

**МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТОВ
И КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ
ПРИ ПАТОЛОГИИ ЩИТОВИДНОЙ
И ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗ**

Минск БГМУ 2022

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ПРОПЕДЕВТИКИ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

**МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТОВ
И КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ
ПРИ ПАТОЛОГИИ ЩИТОВИДНОЙ
И ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗ**

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2022

УДК [616.441+616.37]-008.6-071(075.8)

ББК 54.15+54.13я73

М54

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве учебно-методического пособия 20.10.2021 г., протокол № 8

А в т о р ы: Э. А. Доценко, М. Н. Антонович, М. В. Шолкова, Ю. В. Репина

Р е ц е н з е н т ы: канд. мед. наук, доц. каф. общей врачебной практики с курсом гериатрии Белорусской медицинской академии последиplomного образования А. В. Байда; 1-я каф. внутренних болезней Белорусского государственного медицинского университета

Методы обследования пациентов и клинические синдромы при патологии щитовидной и поджелудочной желез : учебно-методическое пособие / Э. А. Доценко [и др.]. – Минск : БГМУ, 2022. – 23 с.

ISBN 978-985-21-1037-2.

Освещены методы субъективного, объективного и лабораторно-инструментального обследования пациентов; этиология и патогенез основных клинических синдромов при патологии щитовидной и поджелудочной желез.

Предназначено для студентов 3-го курса лечебного, военно-медицинского и стоматологического факультетов, а также медицинского факультета иностранных учащихся.

УДК [616.441+616.37]-008.6-071(075.8)

ББК 54.15+54.13я73

ISBN 978-985-21-1037-2

© УО «Белорусский государственный медицинский университет», 2022

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

Общее время занятий: 6 ч.

В настоящее время верификация диагноза большинства эндокринопатий требует лабораторного и инструментального исследования. Возможности современной лабораторной диагностики позволяют определить большинство гормонов, вырабатываемых эндокринными железами человека. Однако доминирующее значение остается за анамнестическими сведениями и данными физикального осмотра. Располагая ими, врач может выбрать только необходимые дополнительные методы исследования и избежать типичных ошибок в диагностике: переоценки значимости лабораторных и инструментальных методов исследования и игнорирования клинических симптомов.

Из эндокринных заболеваний чаще встречаются патология щитовидной железы и нарушения эндокринной функции поджелудочной железы.

При патологии щитовидной и поджелудочной желез выделяют следующие синдромы:

1. Тиреоидные:

- синдром диффузного увеличения щитовидной железы;
- синдром тиреотоксикоза;
- синдром гипотиреоза.

2. Инсулярные:

- синдром хронической гипергликемии;
- синдром гипогликемии.

Цель занятия: научить студентов субъективным, объективным и лабораторно-инструментальным методам обследования пациентов и диагностике основных клинических синдромов при патологии щитовидной и поджелудочной желез.

Задачи занятия. Для успешного усвоения темы студенты должны:

1. Изучить этиологию и патогенез основных клинических синдромов при патологии щитовидной и поджелудочной желез.

2. Овладеть субъективным, объективным и лабораторно-инструментальными методами обследования пациентов и навыками диагностики основных клинических синдромов при патологии щитовидной и поджелудочной желез.

3. Закрепить полученные теоретические знания на практическом занятии путем обследования в клинике пациентов с эндокринной патологией.

Требования к исходному уровню знаний. Для усвоения темы необходимо повторить из следующих дисциплин:

- анатомии человека: анатомию и топографию эндокринной системы;
- нормальной физиологии: функцию эндокринных желез, а именно: гипоталамуса, гипофиза, щитовидной и поджелудочной желез;

- биохимии: референтные значения гормонов в крови и моче, показателей электролитного, углеводного и липидного обменов крови;
- пропедевтики внутренних болезней: расспрос, осмотр, пальпацию, перкуссию и аускультацию по всем системам организма человека.

Контрольные вопросы из смежных дисциплин:

1. Общее понятие об эндокринной системе.
2. Какие железы относят к эндокринным?
3. Общая структурная характеристика эндокринных желез.
4. Определение термина «гормон».
5. Общие закономерности функционирования эндокринных желез (понятие об иерархической организации и принцип обратной связи).

