**Синдром гипотиреоза (гипофункции щитовидной железы):**

ПРИЧИНЫ: Заболевание вызвано снижением или полным выпадением функций щитовидной железы. Тяжелую форму гипотиреоза называют микседемой. Различают первичный гипотиреоз, обусловленный непосредственным повреждением щитовидной железы и вторичный, развивающийся вследствие недостаточной продукции тиротропина или тиролиберина. Наиболее частыми причинами гипотиреоза является аутоиммунный тиреоидит (аутоиммунная деструкция щитовидной железы)и тиреоидэктомия (послеоперационный гипотиреоз). Дефицит йода в нашей стране существует в большинстве регионов, но он не является причиной развития гипотиреоза.

СИМПТОМЫ:

1)Поражение нервной системы: вялость, сонливость, заторможенность, снижение памяти, замедление речи, адинамия.

2)Сердечно-сосудистая система: брадикардия, глухость сердечных тонов, снижение вольтажа зубцов ЭКГ, снижение АД, иногда повышение АД (преимущественно диастолического), поражение миокарда (миокардиодистрофия).

3)Поражение кожи и слизистых: кожа сухая, холодная, плотная (не берется в складку), шелушится; гиперкератоз ладоней, ломкость ногтей, выпадение волос. Лицо заплывшее, маскообразное, глазные щели узкие (рис. 6.1). Отек губ, век, щек, шеи. При надавливании на отечные ткани не остается ямки. Речь становится медленной, голос низкий (за счет утолщения голосовых связок). Язык отечный. Нарушение функции ЖКТ, запоры, отрыжка и т.д.

4)Отеки в серозных полостях (чаще гидроперикард, гидроторакс)

5)Симптом Хертога- выпадение волос на бровях, особенно с латеральной стороны.

6)Лабораторные данные: гиперхолестеринемия, нормохромная анемия, снижение основного обмена, гипогликемия, снижение уровня тиреоидных гормонов (Т3 и Т4). При первичном гипотиреозе ТТГ повышается (принцип отрицательной обратной связи), при втоирчном ТТГ снижается.

Рис. 6.1 Гипотиреоз, до и после лечения.

**Синдром тиреотоксикоза (гиперфункции щитовидной железы):**

Тиретоксикоз - это повышение уровня Т3 и Т4 в крови и их токсическое влияние на организм.

ПРИЧИНЫ:

1)повышение функции щитовидной железы (гипертиреоз): диффузный токсический зоб (болезнь Грейвса-Базедова), узловой токсический зоб;

2)деструкция щитовидной железы с выходом накопленных гормонов, без повышения ее функции (деструктивный тиреотоксикоз)при тиреоидитах (подострый тиреоидит, аутоиммунный тиреоидит); деструктивный тиреотоксикоз всегда кратковременный; 3)медикаментозный тиреотоксикоз: передозировка тироксина, йодиндуцированный тиреотоксикоз, например при лечении амиодароном.

СИМПТОМЫ:

1)Поражение нервной системы: нервозность, раздражительность, суетливость, плаксивость, нарушение сна, снижение памяти, тремор пальцев рук и всего тела.

2)Симптом Мари — мелкий симметричный тремор пальцев вытянутых рук, а также «симптом телеграфного столба» — выраженная дрожь больного, которая ощущается врачом при пальпации грудной клетки больного.

3)Глазные симптомы:

• Симптом Грефе: при фиксации зрением медленно опускающегося вниз предмета обнажается участок склеры между верхним веком и краем радужки. • Симптом Кохера — то же при перемещении предмета снизу вверх.

• Симптом Дальримпля — то же при фиксации предмета зрением в горизонтальной плоскости, другая трактовка этого симптома - широко открытые глазные щели (рис. 6.2)• Симптом Розенбаха — тремор век при закрытых глазах.

• Симптом Жофруа — неспособность образовать складки на лбу, при взгляде вверх; • Симптом Штельвага — редкое мигание.

• Симптом Мебиуса — отхождение глазного яблока кнаружи при фиксации взором предмета, подносимого к области переносицы; свидетельствует о слабости конвергенции вследствие изменений в т. rectos internus.

• Симптом Стасинского или «красного креста» — проявляется в виде инъекции сосудов склер. Отхождение инъецированных сосудов вверх, вниз, вправо, влево от радужки создает впечатление красного креста, в центре которого расположен зрачок.

