіннің салмағы мен көлемінің кішірейіп, қызметі нашарлайтын немесе тоқтайтын үдеріс; а. негізінде тіндердің коректенуінің жеткіліксіздігі жатыр, ол паренхиматоздық элементтердің орнын біртіндеп фиброзды тіннің басуына әкеледі</p>	<p>Атрофия — уменьшение массы и объема органа или ткани, сопровождающееся ослаблением или прекращением их функции; в основе а. лежат расстройства питания тканей, приводящие к постепенному замещению паренхиматозных элементов фиброзной тканью</p>	<p>Atrophy — 1. a wasting away; a diminution in the size of a cell, tissue, organ, or part. See also atrophia and atrophie. 2. to undergo this process</p>
<p>Ацидофил — 1. Гистологияда — қышқылдық бояулармен (мысалы, эозин) боялатын тіндерге, жасушаларға немесе олардың жеке бөліктеріне сипаттама беру үшін қолданылады. 2. Бактериологияда — қышқылдық ортада көбейетін микроорганизм</p>	<p>Ацидофил — 1. В гистологии — ткани, клетки или их отдельные части, окрашивающиеся кислыми красителями (например, эозином). 2. В бактериологии — микроорганизм, размножающийся в кислой среде</p>	<p>Acidophil — 1. a structure, cell, or other histologic element staining readily with acid dyes. 2. one of the hormone-producing acidophilic cells of the adenohypophysis; types include corticotrophs, lactotrophs, lipotrophs, and somatotrophs. Called also alpha cell and A cell. 3. an organism that grows well in highly acid media. 4. acidophilic</p>
<p>Ацидофилия — цитоплазманың және жасушаның басқа элементтерінің немесе талшықты құрылымдардың қышқылдық бояулармен боялу қасиеті: эозинмен, қышқыл фуксинмен және т.б. Син.: оксифилия</p>	<p>Ацидофилия — свойство цитоплазмы и других элементов клетки или волокнистых структур окрашиваться кислыми красителями: эозином, кислым фуксином и др. Син.: оксифилия</p>	<p>Acidophilia — property cytoplasm and other cell elements or fibrous structures painted with acid dyes: eosin, acid fuchsin, etc.</p>

Қазақша	Орысша	Ағылшынша
<p>Бездер — құрамындағы эпителийлік немесе секреторлық жасушалары қанмен келген бастапқы заттардан жана өнім — секретті түзіп, оны тікелей қан немесе лимфа айналымына бөлетін (эндокринді бездер) немесе шығару өзегі арқылы терінің немесе шырышты қабықшаның үстіне шығаратын (экзокринді бездер) мүшелер</p>	<p>Железа — орган, эпителиальные или секреторные клетки которого синтезируют из доставляемых кровью предшественников новый продукт — секрет, направляя его или непосредственно в кровотоки или лимфоток (эндокринная железа) или же через проток на поверхность кожи или слизистой оболочки (экзокринная железа)</p>	<p>Glandula — an aggregation of cells, specialized to secrete or excrete materials not related to their ordinary metabolic needs</p>
<p>Бета-жасушалары — Лангерганс аралшығының инсулин өндіретін жасушалары, олардың қызметі инсулинді қорда сақтау және босатып шығару</p>	<p>Бета-клетки — инсулин-продуцирующие клетки островков Лангерганса, функцией которых является депонирование и освобождение инсулина</p>	<p>Beta cells — are a type of cell in the pancreas located in the islets of Langerhans</p>
<p>Бөлікше — 1. Бездің, кей кезде басқа мүшенің кішкене құрылымдық бөлігі. 2. Мидың немесе мишықтың шектелген кішкене бөлігі. 3. Кішкене бөлік немесе бөліктің жартысы</p>	<p>Долька — 1. Небольшая структурная часть железы, реже — другого органа. 2. Небольшой отграниченный участок большого мозга или мозжечка. 3. Маленькая доля или часть доли</p>	<p>Lobule — 1. A small lobe. 2. Structural part of a small glands, at least — other body. 3. Demarcated small portion of the cerebrum or cerebellum</p>
<p>Вирилизм — андрогендердің әсерінен әйелдерде еркекке тән белгілердің пайда болуы</p>	<p>Вирилизм — проявление мужских черт у женщин, вызванное действием андрогенов</p>	<p>Virilism — the development or possession of male secondary sex characters in a female or prepubertal male</p>

Қазақша	Орысша	Ағылшынша
Гастроптоз — асқазанның төмен түсуі	Гастроптоз — опущение желудка	Gastroptosis — downward displacement of the stomach
Гиалиноз — аралық тінде және әр түрлі мүшелердің қан тамырларының қабырғасында гиалиннің шөгуімен сипатталатын нәруызды дистрофияның түрі. Син.: гиалинді жанару, гиалинді дистрофия	Гиалиноз — вид белковой дистрофии, характеризующийся отложением гиалина в межклеточной ткани и стенках кровеносных сосудов разных органов. Син.: гиалиновое перерождение, дистрофия гиалиновая)	Hyalinosis — a regressive change in cells in which the cytoplasm takes on a homogeneous, glassy appearance; also used loosely to describe the histologic appearance of tissues
Гипергликемия — қан айналымындағы глюкоза концентрациясының аш қарынға 5,5 ммоль/л-ден артық жоғарылауы	Гипергликемия — повышение концентрации глюкозы в циркулирующей крови натощак более 5,5 ммоль/л	Hyperglycemia — is a condition in which an excessive amount of glucose circulates in the blood plasma
Гиперкортизолизм — қан құрамында кортизолдың шамадан тыс болуы	Гиперкортизолизм — избыточное содержание в крови кортизола	Hypercortisolism — produced by excess cortisol in the body
Гиперкортицизм — қан құрамында кортикостероидтардың көп болуы	Гиперкортицизм — избыточное содержание в крови кортикостероидов	Hypercorticism — hypersecretion of hormones by the adrenal cortex

Қазақша	Орысша	Ағылшынша
<p>Гиперкортицизм синдромы —канда гормондар санының жоғарылауын тудырған себепке тәуелсіз, ағзаға бүйрек үсті безі қыртысының гормондары көп мөлшерде, ұзақ, созылмалы түрде әсер ететін аурулар тобын біріктіреді. Син.: Иценко–Кушингтің синдромы; кушингоид</p>	<p>Синдром гиперкортицизма — объединяет группу заболеваний, при которых происходит длительное хроническое воздействие на организм избыточного количества гормонов коры надпочечников, независимо от причины, которая вызвала повышение количества этих гормонов в крови. Син.: синдром Иценко–Кушинга; кушингоид</p>	<p>Cushing's syndrome — describes the signs and symptoms associated with prolonged exposure to inappropriately high levels of the hormone cortisol. This can be caused by taking glucocorticoid drugs, or diseases that result in excess cortisol, adrenocorticotrophic hormone (ACTH), or CRH levels</p>
<p>Гиперпаратиреозидизм — паратгормонның қалқанша маңы безі қызметінің жоғарылауы фиброзды остеит, қанның сары суындағы кальций мөлшерінің жоғарылауын және фосфордың төмендеуін шақырады</p>	<p>Гиперпаратиреозидизм — повышенная секреция парашитовидными железами паратгормона, вызывающая фиброзный остеит, увеличение кальция и снижение фосфора в сыворотке</p>	<p>Hyperparathyroidism — an abnormal endocrine condition characterized by hyperactivity of any of the four parathyroid glands with excessive secretion of parathyroid hormone (PTH), which causes increased resorption of calcium from the skeletal system and increased absorption of calcium by the kidneys and GI system</p>