Контрольные вопросы по теме занятия:

1. Какие гормоны продуцирует щитовидная железа? Их значения для организма человека.
2. Этиология и патогенез синдрома диффузного увеличения щитовидной железы (зоба).
3. Клиническая картина синдрома диффузного увеличения щитовидной железы.
4. Классификация зоба по степени увеличения (ВОЗ, 2001).
5. Этиология и патогенез синдрома тиреотоксикоза.
6. Клиническая картина синдрома тиреотоксикоза.
7. Этиология и патогенез синдрома гипотиреоза.
8. Клиническая картина синдрома гипотиреоза.
9. Какие гормоны продуцирует поджелудочная железа? Значение этих гормонов для организма человека.
10. Этиология и патогенез синдрома хронической гипергликемии.
11. Клиническая картина синдрома хронической гипергликемии.
12. Этиология и патогенез синдрома гипогликемии.
13. Клиническая картина синдрома гипогликемии.

Задание для самостоятельной работы. В процессе подготовки по теме занятия необходимо повторить анатомо-физиологическую характеристику эндокринной системы; изучить субъективный и лабораторно-инструментальный методы обследования пациентов с эндокринной патологией, которые изложены в данном учебно-методическом пособии; ответить на контрольные вопросы по теме занятия. На практическом занятии в условиях клинического отделения провести обследование пациента с эндокринной патологией, сформулировать и обосновать клинический синдром; оформить фрагмент истории болезни по диагностированному клиническому синдрому согласно требованиям кафедры, которые представлены в учебно-методических рекомендациях «Схема учебной истории болезни по пропедевтике внутренних болезней» (Минск: БГМУ, 2018).

КРАТКАЯ АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ

Понятие «внутренняя секреция» было впервые введено французским физиологом Клодом Бернаром (1855). Эндокринная система (от греч. endon — внутрь и krinō — отделяю) — это система регуляции деятельности внутренних органов посредством гормонов, выделяемых эндокринными клетками непосредственно в кровь либо диффундирующих через межклеточное пространство в соседние клетки (рис. 1). Так, эндокринные железы, наряду с нервной системой и под ее контролем, обеспечивают единство и целостность организма, формируя его гуморальную регуляцию.

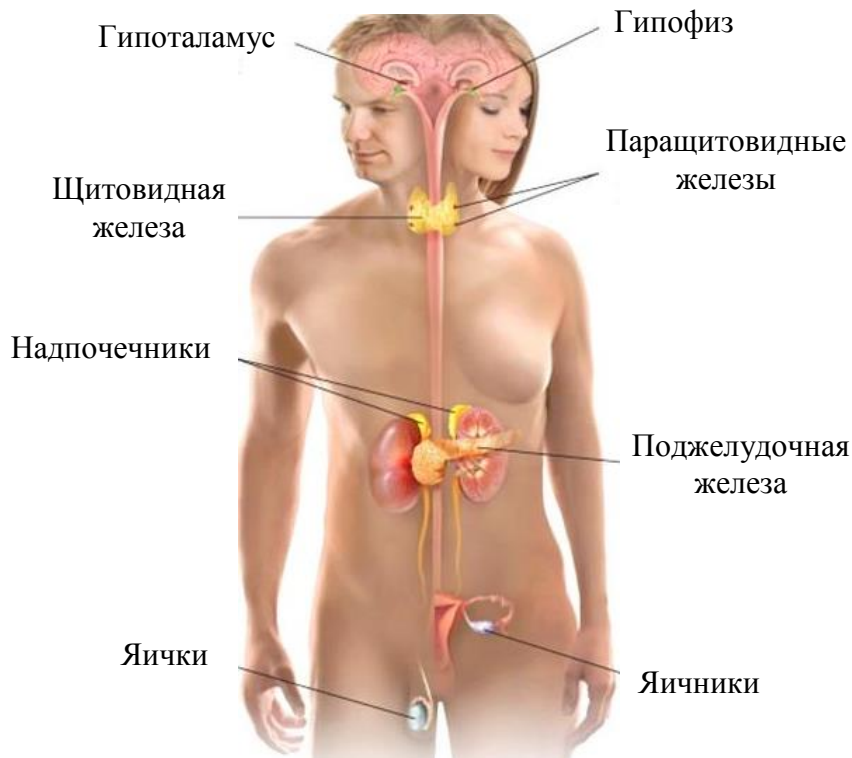


Рис. 1. Органы внутренней секреции

Несмотря на различия эндокринных желез по развитию, строению, химическому составу и действию гормонов, они представляют собой единую систему, ведущую роль в которой играют гипоталамус и гипофиз.