• Симптом Елинека - пигментация век.

• Симптом Крауса - повышенный блеск глаз.

• Лагофталм - невозможность закрыть глаза веками, что в тяжелых случаях вызывает изъязвление роговицы и склер с последующим присоединением инфекции.

4)Сердечно-сосудистая система: тахикардия, нарушения сердечного ритма (экстрасистолия, мерцательная аритмия), систолическая артериальная гипертония, развитие сердечной недостаточности.

5)Поражение ЖКТ: повышение аппетита, усиление моторики и желудочной секреции, поносы, похудание, токсический гепатит.

6)Катаболические нарушения: симптомы, связанные с повышением обмена веществ: повышение температуры тела, повышенное потоотделение, чувство жара.

7)Поражение других желез внутренней секреции (гипогонадизм, надпочечниковая недостаточность, нарушение углеводного обмена).

8)Лабораторные данные: гипохолестеринемия, повышение показателей основного обмена. Т3 и Т4 повышаются, ТТГ снижается по принципу отрицательной обратной связи.

**Синдром инсулиновой недостаточности:**

ПРИЧИНЫ: абсолютная при СД 1 типа (недостаточность секреции инсулина, снижение содержания инсулина в крови из-за гибели 100% бета-клеток)или относительная при СД 2 типа (дефекты рецепторного аппарата инсулинозависимых тканей - инсулинорезистентность, нормальное или повышенное содержание инсулина в крови), нарушение секреции инсулина бета-клетками поджелудочной железы.

СИМПТОМЫ:

1)"Большие" - полидипсия, полифагия, полиурия, снижение массы тела, гипергликемия, глюкозурия, кетоацидоз. Снижение массы тела и кетоацидоз наблюдаются при абсолютном и выраженном относительном дефиците инсулина. Для инсулинорезистентности характерна избыточная масса тела и полифагия.

2)"Малые" - слабость, кожный зуд, особенно в области промежности и гениталий, фурункулез, склонность к инфекционным заболеваниям, частые поражения слизистой оболочки ротовой полости, пародонтоз, нарушение зрения, функции ЖКТ, крупный плод, снижение t тела.

**Типичные осложнения сахарного диабета.**

Системное поражение всего организма в связи с нарушением углеводного и других видов обмена и развивающинся на их фоне:

1)- нейропатии (вегетативная и периферическая);

2)- ангиопатии: микроангиопатии (ретинопатия и нефропатия), макроангиопатии (ИБС, церебро-васкулярные болезни (ЦВБ), атеросклероз сосудов нижних конечностей); 3)- диабетические комы:

• Кетоацидотическая

• Гиперосмолярная

• Молочнокислая (лактацидемическая)• Гипогликемическая

**Синдром гиперинсулинизма**

ПРИЧИНЫ: Инсулинома, рак островков Лангерганса.

СИМПТОМЫ: бледность кожных покровов, потливость, сердцебиения, дрожь в руках, психические возбуждения, сменяющиеся заторможенностью, немотивированные поступки, тонические судороги.

Диагноз устанавливается на основании триады Уиппла

1)развитие приступов при голодании или физической нагрузке

2)гипогликемия ниже 2,5 ммоль/л

3)купирование приступов введением глюкозы

**Синдром гипопаратиреоза:**

ПРИЧИНЫ: удаление или повреждение паращитовидных желез во время струмэктомии, сдавление их гематомой, рубцовой тканью, лучевое повреждение при радиойодотерапии.

СИМПТОМЫ: Повышенная возбудимость нервно - мышечного аппарата с нередким возникновением тонических судорог, слабость, утомляемость, парестезии и боль в конечностях, поясничной и крестцовой областях позвоночника. Нередки неврастенические и истерические реакции, снижение памяти, повышенная чувствительность к холоду, сухость кожи, тахикардия, удлинение интервала S -T на ЭКГ, выпадение и ломкость волос, ломкость ногтей, выпадение зубов, гипокальциемия, гиперфосфатемия.

• Синдром Ди Джорджа (агенезия паращитовидных желез в сочетании с аплазией вилочковой железы, иммунологической недостаточностью и врожденными уродствами).