Қазақша	Орысша	Ағылшынша
<p>Гиперплазия — мүшенің қызметінің күшеюі немесе тіннің патологиялық жана түзілістері нәтижесінде жасушалардың, тін ішілік құрылымдардың және тін аралық талшықты құрылымдар санының көбеюі</p>	<p>Гиперплазия — увеличение количества клеток, внутриклеточных структур, межклеточных волокнистых образований вследствие усиленной функции органа или в результате патологического новообразования ткани</p>	<p>Hyperplasia — means increase in number of cells/proliferation of cells</p>
<p>Гипертиреоз — қалқанша безінің белсенділігі артуына негізделген және оның ұлғаюымен, негізгі алмасудың бұзылуымен, тахикардиямен негізделген синдром. Син.: гипертиреозидизм</p>	<p>Гипертиреоз — синдром, обусловленный повышением активности щитовидной железы и проявляющийся ее увеличением, повышением основного обмена, тахикардией. Син.: гипертиреозидизм</p>	<p>Hyperthyroidism — is a condition in which the thyroid gland produces and secretes excessive amounts of the free (not protein bound, and circulating in the blood) thyroid hormones, triiodothyronine (T₃) and/or thyroxine (T₄)</p>
<p>Гипертония — вазоконстрикциямен байланысты артериалды қысымның жоғарылауы</p>	<p>Гипертония — повышение артериального давления, связанное с вазоконстрикцией</p>	<p>Hypertonia — increase in blood pressure associated vasoconstriction</p>
<p>Гипертрофия — жасушаның, тіннің, мүшенің көлемі құрамындағы жасушалар немесе ішіндегі ультрақұрылымдардың көбеюі есебінен ұлғаяды</p>	<p>Гипертрофия — увеличение объема клетки, ткани, органа за счет размножения клеток или увеличения количества и размеров внутриклеточных ультраструктур</p>	<p>Hypertrophy — is the increase in the volume of an organ or tissue due to the enlargement of its component cells</p>
<p>Гипогликемия — қандағы глюкоза құрамының 3,3 ммоль/л-ден аз болуы</p>	<p>Гипогликемия — пониженное содержание глюкозы в крови менее 3,3 ммоль/л</p>	<p>Hypoglycemia — is a medical emergency that involves an abnormally diminished content of glucose in the blood</p>

Қазақша	Орысша	Ағылшынша
<p>Гипокортицизм (бүйрек үсті безінің жетіспеушілігі) — бұл термин бүйрек үсті безі қыртысының гипофункциясымен туындаған патологиялық өзгерістерді біріктіреді</p>	<p>Гипокортицизм (надпочечниковая недостаточность) — термин объединяет патологические изменения, вызванные гипофункцией коры надпочечников</p>	<p>Adrenal insufficiency — is a condition in which the adrenal glands do not produce adequate amounts of steroid hormones, primarily cortisol; but may also include impaired production of aldosterone (a mineralocorticoid), which regulates sodium conservation, potassium secretion, and water retention</p>
<p>Гипопаратиреоз — қалқанша маңы безі гормондары бөлінуінің төмендеуіне немесе жоктығына байланысты, қалқанша маңындағы без қызметінің жетіспеушілігі</p>	<p>Гипопаратиреоз — недостаточность паращитовидной железы, обусловленная уменьшением или отсутствием секреции гормонов паращитовидной железы</p>	<p>Hypoparathyroidism — is decreased function of the parathyroid glands with underproduction of parathyroid hormone</p>
<p>Гипоталамус — жүйкесекреторлық жасушалардың жинағынан түзілген, таламустан төмен гипоталамусты жүлгеде орналасқан аралық ми бөлігі</p>	<p>Гипоталамус — отдел промежуточного мозга, расположенный книзу от таламуса под гипоталамической бороздой, образованный скоплением нервнo-секреторных клеток</p>	<p>Hypothalamus — is a portion of the brain that contains a number of small nuclei with a variety of functions. One of the most important functions of the hypothalamus is to link the nervous system to the endocrine system via the pituitary gland (hypophysis)</p>
<p>Гипотиреодты кома — гипотиреоздың төтенше көрінісі, сирек болады, бірақ ақыр соңында өлімге әкеледі</p>	<p>Гипотиреодная кома — крайнее проявление гипотиреоза, редкое, но потенциально смертельное</p>	<p>Hypothyroid coma — extreme manifestation of hypothyroidism, a rare but potentially fatal</p>

Қазақша	Орысша	Ағылшынша
<p>Гипотиреоз — тиреоидты гормондар өндірілуінің төмендеуі, қалқанша безінің жеткіліксіздігіне әкеледі</p>	<p>Гипотиреоз — уменьшенная выработка тиреоидных гормонов, приводящая к недостаточности щитовидной железы</p>	<p>Hypothyroidism — is a common endocrine disorder in which the thyroid gland does not produce enough thyroid hormone</p>
<p>Гипофиз — ішкі секреция безі, гипоталамус негізінің төменгі бөлігінде так өсінді түрінде сына тәрізді сүйектің түрік ершігінде орналасқан; екі бөліктен тұрады. 1. Кішілеу — артқы бөлігі, вазопрессин мен окситоцинді бөлінуі мен сакталуына қатысады; 2. Үлкен — алдыңғы бөлігі, релизинг-факторлардың ықпалына жауап ретінде әр түрлі тропты гормондар бөледі. Син.: питуитарлы без; ми қосалқысы; милық қосалқы</p>	<p>Гипофиз — железа внутренней секреции, имеющая вид непарного выроста на нижней части основания гипоталамуса, расположенная в турецком седле клиновидной кости; состоит из двух частей. 1. Меньшая — задняя доля, участвующая в хранении и выделении вазопрессина и окситоцина. 2. Большая — передняя доля, вырабатывающая различные тропные гормоны в ответ на стимуляцию релизинг-факторами. Син.: железа питуитарная; придаток мозга; придаток мозговой</p>	<p>Hypophysis — is an endocrine gland about the size of a pea and weighing 0,5 grams (0,018 oz) in humans. It is a protrusion off the bottom of the hypothalamus at the base of the brain, and rests in a small, bony cavity (sella turcica) covered by a dural fold (diaphragma sellae)</p>
<p>Гипофизарлы нанизм (ергежейлілік) — туғаннан бастап бойының бұзылысына әкелетін соматотропты гормонның жеткіліксіздігі (1–1,2 м артық емес)</p>	<p>Гипофизарный нанизм (карликовость) — заболевание, характеризующееся недостаточностью соматотропного гормона с момента рождения, ведущее к нарушению роста (не более 1–1,2 м)</p>	<p>Pituitary nanism (dwarfism) — disorder characterized by growth hormone deficiency at birth, leading to dysplasia (no more than 1–1,2 m)</p>

Қазақша	Орысша	Ағылшынша
<p>Гипофункция — мүшенің немесе жүйенің қызметтік белсенділігінің жетіспеушілігі немесе төмендеуі</p>	<p>Гипофункция — сниженная, низкая или недостаточная функциональная активность органа или системы</p>	<p>Hypofunction — a diminished or inadequate level of activity of an organ system or its parts</p>
<p>Гирсутизм — әйелдерде түктенудің өте жоғары дамуы</p>	<p>Гирсутизм — избыточное оволосение у женщин</p>	<p>Hirsutism — is the excessive hairiness on women in those parts of the body where terminal hair does not normally occur or is minimal — for example, a beard or chest hair</p>
<p>Гистология — морфологияның көп жасушалы организмдердің тіндерін зерттейтін бөлімі. Гистологияның өзі келесі бөлімдерге бөлінеді:</p> <ul style="list-style-type: none"> • тіндердің құрылысын, қызметін, даму негізін, эволюциясы мен жеке дамуын зерттейтін меншікті гистология; • тіндердің химиясын зерттейтін гистохимия; • тіндердің қызмет атқару механизмдерін зерттейтін гистофизиология 	<p>Гистология — раздел морфологии, изучающий ткани многоклеточных организмов. Гистология подразделяется:</p> <ul style="list-style-type: none"> • на собственно гистологию, исследующую строение, функции, происхождение, эволюцию и индивидуальное развитие тканей; • гистохимию, изучающую химию тканей; • гистофизиологию, исследующую механизм действия тканей 	<p>Histology — is the study of the microscopic anatomy of cells and tissues of plants and animals. It is commonly performed by examining cells and tissues by sectioning and staining, followed by examination under a light microscope or electron microscope</p>