Общими анатомо-физиологическими свойствами эндокринных желез являются:

1. Отсутствие выводных протоков.
2. Обильное кровоснабжение — наличие 2 типов обменных сосудов микроциркуляторного русла: трофических (с непрерывным эндотелием) и функциональных (фенестрированных).
3. Высокая степень иннервации.
4. Работа по принципу обратной связи.

В организме человека различают 2 группы эндокринных желез:

1. Чисто эндокринные, выполняющие функцию только органов внутренней секреции. К ним относятся: гипофиз, щитовидная железа, паращитовидные железы, эпифиз, надпочечники, нейросекреторные ядра гипоталамуса.

2. Смешанные железы, в которых секреция гормонов является лишь частью разнообразных функций органа. Это поджелудочная железа, половые железы (гонады), тимус. Кроме того, способностью вырабатывать гормоны обладают и другие органы, формально не относящиеся к эндокринным железам, например желудок и тонкая кишка (производят гастрин, секретин, энтерокринин), сердце (натрийуретический гормон — аурикулин), почки (ренин, эритропоэтин), плацента (эстроген, прогестерон, хорионический гонадотропин).

Термин «гормон» (от греч. *hormao* — возбуждаю, побуждаю) был впервые предложен английскими физиологами У. Бейлиссом и Э. Старлингсом в 1905 г. для секретина, который образуется в слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки и, поступая в кровь, стимулирует отделение сока поджелудочной железой.

К настоящему времени открыто более 100 различных веществ, обладающих гормональной активностью, синтезирующихся в железах внутренней секреции и регулирующих процессы обмена веществ.

Гормоны имеют ряд характерных свойств:

1. Небольшой размер молекулы, способность хорошо проникать через эндотелий капилляров и мембраны клеток.

2. Специфичность действия — каждый гормон действует лишь на определенный орган (клетки-мишени), вызывая изменения.

3. Высокая биологическая активность — проявляют свои функции в крайне малых концентрациях. К примеру, 1 грамм адреналина усиливает деятельность 10 млн изолированных сердец лягушки, а 1 грамм инсулина может понизить уровень глюкозы в крови у 25 тыс. кроликов.

4. Дистантность действия — воздействуют на органы и ткани, расположенные вдали от эндокринных желез.

5. Быстро разрушаются в тканях, поэтому непрерывность их функционирования обеспечивается постоянной секрецией эндокринными клетками.

6. Не имеют видовой специфичности. Это свойство позволило использовать в гормональной терапии человека препараты, полученные из эндокринных желез крупного рогатого скота, свиней, собак и др.

ЩИТОВИДНАЯ ЖЕЛЕЗА

Щитовидная железа (рис. 2) имеет форму галстука-бабочки. Она располагается в передней области шеи на уровне гортани и верхнего отдела трахеи и состоит из двух долей: правой и левой, соединенных узким пере-

шейком. У женщин масса и объем железы больше, чем у мужчин. Щитовидная железа является единственным органом, синтезирующим органические вещества, содержащие йод.



Рис. 2. Щитовидная железа

В дольках железы между прослойками соединительной ткани находятся фолликулы, которые являются основными структурно-функциональными единицами щитовидной железы.

Щитовидная железа вырабатывает йодсодержащие гормоны тироксин (T_4) и трийодтиронин (T_3), а также кальцитонин — один из гормонов, регулирующих гомеостаз кальция.

Гормоны T_4 и T_3 влияют на организм человека следующим образом:

- 1) усиливают рост, развитие и дифференцировку тканей и органов;
- 2) стимулируют все виды обмена веществ: белкового, жирового, углеводного и минерального;
- 3) увеличивают основной обмен, окислительные процессы, потребление кислорода и выделение углекислого газа;
- 4) стимулируют катаболизм и повышают теплообразование;
- 5) повышают двигательную активность, энергетический обмен, условно-рефлекторную деятельность, темп психических процессов;
- 6) увеличивают частоту сердечных сокращений, дыхания, потливость;
- 7) снижают способность крови к свертыванию.

ПОДЖЕЛУДОЧНАЯ ЖЕЛЕЗА

Поджелудочная железа состоит из экзокринной и эндокринной частей. Эндокринная часть представлена группами эпителиальных клеток (островки Лангерганса), отделенными от экзокринной части железы тонкими

соединительнотканными прослойками. Больше всего островков Лангерганса сконцентрировано в области хвоста поджелудочной железы.