• Синдром Фара, который проявляется:

- обызвествлением в области базальных ганглиев мозга;

- эпилепсией;

- деменцией;

- головными болями;

- экстрапирамидными знаками.

• Симптом Хвостека — сокращение мышц лица при постукивании в месте выхода лицевого нерва впереди наружного слухового прохода. Различают симптом Хвостека I степени, когда сокращаются все мышцы лица на стороне постукивания; II степени — сокращаются мышцы в области крыльев носа и угла рта; III степени — только в области угла рта.

• Симптом Труссо — судороги в области кисти («рука акушера», «пишущая рука»)через 2-3 мин сдавления плеча манжетой тонометра (воздух нагнетается в манжету до исчезновения пульса на лучевой артерии — т.е. уровеня чуть выше систолического АД).

• Симптом Вейса — сокращение круглой мышцы век и лобной мышцы при поколачивании у наружного края глазницы.

• Симптом Гофмана — появление парестезии при надавливании в участках разветвления нервов, в частности, в месте выхода I ветви тройничного нерва (у внутреннего края брови).

• Симптом Шлезингера — судороги в разгибательных мышцах бедра и стопы при быстром пассивном сгибании ноги в тазобедренном суставе при выпрямленном коленном суставе.

• Симптом Эрба — повышенная электровозбудимость нервов конечностей при раздражении слабым гальваническим током (менее 0.5 мА), что выражается в судорогах.

**Синдром гиперпаратиреоза**

ПРИЧИНЫ: аденома или гиперплазия паращитовидных желез.

СИМПТОМЫ: Слабость, адинамия, депрессия, раздражительность, астения, сонливость, апатия, снижение массы тела, боли в костях, выпадение здоровых зубов, полидипсия, полиурия, спонтанные переломы костей, анорексия, метеоризм, характерная утиная походка, пониженный тургор мышц. При исследовании функционального состояния органов кровообращения определяется брадикардия, гипертензия, укорочение интервала S-T на ЭКГ. Во время исследования органов пищеварения можно встретить гастродуоденит, язвенную болезнь желудка, панкреатит, гепатит. Часто встречается нефролитиаз. Дополнительные исследования у больных гиперпаратиреозом определяют при рентгенологическом исследовании (остеопороз, субпериостальную резорбцию костей, остеосклероз в сочетании с обызвествлением мягких тканей). В крови отмечается гиперкальциемия, гипофосфатемия. Чаще наблюдается костная и легочная формы гиперпаратиреоза.

**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.

Причиной синдрома Кушинга могут быть различные состояния. Чаще всего синдром гиперкортицизма (избыточное образование гормонов коры надпочечников)бывает обусловлен повышенной выработкой адренокортикотропного гормона гипофиза (болезнь Иценко-Кушинга). Этот гормон может вырабатываться микроаденомой гипофиза или эктопированной (расположенной не на обычном месте)кортикотропиномой. Эктопированная злокачественная кортикотропинома может располагаться в бронхах, яичках, яичниках.

Реже синдром Кушинга возникает при первичном поражении коры надпочечников (доброкачественные или злокачественные опухоли коры надпочечников, гиперплазия коры надпочечников). Гормонально-активная опухоль коры надпочечника называется кортикостерома. Она 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 при помощи гормонов коры надпочечников (глюкокортикоидов), если происходит передозировка препарата. Достаточно часто гиперсекреция кортизола наблюдается при ожирении, хронической алкогольной интоксикации, беременности и некоторых психических и неврологических заболеваниях— такое состояние называется «псевдоКушинга синдром» или «функциональный гиперкортицизм», который не вызван опухолями, но клиническая картина наблюдается как и при истинном синдроме ИценкоКушинга.

СИМПТОМЫ:

1)нарушается обмен белков, жиров и углеводов;

2)активируется распад белков, образуется избыточное количество свободных жиров в крови, повышается количество глюкозы в крови пациента, что может привести к развитию стероидного сахарного диабета.

3)Наиболее ранним признаком болезни является диспластичное ожирение, с типичным отложением жировой клетчатки в области лица, шеи, груди, живота. Лицо при этом выглядит округлым, лунообразным. На щеках появляется пурпурный румянец.

4)Конечности наоборот становятся тонкими из-за уменьшения массы мышечной ткани.