Қазақша	Орысша	Ағылшынша
<p>Гистофизиология — мүшелердің, тіндердің, жасушалардың және олардың органоидтарының қызметі мен құрылымының байланыстарын зерттейтін морфология бөлімі</p>	<p>Гистофизиология — раздел морфологии, изучающий связь структуры и функции органов, тканей, клеток и их органоидов</p>	<p>Histophysiology — section morphology, studied the relationship of structure and function of organs, tissues, cells and their organelles</p>
<p>Глюкозаға толеранттылық бұзылысы (ескі жіктелуі бойынша жасырын қант диабеті, диабет алды кезені) — аш қарынға қанда глюкозаның қалыпты деңгейі болады, зәрде глюкоза болмайды, клиникалық белгілер жоқ және глюкозотолерантты тест өткізгенде ғана анықталады</p>	<p>Нарушение толерантности к глюкозе (по старой классификации латентный сахарный диабет, предиабет) — характеризуется нормальным уровнем глюкозы в крови натощак, отсутствием глюкозы в моче; как правило, не проявляется клинически и выявляется только при проведении глюкозотолерантного теста</p>	<p>Impaired glucose tolerance (IGT) — is a pre-diabetic state of hyperglycemia that is associated with insulin resistance and increased risk of cardiovascular pathology</p>
<p>Глюкозурия — зәрде глюкозаның болуы</p>	<p>Глюкозурия — наличие глюкозы в моче</p>	<p>Glucosuria — excretion of glucose in the urine, especially in elevated quantities</p>
<p>Глюконеогенез — глюкоза мен гликогеннің сүт қышқылынан түзілу үдерісі</p>	<p>Глюконеогенез — процесс образования глюкозы и гликогена из молочной кислоты</p>	<p>Gluconeogenesis — is a metabolic pathway that results in the generation of glucose from non-carbohydrate carbon substrates such as pyruvate, lactate, glycerol, glucogenic amino acids, and odd-chain fatty acids</p>

Қазақша	Орысша	Ағылшынша
<p>Диабетикалық ангиопатия — қант диабетінде бүкіл ірі (макроангиопатия) және ұсақ (ен алдымен капиллярлар — микроангиопатия) қан тамырларының зақымдануы</p>	<p>Диабетическая ангиопатия — генерализованное поражение крупных (макроангиопатия) и мелких (прежде всего капилляров — микроангиопатия) кровеносных сосудов при сахарном диабете</p>	<p>Diabetic angiopathy — is a form of angiopathy associated with diabetes mellitus. While not exclusive, the two most common forms are Diabetic retinopathy and Diabetic nephropathy, whose pathophysiologies are largely identical</p>
<p>Диабет кезіндегі шеткі нейрпатия — кіші қан тамырлардың, сезімтал, қозғалтқыш және вегетативті жүйке талшықтарының зақымдануымен байланысты, аяқ-қолда сезімталдықтың жоғалуымен және ауырсынумен сипатталатын жүйке жүйесінің бұзылыстары</p>	<p>Периферическая нейрпатия при диабете — расстройства нервной системы, связанные с поражением малых кровеносных сосудов, чувствительных, двигательных и вегетативных нервных волокон и сопровождающаяся болью и потерей чувствительности в пальцах ног, голенях, стопах, кистях, пальцах рук или в руках в целом</p>	<p>Peripheral neuropathy in diabetes — disorder of the nervous system associated with damage to the small blood vessels, sensory, motor and autonomic nerve fibers, and is accompanied by pain and loss of feeling in the toes, legs, feet, hands, fingers or hands in general</p>
<p>Диабеттік кома — наукастың өміріне қауіпті, асқынған жағдай. Бұл жағдайда несеппен бірге су, K^+, Na^+, аммоний жоғалады, нәтижесінде гиповолемия және электролитті дисбаланс болады. Шұғыл глюкоза денгейі жоғарылайды, бос май қышқылдарының денгейі төмендейді де, бұл ацидозға әкеледі</p>	<p>Диабетическая кома — острое состояние, угрожающее жизни пациента. В этом состоянии происходит потеря с мочой воды, K^+, Na^+, аммония, что приводит к гиповолемии, электролитному дисбалансу. Экстремально повышается содержание глюкозы, снижается уровень свободных жирных кислот, что приводит к ацидозу</p>	<p>Diabetic coma — is a reversible form of coma found in people with diabetes mellitus. It is a medical emergency</p>

Қазақша	Орысша	Ағылшынша
<p>Дистрофия — зат алмасудың бұзылысына байланысты туындайтын және жасушалармен тіндерде сандық және сапалық өзгерген алмасу өнімдерінің жиналуымен және туындауымен сипатталатын патологиялық үдеріс. Син.: гипобиоз, дегенерация, дисбиотрофия, паратрофия, кайта туу</p>	<p>Дистрофия — патологический процесс, возникающий в связи с нарушениями обмена веществ и характеризуемый появлением и накоплением в клетках и тканях количественно и качественно измененных продуктов обмена. Син.: гипобиоз, дегенерация, дисбиотрофия, паратрофия, перерождение)</p>	<p>Dystrophy — 1. A degenerative disorder caused by inadequate or defective nutrition. 2. Any of several disorders, especially muscular dystrophy, in which the muscles weaken and atrophy</p>
<p>Диффузды жемсау (<i>s. diffusa</i>) — ж., бездердің біркелкі ұлғаюы тән</p>	<p>Зоб диффузный — з., характеризующийся равномерным увеличением железы</p>	<p>Diffuse goiter — goiter, characterized by a uniform increase in cancer</p>
<p>Диффузды улы жемсау — қалқанша безінің диффузды ұлғаюымен және оның қызметінің жоғарылауымен сипатталатын ауру, зат алмасудың бұзылуымен, көбіне экзофтальммен, жүдеумен, тахикардиямен көрінеді. Син.: Базедов ауруы, Грейвс ауруы, диффузды тиреотоксикалық жемсау, токсикалық жемсау, экзофтальмиялық жемсау — Парри ауруы, Флаяни ауруы)</p>	<p>Зоб диффузный токсический — болезнь, характеризующаяся диффузным увеличением щитовидной железы и повышением ее функции; проявляется нарушением обмена веществ, часто экзофтальмом, похудением, тахикардией. Син.: базедова болезнь, болезнь Грейвса, зоб диффузный тиреотоксический, зоб токсический, зоб экзофтальмический — (нрк): Парри болезнь, Флаяни болезнь</p>	<p>Graves' disease (or Basedow-Graves disease) — is an autoimmune disease. It most commonly affects the thyroid, frequently causing it to enlarge to twice its size or more (goiter), become overactive, with related hyperthyroid symptoms such as increased heart-beat, muscle weakness, disturbed sleep, and irritability. It can also affect the eyes, causing bulging eyes (exophthalmos). It affects other systems of the body, including the skin, heart, circulation and nervous system</p>

Қазақша	Орысша	Ағылшынша
<p>Диффузды-түйінді жемсау — ж., бір немесе бірнеше түйіндердің болуымен бездердің біркелкі ұлағуы тән. Син.: аралас ж.</p>	<p>Зоб диффузно-узловой — з., характеризующийся равномерным увеличением железы с одновременным наличием в ней одного узла или более. Син.: з. смешанный</p>	<p>Diffuse-nodular goiter — struma, characterised uniform increase gland therein concurrent presence of one or more nodes</p>
<p>Тремор — бүкіл дененің немесе оның бөлшектерінің еріксіз ырғақты қимылы</p>	<p>Тремор — непроизвольные ритмические движения всего тела или его частей</p>	<p>Tremor — is an involuntary, somewhat rhythmic, muscle contraction and relaxation involving to and from movements (oscillations or twitching) of one or more body parts</p>
<p>Жасуша — қарапайым тірі жүйе, ол барлық жануарлар мен өсімдіктердің құрылысы мен тіршілігінің негізі. Жасушалар өздері жеке организм ретінде де және көпжасушалы организмнің құрамында да өмір сүреді. Әрбір жасушада үш негізгі бөлікті ажыратады: мембрана, ядро және цитоплазма, акырғының құрамына органоидтар, қосындылар және гиалоплазма жатады</p>	<p>Клетка — элементарная живая система, основа строения и жизнедеятельности всех животных и растений. К. существуют как самостоятельные организмы и в составе многоклеточных организмов. В каждой к. различают две основные части: ядро и цитоплазму, в которой находятся органоиды и включения</p>	<p>Cell — is the basic structural, functional and biological unit of all known living organisms. Cells are the smallest unit of life that can replicate independently, and are often called the "building blocks of life". Cells consist of a protoplasm enclosed within a membrane, which contains many biomolecules such as proteins and nucleic acids</p>

Қазақша	Орысша	Ағылшынша
<p>Жасуша орталығы немесе centrosома — центриольдерден және олармен байланысты микротүтікшелерден немесе centrosферадан тұрады</p>	<p>Клеточный центр, или centrosома, — состоит из центриолей и связанных с ними микротрубочек, или centrosфер</p>	<p>Centrosome — is an organelle that serves as the main microtubule organizing center (MTOC) of the animal cell as well as a regulator of cell-cycle progression</p>
<p>Жасуша ядросы — биологияда көптеген бір жасушалыларда және көп жасушалы организмдердің бәрінде міндетті түрде болатын жасушаның бөлігі. Қалыпты жағдайда ядро оны қоршаған цитоплазмадан қабықшамен бөлінген, құрамында ядрошығы, хромосомалары, кариоплазмасы болады. Жасушалардың көбінде бір ғана ядро анықталады. Жасушада пішінделген ядроның болуына немесе болмауына байланысты барлық организмдерді эукариоттарға және прокариоттарға бөледі. Құрылымдық жағдайына орай митоздық, тыныштық жағдайындағы және жұмыскер ядроларды ажыратады</p>	<p>Клеточное ядро — в биологии: обязательная часть клетки у многих одноклеточных и всех многоклеточных организмов. Типичное ядро отделено от окружающей цитоплазмы оболочкой, содержит ядрышко, хромосомы и кариоплазму. Большинство клеток содержит одно ядро. По наличию или отсутствию в клетках оформленного ядра все организмы делят на эукариот и прокариот. В зависимости от структурного состояния различают митотическое, покоящееся и рабочее ядро</p>	<p>Cell nucleus — is a membrane-enclosed organelle found in eukaryotic cells. It contains most of the cell's genetic material, organized as multiple long linear DNA molecules in complex with a large variety of proteins, such as histones, to form chromosomes. The genes within these chromosomes are the cell's nuclear genome. The function of the nucleus is to maintain the integrity of these genes and to control the activities of the cell by regulating gene expression — the nucleus is, therefore, the control center of the cell</p>

Қазақша	Орысша	Ағылшынша
<p>Жасуша аралық зат — өте жіңішке жіп тәрізді құрылымдардан (фибрилладан) түзелген құрылымсыз аморфты масса</p>	<p>Межклеточное вещество — бесструктурная аморфная масса, состоящая из тончайших нитевидных структур (фибрилл)</p>	<p>Intercellular substance — extracellular material occurring in large amounts in connective tissue; includes the intercellular matrix composed of fibrous and amorphous (glycosaminoglycans, proteoglycans) components</p>
<p>Жасушалық бөліну — жасушаның екіге бөлінуі арқылы көбею әдісі. Ж.б. тіндердің өсуінің және көпжасушалы организмдерде жыныстық көбеюдің үдерісінің негізінде жатады. Жасушалық бөлінуді ажыратады:</p> <ul style="list-style-type: none"> • тура емес жасушалық бөліну — митоз; • тура жасушалық бөліну — амитоз; • редукциондық жасушалық бөліну — мейоз 	<p>Клеточное деление — способ размножения клетки, путем деления клетки надвое. К.д. лежит в основе роста тканей и процессов полового размножения у многоклеточных организмов. Различают:</p> <ul style="list-style-type: none"> • не прямое клеточное деление — митоз; • прямое клеточное деление — амитоз; • редукционное клеточное деление — мейоз 	<p>Cell division — is the process by which a parent cell divides into two or more daughter cells. Cell division usually occurs as part of a larger cell cycle. In eukaryotes, there are two distinct type of cell division: a vegetative division, whereby each daughter cell is genetically identical to the parent cell (mitosis), and a reductive cell division, whereby the number of chromosomes in the daughter cells is reduced by half, to produce haploid gametes (meiosis)</p>
<p>Жасушалық популяция — белгілі критерийлер бойынша біркелкі жасушалар тобы</p>	<p>Клеточная популяция — группа однородных по определенному критерию клеток</p>	<p>Cell population — a group of similar cells using specific criteria</p>

Қазақша	Орысша	Ағылшынша
<p>Жасушалық теория — организмдердің құралу принциптерінің бірегейлігін және даму принциптерінің жалпылығын дәлелдейтін биологиялық теория. Ж.т. сәйкес организмнің негізгі құрылымдық элементі жасуша болып табылады. Ж.т. алғаш рет Т. Шван тұжырымдаған</p>	<p>Клеточная теория — биологическая теория, утверждающая общность происхождения и единство принципов строения и развития организмов. Согласно к.т. основным структурным элементом организма является клетка. К.т. впервые была сформулирована Т. Шванном</p>	<p>Cell theory — is a scientific theory that describes the properties of cells, which are the basic unit of structure in all organisms and also the basic unit of reproduction. Cell theory is one of the foundations of biology. The observations of Hooke, Leeuwenhoek, Schleiden, Schwann, Virchow, and others led to the development of the cell theory</p>
<p>Жасушалық цикл — жасушаның аналық жасушадан бөліну арқылы пайда болуынан оның өзінің бөлінуіне дейінгі өмір сүретін кезеңі</p>	<p>Клеточный цикл — период существования клетки от момента ее образования путем деления материнской клетки до собственного деления</p>	<p>Cell cycle — is the series of events that take place in a cell leading to its division and duplication (replication) that produces two daughter cells</p>
<p>Инкапсуляция — қабыну ошағында немесе бөгде дененің манайында фиброзды қабат түзу жолы арқылы шектеу үдерісі (капсула)</p>	<p>Инкапсуляция — процесс отграничения очага воспаления или инородного тела путем образования вокруг него фиброзной оболочки (капсулы)</p>	<p>Encapsulation — technology made to overcome the existing problem of graft rejection in tissue engineering applications</p>
<p>Инсулиназа — инсулиннің белсенділігін төмендететін фермент</p>	<p>Инсулиназа — фермент, инактивирующий инсулин</p>	<p>Insulinase — an enzyme which inactivates insulin</p>

Қазақша	Орысша	Ағылшынша
<p>Иценко–Кушингтің ауруы — ауыр нейроэндокринды ауру, бүйрек үсті безі қыртысының гиперфункциясымен сипатталады, ми қыртысастылық және бағаналық құрылыстардың бірінші зақымдану нәтижесінде АКТГ-ның гиперсекрециясымен байланысты (таламус, гипоталамус, ретикуларлық формация, аденогипофиз) немесе ішкі мүшелердің ісіктерімен АКТГ-ның эктопиялық шығуымен байқалады</p>	<p>Иценко–Кушинга болезнь — тяжелое нейроэндокринное заболевание, сопровождаемое гиперфункцией коры надпочечников, связанное с гиперсекрецией АКТГ в результате первичного поражения подкорковых и стволовых структур (таламус, гипоталамус, ретикулярная формация, аденогипофиз) или эктопической продукцией АКТГ опухолями внутренних органов</p>	<p>Cushing's syndrome — a condition, more commonly seen in females, due to hyperadrenocorticism resulting from neoplasms of the adrenal cortex or anterior lobe of the pituitary; or to prolonged excessive intake of glucocorticoids for therapeutic purposes (iatrogenic Cushing's s. or Cushing's s. medicamentosus). The symptoms may include adiposity of the face, neck, and trunk, kyphosis caused by softening of the spine, amenorrhea, hypertrichosis (in females), impotence (in males), dusky complexion with purple markings, hypertension, polycythemia, pain in the abdomen and back, and muscular weakness</p>
<p>Йодизм — йодпен улану; ринит, безеу тәрізді бөртпелер, әлсіздік, мол сілекей ағуымен коса жүреді</p>	<p>Йодизм — отравление йодом; сопровождается ринитом, угреподобной сыпью, слабостью, обильным слюнотечением</p>	<p>Iodism — iodine poisoning, accompanied by rhinitis, acne-like rash, weakness, profuse salivation</p>