5)На коже в области живота, плечевого пояса, ягодиц и бедер появляются багровосинюшные полосы растяжения — стрии. Это результат растяжения кожи при избыточном отложении жиров и нарушения обмена белка, из-за чего кожа истончается и легко растягивается. На коже появляются угревые высыпания. Раны и порезы заживают медленно.

6)В местах трения в области воротника на шее, в области живота, локтей возникает усиленная окраска кожных покровов. В этих местах откладывается меланин, количество которого увеличивается вместе с количеством адренокортикотропного гормона.

7)У женщин возникает гирсутизм (избыточное оволосение). Появляются волосы на верхней губе, подбородке, груди. Избыточный рост волос у женщин обусловлен усилением продукции мужских половых гормонов андрогенов корой надпочечников, что у женщин вызывает также нарушения менструального цикла. У мужчин возникает импотенция.

8)Вначале появляется периодическое, затем постоянное повышение артериального давления.

9)Постепенно развивается разрежение костной ткани— остеопороз, который проявляется сначала болями в костях и суставах, затем могут возникнуть спонтанные переломы ребер, конечностей. Избыток глюкокортикоидов вызывает как нарушение образования белковой основы костей, так и усиливает выход кальция из костной ткани.

10)Пациенты жалуются на слабость, головные боли, увеличение массы тела. Иногда у больных болезнью с гиперкортицизмом возникают нарушения психики. Появляются депрессия, различные нарушения сна, психозы.

**Синдром хронической надпочечниковой недостаточности:**

Болезнь Аддисона (хроническая недостаточность коры надпочечников, или гипокортицизм, англ. Addison's disease)— редкое эндокринное заболевание, в результате которого надпочечники теряют способность производить достаточное количество гормонов, прежде всего кортизола. Это патологическое состояние было впервые описано британским терапевтом Томасом Аддисоном в его публикации 1855 года, озаглавленной Конституциональные и местные последствия заболеваний коры надпочечников.

Классификация: болезнь Аддисона может быть следствием первичной недостаточности коры надпочечников (при которой поражена или плохо функционирует сама кора надпочечников), или вторичной недостаточности коры надпочечников, при которой передняя доля гипофиза производит недостаточно адренокортикотропного гормона (АКТГ)для адекватной стимуляции коры надпочечников.

Этиология и патогенез: болезнь Аддисона может возникать при любом поражении коры надпочечников или гипофиза, приводящем к понижению продукции кортизола или альдостерона. Так, болезнь Аддисона может возникнуть при туберкулѐзном поражении надпочечников, повреждении коры надпочечников химическими агентами (например, хлодитаном), разрушающих здоровую ткань негормонопродуцирующих опухолях надпочечников и так далее.

Клиническая картина: болезнь Аддисона обычно развивается медленно, в течение нескольких месяцев или лет, и симптомы еѐ могут оставаться незамеченными или не проявляться до тех пор, пока не случится какой-либо стресс или заболевание, резко повышающее потребность организма в глюкокортикоидах.

Наиболее частые симптомы болезни Аддисона:

1)Хроническая усталость, постепенно усугубляющаяся с течением времени;

2)Мышечная слабость;

3)Потеря веса и аппетита;

4)Тошнота, рвота, понос, боли в животе;

5)Низкое артериальное давление, ещѐ больше снижающееся в положении стоя (ортостатическая гипотензия);

6)Гиперпигментация кожи в виде пятен в местах, подвергающихся солнечному облучению, известная как «мелазмы Аддисона»;

7)Депрессия;

8)Влечение к солѐной и кислой пище, а также к их комбинациям, жажда, обильное питьѐ жидкости;

9)Гипогликемия, низкий уровень глюкозы в крови;

10)У женщин менструации становятся нерегулярными или исчезают, у мужчин развивается импотенция;

11)Тетания (особенно после употребления молока)вследствие избытка фосфатов; 12)Парестезии и нарушения чувствительности конечностей, иногда вплоть до паралича, вследствие избытка калия;

13)Повышенное количество эозинофилов в крови;

14)Избыточное количество мочи;

15)Гиповолемия (снижение объѐма циркулирующей крови);

16)Дегидратация (обезвоживание организма);

17)Тремор (дрожание рук, головы);

18)Тахикардия (учащѐнное сердцебиение); 19)Тревога, беспокойство, внутреннее напряжение; 20)Дисфагия (нарушения глотания).