Қазақша	Орысша	Ағылшынша
<p>Қалқанша без — қалқаны бар, негізгі және басқа да алмасу заттарын реттеуге қатысатын ішкі секреция безі</p>	<p>Щитовидная железа — железа внутренней секреции, имеющая вид щита, участвует в регуляции основного обмена и в других видах обмена веществ</p>	<p>Thyroid gland — is one of the largest endocrine glands. The thyroid gland controls how quickly the body uses energy, makes proteins, and controls how sensitive the body is to other hormones</p>
<p>Қалқанша безінің фолликулы — қалқанша безінің тиреоидты компоненті, тұйық көпіршік түрінде, оның қабырғасы бірқабатты эпителийден түзілген, ал қуысы коллоидты секретке толы. Син.: тиреоидты фолликул</p>	<p>Фолликул щитовидной железы — структурный компонент щитовидной железы, представляющий собой замкнутый пузырек, стенка которого образована однослойным эпителием, а полость заполнена коллоидным секретом. Син.: фолликул тиреоидный</p>	<p>Follicule thyroïdien — structural component of the thyroid gland, which is a closed vesicle, the wall of which is formed by a single layer of epithelium, and the cavity is filled with colloidal secret</p>
<p>Кальциноз — организм тіндерінде кальций тұздарының шөгугі. Син.: кальцификация, избыткену</p>	<p>Кальциноз — отложение солей кальция в тканях организма. Син.: кальцификация, избытвествление</p>	<p>Calcinosis — is the formation of calcium deposits in any soft tissue</p>
<p>Кальцитонин, тиреокальцитонин — қалқанша безінің кальцитонино-циттерімен (С-жасушалармен) өндірілетін және АПУД-жүйенің жеке орналасқан жасушаларымен бөлінетін гормон. К. фосфор мен кальцийдің алмасуын реттеуге қатысады</p>	<p>Кальцитонин, тиреокальцитонин — гормон, вырабатываемый кальцитониноцитами (С-клетками) щитовидной железы (парафолликулярные клетки) и одиночными кальцитониноцитами АПУД-системы. К. принимает участие в регуляции фосфорно-</p>	<p>Calcitonin — is a 32-amino acid linear polypeptide hormone that is produced in humans primarily by the parafollicular cells (also known as C-cells) of the thyroid, and in many other animals in the ultimobranchial body. It acts to reduce blood calcium (Ca^{2+}), opposing</p>

Қазақша	Орысша	Ағылшынша
(қанның құрамындағы кальцийдің мөлшерін төмендетеді)	кальциевого обмена в организме (снижает уровень кальция в крови)	the effects of parathyroid hormone (PTH). Calcitonin has been found in fish, reptiles, birds, and mammals
Қант диабеті — қанда глюкозаның тұрақты ұлғаюынан пайда болатын ауру, инсулиннің абсолютты (1-типті к.д.) немесе салыстырмалы (2-типті к.д.) жеткіліксіздігінен болады, бұл зат алмасудың барлық түрлерінің бұзылысына әкеледі, әсіресе көмірсудың, тамырлар (ангиопатия), жүйке жүйесі (нейропатия) және басқа мүшелер мен жүйелер зақымданады	Сахарный диабет — заболевание вследствие стойкого увеличения глюкозы в крови, являющейся следствием абсолютной (с.д. 1-го типа) или относительной (с.д. 2-го типа) недостаточности инсулина, что приводит к нарушению всех видов обмена веществ, прежде всего углеводного, поражению сосудов (ангиопатии), нервной системы (нейропатии), а также других органов и систем	Diabetes mellitus — is a group of metabolic diseases in which a person has high blood sugar, either because the pancreas does not produce enough insulin, or because cells do not respond to the insulin that is produced. This high blood sugar produces the classical symptoms of polyuria (frequent urination), polydipsia (increased thirst), and polyphagia (increased hunger)
Қантсыз диабет — өте сирек кездесетін ауру (шамада 100 000 адамға 3 жағдай), гипоталамустың немесе гипофиз қызметінің бұзылысымен байланысты. Оның негізгі белгілері — полиурия (тәулік бойы 15 литрге дейін зәр шығады) және полидипсия (шөлдеу)	Несахарный диабет — очень редкое заболевание (приблизительно 3 случая на 100 000 человек), которое связано с нарушением работы гипоталамуса или гипофиза. Отличительная его черта — проявления полиурии (выделение до 15 л мочи ежедневно) и полидипсии (жажда)	Diabetes insipidus (DI) — is a condition characterized by excessive thirst and excretion of large amounts of severely diluted urine, with reduction of fluid intake having no effect on the concentration of the urine
Қараю, қарайған көленке — бұл сәулеленуді көбірек ұстайтын аймақ	Затемнение — участок, который больше задерживает излучение	Blackout — this is a site that more delays radiation

Қазақша	Орысша	Ағылшынша
<p>Кетоацидоз — кетонды денелердің жоғары өндірілуімен жүретін (диабетті) ацидоз</p>	<p>Кетоацидоз — ацидоз (диабетический), вызванный увеличенной продукцией кетоновых тел</p>	<p>Ketoacidosis — is a metabolic state associated with high concentrations of ketone bodies, formed by the breakdown of fatty acids and the deamination of amino acids</p>
<p>Коллоидты жемсау — бұл жемсау кезінде фолликулдар тығыз жалқық тәрізді затқа (коллоидқа) толған, ол безді кескен кезде қоныр-сары масса түрінде бөлінеді</p>	<p>Зоб коллоидный — з., при котором фолликулы переполнены уплотнившимся слизеподобным веществом (коллоидом), которое при разрезе железы выделяется в виде буро-желтых масс</p>	<p>Colloid goiter — goiter, in which follicles crowded sealing mucoid substance (colloid), which in the context of cancer stands out as a brownish-yellow mass</p>
<p>Компьютерлік томография — жанартылған заманауи зерттеу әдісі, әр түрлі патологиялық өзгерістерді жоғары дәлдік дәрежесінде анықтайды және жіктейді (дифференциалайды)</p>	<p>Компьютерная томография — наиболее совершенный метод исследования, позволяющий дифференцировать и выявлять различные патологические изменения с высокой степенью точности</p>	<p>X-ray computed tomography — is a technology that uses computer-processed x-rays to produce tomographic images (virtual 'slices') of specific areas of the scanned object, allowing the user to see what is inside it without cutting it open</p>
<p>Кретинизм — физикалық және ойлау қабілетінің айқын жетіспеушілігі (оның ішінде қалқанша бездің агенезия нәтижесінде йодтың толық жеткіліксіз түсуі)</p>	<p>Кретинизм — выраженное отставание физического и умственного развития (в том числе в результате агенезии щитовидной железы, недостаточного поступления йода)</p>	<p>Cretinism — is a condition of severely stunted physical and mental growth due to untreated congenital deficiency of thyroid hormones (congenital hypothyroidism) usually due to maternal hypothyroidism</p>

Қазақша	Орысша	Ағылшынша
<p>Лактоацидоз — қан сарысуында және бұлшықетте рН төмендеуіне байланысты қанда сүт қышқылының жиналуы. Бұл жағдай тіндік гипоксияда жиі кездеседі</p>	<p>Лактоацидоз — нарушение, связанное с накоплением молочной кислоты в крови, возникающее в связи со снижением рН в мышцах и сыворотке. Это состояние часто встречается при тканевой гипоксии</p>	<p>Lactic acidosis — disorder associated with the accumulation of lactic acid in the blood that occurs due to the decrease in muscle pH and serum. This condition often occurs when tissue hypoxia</p>
<p>Липодистрофия — инсулин енгізген аймақта тері асты май қабатының атрофиясы және гипертрофиясы</p>	<p>Липодистрофия — участки атрофии и гипертрофии подкожного жирового слоя в местах инъекции инсулина</p>	<p>Lipodystrophy — is a medical condition characterized by abnormal or degenerative conditions of the body's adipose tissue</p>
<p>Лютропин — овуляцияны ынталандыратын, аналық жыныс безінде эстрогендер мен прогестерон синтезін, аталық жыныс безінде тестостерон синтезін белсендіретін, аналық жыныс безде сары денешіктің түзілуін дамытатын, гипофиздің алдыңғы бөлігінен бөлінетін гонадотропты гормон</p>	<p>Лютропин — гонадотропный гормон передней доли гипофиза, стимулирующий овуляцию, регулирует в яичниках синтез эстрогенов и прогестерона, в семенниках синтез тестостерона, также формирование желтого тела в яичниках</p>	<p>Luteinizing hormone (LH, also known as lutropin and sometimes lutrophin) — is a hormone produced by gonadotroph cells in the anterior pituitary gland. In females, an acute rise of LH («LH surge») triggers ovulation and development of the corpus luteum</p>
<p>Макро-микрофолликулярлы жемсау — коллоидты ж., ірі және ұсақ фолликулдар шамамен тең көлемде көрсетілген</p>	<p>Зоб макро-, микрофолликулярный — коллоидный з., в котором крупные и мелкие фолликулы представлены примерно в равном количестве</p>	<p>Macro-microfollicular goiter — colloid goiter, in which large and small follicles are presented in roughly equal amounts</p>

Қазақша	Орысша	Ағылшынша
Макрофолликулярлы жемсау — коллоидты ж., көбінесе қалқанша безінің ірі фолликулдарынан тұрады	Зоб макрофолликулярный — коллоидный з., состоящий преимущественно из крупных фолликулов щитовидной железы	Macrofollicular goiter — colloid goiter, consisting mainly of large thyroid follicles
Маскулинизация — әйелдерде еркектік белгілердің пайда болуы	Маскулинизация — проявление мужских черт у женщин	Masculinization — development of male secondary sex characters in a female or prepubescent male
Меланокортин — гормондық белсенділігі бар полипептид, гипофизде проопиомеланокортиннен түзеледі	Меланокортин — полипептид с гормональной активностью, образующийся из проопиомеланокортина в гипофизе	Melanocortin — a polypeptide with hormonal activity originating from the pituitary proopiomelanocortin
Меланоцитбелсендіруші гормондар (меланотропиндер, МБГ, меланокортиндер) — омыртқалы жануарлар мен адамның гипофизінің ортаңғы немесе аралық бөлігінің гормондары. МБГ терінің және шаштың, сонымен қатар көздің торлы қабықшасының пигментті қабатының меланоцит-жасушаларымен меланиндердің синтезін және секрециясын (меланогенез) арттырады	Меланоцитстимулирующие гормоны (меланотропины, МСГ, меланокортины) — гормоны средней, или промежуточной, доли гипофиза позвоночных животных и человека. МСГ стимулируют синтез и секрецию меланинов (меланогенез) клетками-меланоцитами кожи и волос, а также пигментного слоя сетчатки глаза	Melanocyte-stimulating hormones — are a class of peptide hormones that are produced by cells in the intermediate lobe of the pituitary gland. Synthetic analogs of these naturally occurring hormones have also been developed and researched

Қазақша	Орысша	Ағылшынша
Микроангиопатия — ұсақ қан тамырлардың фибриноидты ісінуімен, гиалинозбен, тромбоз және некрозбен көріністі зақымдалуы	Микроангиопатия — поражение мелких кровеносных сосудов с проявлением фибриноидного набухания, гиалиноза тромбоза и некроза	Microangiopathia — damage to small blood vessels with the manifestation of fibrinoid swelling, thrombosis and necrosis hyalinosis
Микрофолликулярлы жемсау — коллоидты ж., көбінесе қалқанша безінің ұсақ фолликуларынан тұрады	Зоб микрофолликулярный — коллоидный з., состоящий преимущественно из мелких фолликулов щитовидной железы	Microfollicular goite — colloid goiter, consisting mainly of small thyroid follicles
Микседема — гипотиреоздың ауыр кезеңі, теріде және басқа тіндерде гидрофильды мукополисахаридтер жиналады, бұл беттің қалыңдауына және терінің тығыздалуына әкеледі	Микседема — тяжелая стадия гипотиреоза, при которой происходит накопление гидрофильных мукополисахаридов в коже и других тканях, приводящее к утолщению лица и тестовидной индурации кожи	Myxedema — is a term used synonymously with severe hypothyroidism
МРТ — сәулелік диагностиканың ең соңғы, жаңа зерттеу тәсілдерінің бірі	МРТ — один из самых молодых методов лучевой диагностики	Magnetic resonance imaging (MRI) — is a medical imaging technique used in radiology to investigate the anatomy and function of the body in both health and disease
Орын басу терапиясы — ағзадағы табиғи гормондар мен ферменттердің орнын басу максатында дәрілік заттарды қолдану (алмастырушы терапия)	Заместительная терапия — использование лекарственных средств с целью замещения естественных гормонов и ферментов в организме	Replacement therapy — the use of drugs in order to replace natural hormones and enzymes in the body

Қазақша	Орысша	Ағылшынша
<p>Паренхима — мүшенін негізгі қызметін атқаратын тін; бездерде ол безді эпителийден, бұлшықеттерде — бұлшықет тіні, көкбауырда, сүйек майында және лимфа түйіндерінде — кан жасашушы тін. П. біркелкі немесе әр түрлі жасушалардан тұрады және дәнекер тіннен құралған негізден стромодан немесе интерстициялық тінмен байланыса орналасады. П. бай мүшелер паренхиматозды деп аталады (бауыр, бүйрек, жүрек)</p>	<p>Паренхима — ткань, выполняющая основную функцию органа; в железах, например, ею является железистый эпителий, в мышцах — мышечная ткань, в селезенке, костном мозге и в лимфатических узлах — кроветворная ткань. П. состоит из однородных или различных клеток и находится в тесном контакте с соединительнотканым остовом — стромой, или интерстициальной тканью. Органы, богатые п., называются паренхиматозными (печень, почки, сердце)</p>	<p>Parenchyma — the essential elements of an organ; in anatomical nomenclature this refers to its functional elements as distinguished from its framework, the stroma</p>
<p>Паренхиматозды жемсау — калқанша безінің қалыпты элементтерімен коллоид түзілуінің жоғарылауынсыз, кесіндісінде біртекті етке ұқсас сұр-қызғылт реңді тін түріндегі жемсау</p>	<p>Зоб паренхиматозный — з. с нормальными элементами щитовидной железы без повышенного образования коллоида, на разрезе имеющий вид однородной мясистой ткани серо-розового цвета</p>	<p>Parenchymal goiter — goiter with normal thyroid elements without increased formation of colloid on the section of the form homogeneous fleshy tissue gray-pink</p>
<p>Полидипсия — күшейген шөлдеу сезімі</p>	<p>Полидипсия — усиленная жажда</p>	<p>Polydipsia — is the symptom of excessive thirst</p>
<p>Полиурия — зәрдің көп бөлінуі</p>	<p>Полиурия — повышенное выделение мочи</p>	<p>Polyuria — is a condition usually defined as excessive or abnormally large production or passage of urine</p>

Қазақша	Орысша	Ағылшынша
Полифагия — тамақты шамадан артық қолдану	Полифагия — чрезмерное потребление пищи	Polyphagia — refers to excessive hunger or increased appetite
Проинсулин — төмен биологиялық белсенділігі бар, полипептид, прогормон	Проинсулин — полипептид, прогормон, имеющий низкую биологическую активность	Proinsulin — is the pro-hormone precursor to insulin made in the beta cells of the islets of Langerhans, specialized regions of the pancreas
Радиоактивті йод — ¹³¹ йодының радиоактивті изотопы, диагностикалық радиологияда және радиотерапияда қолданылады	Радиоактивный йод — радиоактивный изотоп йода-131, который используется в диагностической радиологии и радиотерапии	Radioactive iodine — any of the radioisotopes of iodine, especially I131, I125, or I123, used as tracers in biology and medicine
Радионуклидті зерттеу — табиғи радиобелсенді құбылыстарды диагностикалау негізінде жүргізілетін әдіс	Радионуклидное исследование — в основе метода диагностики лежит явление естественной радиоактивности	Radionuclide study — based on a diagnostic method based on the phenomenon of natural radioactivity
Ретинопатия — қабынусыз жүретін, көздің торлы қабатының зақымдалуы	Ретинопатия — поражение сетчатки глаза невоспалительного характера	Retinopathy — is due to persistent or acute damage to the retina of the eye
Склероз — деп жетілген тығыз дәнекер тін тым көбейгендіктен, ішкі мүшелер, қан тамырлары, дәнекер тіндік құрылымдар диффузды немесе ошақты қатаятын патологиялық үдеріс аталады	Склероз — уплотнение органа, обусловленное заменой его погибших функциональных элементов соединительной (обычно фиброзной) тканью или гомогенной гиалиноподобной массой	Sclerosis — an induration or hardening, such as hardening of a part from inflammation, increased formation of connective tissue, or disease of the interstitial substance
Тиреоидит — қалқанша бездің қабынуы	Тиреоидит — воспаление щитовидной железы	Thyroiditis — is the inflammation of the thyroid gland