**Синдром острой недостаточности коры надпочечников:**

В некоторых случаях симптомы болезни Аддисона могут возникнуть неожиданно быстро. Состояние острой недостаточности коры надпочечников называется «аддисоническим кризом» и является крайне опасным, угрожающим жизни пациента. Развитие аддисонического криза наиболее вероятно в случае несвоевременного распознавания болезни Аддисона, у пациентов не получавших лечения, либо получавших неадекватно малую, недостаточную дозу кортикостероидов, либо в случае, когда доза глюкокортикоидов не была своевременно увеличена на фоне болезни, стресса, хирургического вмешательства и так далее. Таким образом, любое острое заболевание, кровопотеря, травма, операция или инфекция может обострить существующую надпочечниковую недостаточность и привести к аддисоническому кризу.

У ранее диагностированных и получающих адекватное лечение пациентов аддисонический криз может возникнуть в результате резкого прекращения лечения кортикостероидами или резкого снижения их дозы, либо при увеличении потребности организма в глюкокортикоидах (операции, инфекции, стресс, травмы, шок).

Аддисонический криз может возникнуть также у пациентов, не страдающих болезнью Аддисона, но получающих или получавших в недавнем прошлом длительное лечение глюкокортикоидами по поводу других заболеваний (воспалительных, аллергических, аутоиммунных и др.)при резком снижении дозы или резкой отмене глюкокортикоидов, а также при повышении потребности организма в глюкокортикоидах. Причиной этого является угнетение экзогенными глюкокортикоидами секреции АКТГ и эндогенных глюкокортикоидов, постепенно развивающаяся функциональная атрофия коры надпочечников при длительном глюкокортикоидном лечении, а также снижение чувствительности рецепторов тканей к глюкокортикоидам (десенситизация)при терапии супрафизиологическими дозами, что приводит к зависимости пациента от поступления экзогенных глюкокортикоидов в организм («стероидная зависимость»).

Симптомы аддисонического криза:

1)Внезапная сильная боль в ногах, пояснице или животе;

2)Сильная рвота, диарея, приводящие к дегидратации и развитию шока;

3)резкое снижение артериального давления;

4)потеря сознания;

5)Острый психоз или спутанность сознания, делирий;

6)резкое снижение уровня глюкозы в крови;

7)Гипонатриемия, гиперкалиемия, гиперкальциемия, гиперфосфатемия; 8)Коричневый налѐт на языке и зубах вследствие гемолиза и развития дефицита железа.

**Синдром Конна:**

Синдром Конна (альдостерома, первичный гиперальдостеронизм, Conn's Syndrome)

— собирательное понятие первичный гиперальдостеронизм объединяет ряд близких по клиническим и биохимическим признакам, но различных по патогенезу заболеваний, в основе которых — чрезмерная продукция альдостерона корой надпочечников. Заболевание связано с опухолью или гиперплазией клубочковой зоны коркового вещества надпочечников. Наряду со стойким повышением артериального давления, при этом синдроме наблюдается уменьшение содержания в плазме калия (гипокалиемия), плазменной активности ренина, увеличение содержания натрия в плазме, повышение натрий-калиевого коэффициента.

Клиническая картина: заболевание чаще встречается у женщин в возрасте 30-40 лет. Основные клинические проявления заключаются в трех синдромах. I. Сердечно-сосудистый синдром:

• постоянная артериальная гипертензия. АД достигает высоких цифр — 220-260/120-140 мм рт. ст. Гипертонические кризы бывают редко. Высокое АД приводит к появлению сильных головных болей, болей в области сердца, снижению зрения;

• дистрофические изменения в миокарде (аритмии сердца, нередко брадикардия, возможно развитие недостаточности кровообращения). II. Нервно-мышечный синдром:

• миастения (чаще вовлекаются мышцы конечностей, шеи), приступы миастении могут длиться от нескольких минут до нескольких часов;

• парестезии;

• мышечная слабость (обычно волнообразного характера), возможны мышечные параличи.

III. Синдром калийпенической нефропатии:

• выраженная жажда;

• полиурия с преобладанием ночного диуреза над дневным;

• развитие хронического пиелонефрита в связи со щелочной реакцией мочи и снижением сопротивляемости почечной ткани инфекции.