Қазақша	Орысша	Ағылшынша
Тиреоидты карцинома — қалқанша бездің жаңа өскіні	Тиреоидная карцинома — новообразование щитовидной железы	Thyroid carcinoma — neoplasm of thyroid gland
Тиреоидты криз — қанға тиреоидты гормондардың жоғары мөлшерінің түсуінен, гипертиреоздың белгілері мен симптомдарының кенеттен өршуі. Қалқанша бездің хирургиялық отасы криздің жиі себебі болып табылады	Тиреоидный криз — внезапное обострение признаков и симптомов заболевания гипертиреоза в результате поступления в кровь большого количества тиреоидных гормонов. Наиболее частой причиной т.к. является хирургическая операция на щитовидной железе	Thyroid crisis — a sudden worsening signs and symptoms of hyperthyroidism, as a consequence of blood in large amounts of thyroid hormones. The most frequent cause of crisis is surgery on the thyroid gland
Тиреотоксикалық — қалқанша безі қызметінің жоғарылауына негізделген	Тиреотоксический — обусловленный повышенной функцией щитовидной железы	Thyrotoxic — due to increased thyroid function
Тиреотоксикоз — организмге қалқанша без гормондарының шектен тыс түсуіне және негізгі алмасудың жоғарылауына негізделген, жүйке және жүрек-тамыр жүйелерінің қызметінің бұзылуымен сипатталатын патологиялық жағдай	Тиреотоксикоз — патологическое состояние, обусловленное поступлением в организм чрезмерного количества гормонов щитовидной железы и характеризующееся повышением основного обмена, нарушениями функций нервной и сердечно-сосудистой систем	Thyrotoxicosis — an excess of thyroid hormones in the blood, causing a variety of symptoms that include rapid heart beat, sweating, anxiety, and tremor

Қазақша	Орысша	Ағылшынша
<p>Тиреотропты гормон (ТТГ) — қалқанша бездің дамуын және қызметін белсендіретін гипофиздің алдыңғы бөлігінің гликопротеинді гормоны</p>	<p>Тиреотропный гормон (ТТГ) — гликопротеиновый гормон передней доли гипофиза, стимулирующий развитие и функцию щитовидной железы</p>	<p>Thyroid-stimulating hormone (also known as thyrotropin, TSH, or hTSH for human TSH) — is a hormone that stimulates the thyroid gland to produce thyroxine (T_4), and then triiodothyronine (T_3) which stimulates the metabolism of almost every tissue in the body</p>
<p>Тироксин — тирозиннен түзілетін қалқанша безінің гормоны, T_4 түрінде шеткері тіндерде жинақталады және метаболизмнің синтезін белсендіреді</p>	<p>Тироксин — гормон щитовидной железы, образуется из тирозина и депонируется в периферических тканях в виде T_4, стимулирует синтез метаболизма</p>	<p>Thyroxine — are tyrosine-based hormones produced by the thyroid gland that are primarily responsible for regulation of metabolism</p>
<p>Токсикалық жемсау — құрамында йоды бар гормондардың көп өндірілуімен сипатталатын ауру (тироксин, трийодтиронин). Син.: базедов ауруы</p>	<p>Токсический зоб — болезнь, характеризующаяся гиперпродукцией йодсодержащих гормонов (тироксин, трийодтиронин). Син.: базедова болезнь</p>	<p>Graves disease (or Basedow–Graves disease) — is an autoimmune disease. It most commonly affects the thyroid, frequently causing it to enlarge to twice its size or more (goiter), become overactive, with related hyperthyroid symptoms such as increased heartbeat, muscle weakness, disturbed sleep, and irritability. It can also affect the eyes, causing bulging eyes (exophthalmos)</p>

Қазақша	Орысша	Ағылшынша
Томография — өкпенін қабатталған рентгенологиялық әдісі, ол өкпедегі көленке тәрізді патологияны дәл анықтайды	Томография — послойное рентгенологическое исследование легких для определения более точной диагностики патологических тенеобразований в легких	Tomography — the recording of internal body images at a predetermined plane by means of the tomograph
Трийодтиронин (Т₃) — қалқанша бездің гормоны, гормон тапшылығын толықтыратын трийодтирозиннің солға айналу изомері	Трийодтиронин (Т₃) — гормон щитовидной железы, левовращающий изомер трийодтирозина, восполняет дефицит гормонов	Triiodothyronine, also known as (Т₃) — is a thyroid hormone. It affects almost every physiological process in the body, including growth and development, metabolism, body temperature, and heart rate
Түйінді жемсау — қалқанша безі тіні түйін тәрізді жемсау. Син.: ж. аденоматозды	Зоб узловой — з., при котором ткань щитовидной железы имеет вид узлов. Син.: з. аденоматозный)	Nodular goiter — goiter in which the thyroid tissue has the form of nodes
Тығыздалу — көлем бірлігіне тіндер санының көбеюі	Уплотнение — увеличение количества ткани на единицу объема	Seal — increase the amount of tissue per unit volume
УДЗ — бұл ультрадыбыс толқындарын шағылыстырған биологиялық құрылымдарды компьютерлік анализдеу және алынған медициналық көріністі тіркеуге негізделген әдіс	УЗИ — способ получения медицинского изображения на основе регистрации и компьютерного анализа отраженных от биологических структур ультразвуковых волн	Diagnostic sonography (ultrasonography) — is an ultrasound-based diagnostic imaging technique used for visualizing subcutaneous body structures including tendons, muscles, joints, vessels and internal organs for possible pathology or lesions
Ультраленте — ұзақ әсер ететін инсулин	Ультраленте — длительно действующий инсулин	Ultralente — long-acting insulin

Қазақша	Орысша	Ағылшынша
<p>Феохромоцитома — бүйрек үсті безінің ми қыртысынан және бүйрек үсті безінен тыс хромаффинді тіннен шығатын гормоналды-белсенді ісік, адреналин мен норадреналиннің гиперпродукциясымен сипатталады. Син.: хромаффинома</p>	<p>Феохромоцитома — гормонально-активная опухоль, исходящая из мозгового слоя надпочечников и внадпочечниковой хромаффинной ткани, характеризующаяся гиперпродукцией адреналина и норадреналина. Син.: хромаффинома</p>	<p>Pheochromocytoma — is a neuroendocrine tumor of the medulla of the adrenal glands (originating in the chromaffin cells), or extra-adrenal chromaffin tissue that failed to involute after birth and secretes high amounts of catecholamines, mostly norepinephrine, plus epinephrine to a lesser extent</p>
<p>Шолу рентгенографиясы — аурулардың диагностикасында 2 бағытта жасалатын, сонымен бірге жүргізілген емнің тиімділігін бақылауда қолданылатын кең таралған әдіс</p>	<p>Обзорная рентгенография — в 2 проекциях, самый распространенный рентгенологический метод диагностики, а также контроля за эффективностью проводимых лечебных мероприятий</p>	<p>Survey radiography — in 2 projections is the most common method of X-ray diagnostics and performance monitoring of therapeutic measures</p>
<p>Экзофтальм — шығыңқы бадырақ көз</p>	<p>Экзофтальм — пуче-глазие</p>	<p>Exophthalmos — is a bulging of the eye anteriorly out of the orbit</p>
<p>Эндемиялық жемсау — қоршаған ортада иод жеткіліксіздігі бар белгілі бір географиялық елді-мекен тұрғындарын зақымдайтын ауру</p>	<p>Зоб эндемический — болезнь, характеризующаяся возникновением зоба, поражающая население определенных географических районов с недостаточностью йода в окружающей среде</p>	<p>Endemic goiter — a disease characterized by the emergence of the crop, affecting the population of certain geographical areas with iodine deficiency in the environment</p>

Қазақша	Орысша	Ағылшынша
<p>Эндокринді бездер — биологиялық жоғары белсенді заттарды — гормондарды өндіріп, оны тікелей қанға түсіретін, шығару өзектері жок бездер. Э.б. жүйке жүйесімен тығыз бірігіп жұмыс жасайды. Э.б. эпифиз, гипофиз, қалқанша безі, қалқанша маңы безі, бүйрек үсті безі, панкреаттық аралшықтар, гонадалар және плацента жатқызылады</p>	<p>Эндокринные железы — железы, не имеющие выводных протоков, вырабатывающие биологически высокоактивные продукты, называемые гормонами, которые они направляют непосредственно в кровоток. В своих действиях э.ж. тесно связаны с нервной системой. К эндокринным железам относятся эпифиз, гипофиз, щитовидная железа, паращитовидные железы, надпочечники, панкреатические островки, гонады и плацента</p>	<p>Endocrine glands — are glands of the endocrine system that secrete their products, hormones, directly into the blood rather than through a duct. The main endocrine glands include the pituitary gland, pancreas, ovaries, testes, thyroid gland, and adrenal glands</p>
<p>Эндокриноциттер — эндокринді секрециялы жасушалар: эндокринді бездердің секреторлық жасушалары және диффузды эндокринді жасушалар. Эндокриноциттерді боялуына байланысты (оксифильді, базофильді, хромофобты, хромофильді, ашық, тығыз), орналасуына қарай (парафолликулярлық, кортикальдық, медулярлық), бөлінетін гормонының атымен (соматотропты,</p>	<p>Эндокриноциты — клетки с эндокринной секрецией: секреторные клетки эндокринных желез и диффузные эндокринные клетки. Э.э. именуется по окрашиваемости (оксифильные, базофильные, хромофобные, хромофильные, светлые, плотные), по местонахождению (парафолликулярные, кортикальные, медулярные), по названию выделяемого гормона (соматотропные, гона-</p>	<p>Endocrinocytes — cells with endocrine secretion: secretory cells of the endocrine glands and diffuse endocrine cells, endocrine cells are named by staining (oxyphilous, basophilic, chromophobe, chromophilic, bright, dense), location (parafollicular, cortical, medullary), the title releasing hormone (somatotropic, gonadotropic) or using the Greek letters of names (alpha-, beta-, delta-cells)</p>

Қазақша	Орысша	Ағылшынша
гонадотропты) немесе грек әріптерімен (альфа-, бета-, дельта-жасушалар) аталады	дотропные) или с помощью названий греческих букв (альфа-, бета-, дельта-клетки)	
Эпидемиялық жемсау — эндемиялық жемсау, халықтың белгілі біртобы арасында кездесу жиілігі неғұрлым жоғарылаған	Зоб эпидемический — эндемический зоб, частота появления которого значительно увеличена среди определенных групп населения	Goiter epidemic — the endemic goiter, the frequency of which increased significantly in certain populations
Эутиреоидты жемсау — жемсаудың бұл түрінде қалқанша безі қызметінің бұзылуы болмайды	Зоб эутиреоидный — з., не сопровождающийся нарушениями функции щитовидной железы	Euthyroid goiter — goiter, is not accompanied by impaired function of the thyroid gland
Эутиреоидты жемсау — ж.-дың бұл түрінде қалқанша безі қызметінің бұзылуы болмайды	Зоб эутиреоидный — з., не сопровождающийся нарушениями функции щитовидной железы	Euthyroid goiter — goiter, is not accompanied by impaired function of the thyroid gland

**РЕАЛИЗАЦИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ В СНГ
(ПРЕДСТАВИТЕЛЬСТВА ИЗДАТЕЛЬСТВА, ФИЛИАЛЫ,
ДИЛЕРЫ, МАГАЗИНЫ)**

Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа» в Украине

Винница

ЧП Максименко Е.В., ул. Блока, 14.
Книга–почтой в Украине,
а/я 4539.
Тел.: (3804) 326-605-10,
(3806) 883-473-89.
E-mail: maxbooks@svitonline.com

Днепропетровск

Тел.: (380) 50-453-66-44,
56-778-34-39.
E-mail: bolotnikov68@mail.ru

Донецк

«Буквамед» — медицинская
литература, ул. Октября, 14.
Тел.: (38062) 338-21-11

Киев

«Буквамед» — медицинская литература,
ул. Ярославская, 39
(ст. м. «Контрактовая площадь»)
Тел.: (38044) 463-76-96

Киев

ЧП Л.С. Сниткина.
Тел.: (38044) 274-49-79

Одесса

«Дом книги», ул. Дерибасовская, 27.
Тел.: (0428) 22-74-50

Харьков

Харьковский ГМУ, пр-т Ленина, 4.
«Медицинская академическая книга».
Голов Е.А. Тел.: (38067) 579-45-01

**Представительство Издательской группы «ГЭОТАР-Медиа»
в Украине**

Украина, 04108, г. Киев, пр-т Правды, 8.
Тел.: + 38 (044) 578-26-30.
E-mail: geotarmedia@ukr.net

**Представительство Издательской группы «ГЭОТАР-КазМедиа»
ТОО «ГЭОТАР-КазМедиа»**

Республика Казахстан,
010000, г. Астана, ул. Бейбитшилик, 54, кв. 3.
Тел.: (7172) 39-82-62.
E-mail: yuliya_borisenko@list.ru

**Дилер Издательской группы «ГЭОТАР-Медиа» в Республике Беларусь
ЧПТУП «Дар-Ника»**

Республика Беларусь, 247760, г. Мозырь,
ул. Ленинская, 9/10.
Тел.: (37529) 662-46-51,
(37529) 730-13-66

**Дилер Издательской группы «ГЭОТАР-Медиа» в Республике Беларусь
ООО «Лебенскрафт»**

Республика Беларусь, 210024, г. Витебск,
пр-т Победы, 7/1, комн. 112.
Тел.: (37529) 718-41-51

Оқу басылымы

«Эндокриндік жүйе» модулі

Серия редакторы *Р.С. Досмағамбетова*

Жауапты редакторлары *С.Б. Жаутикова, С.Д. Нұрсұлтанова*

Учебное издание

Модуль «Эндокринная система»

Редактор серии *Р.С. Досмагамбетова*

Ответственные редакторы *С.Б. Жаутикова, С.Д. Нурсултанова*

Подписано в печать 30.05.2014.
Формат 70×100 ¹/₁₆. Бумага мелованная.
Печать офсетная. Объем 26,45 усл. печ. л.
Тираж 3000 экз. Заказ № 15646.

ООО «Издательство «Литтерра»,
117593, г. Москва, Соловьиный проезд, д. 18А.
Тел./факс: (495) 921-38-56
Интернет-адрес издательства:
www.litterra.ru, e-mail: info@litterra.ru

Отпечатано в типографии:

 SPAUDA

Пр. Лайсвес, 60,
LT-05120 Вильнюс, Литва
www.spauda.com

«Эндокриндік жүйесі» модулінің оқулығы интеграцияланған жүйе бойынша білім алатын студенттерге арналған. Берілген оқулықта эндокриндік жүйесі бойынша МЖББС-2006 және Типтік оқу бағдарламасына сәйкес сегіз пәннің барлық материалы көрсетілген: адам анатомиясы, гистология, қалыпты физиология, ішкі аурулар пропедевтикасы, патологиялық физиология, патологиялық анатомия, визуалды диагностика және фармакология.

Учебник по модулю «Эндокринная система» предназначен для студентов, обучающихся по интегрированной системе. Материал представлен в соответствии с ГОСО-2006 и Типовой учебной программой по эндокринной системе восьми дисциплин: анатомии человека, гистологии, нормальной физиологии, пропедевтики внутренних болезней, патологической физиологии, патологической анатомии, визуальной диагностики и фармакологии.