Панкреатические островки (рис. 3) имеют два основных типа железистых клеток. Клетки, синтезирующие инсулин, называют β -клетками; клетки, вырабатывающие глюкагон, — α -клетками. Гормоны островковых клеток оказывают значительное влияние на метаболические процессы.

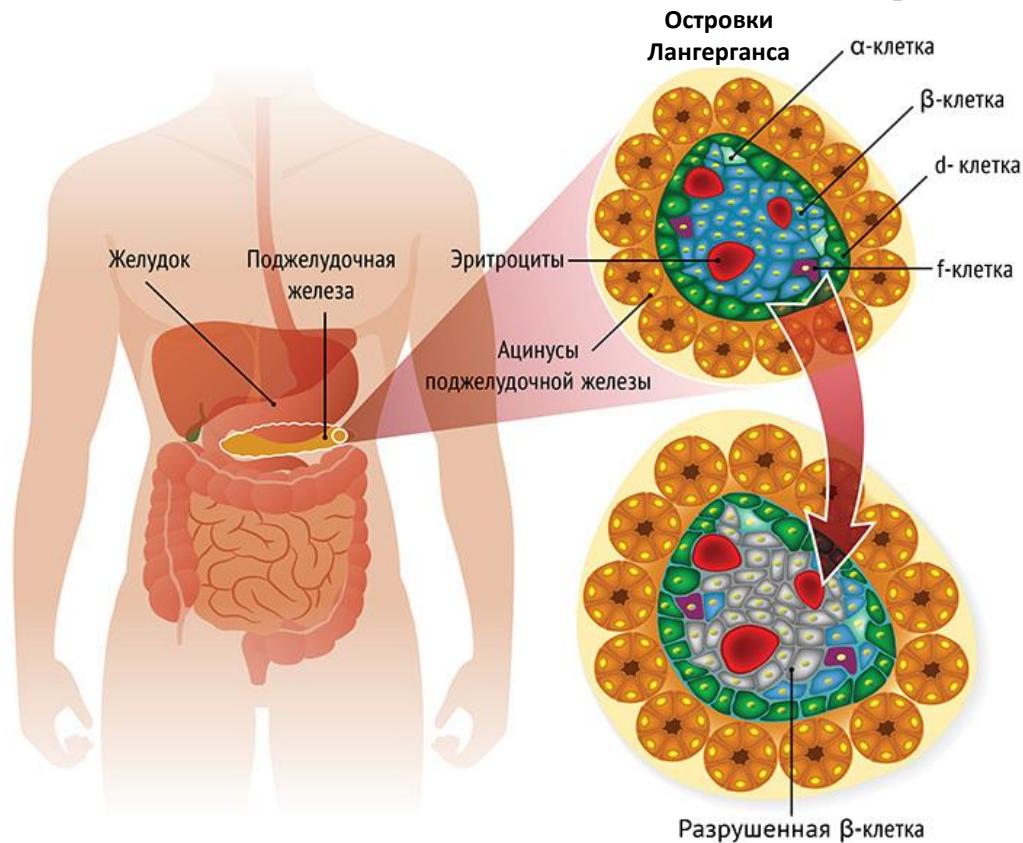


Рис. 3. Эндокринная часть поджелудочной железы

Инсулин представляет собой белковый гормон. Он образуется из проинсулина под влиянием протеаз. Превращение проинсулина в активный гормон инсулин происходит в β -клетках. Регуляция секреции инсулина осуществляется симпатической и парасимпатической нервной системой, а также под влиянием ряда полипептидов, которые вырабатываются в желудочно-кишечном тракте. Инсулин является анаболическим гормоном с широким спектром действия. Его роль заключается в повышении синтеза углеводов, жиров и белков. Он стимулирует метаболизм глюкозы, увеличивает проникновение глюкозы внутрь клетки. Инсулин снижает уровень глюкозы в крови, стимулирует синтез гликогена в печени, влияет на обмен жиров.

Глюкагон — полипептид, состоит из одной цепи. Он может вырабатываться и в кишечнике в виде энтероглюкагона. Этот гормон является антагонистом инсулина, так как стимулирует глюконеогенез, гликогенолиз, липолиз и протеолиз.

СИНДРОМ ДИФфуЗНОГО УВЕЛИЧЕНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Заболевания щитовидной железы занимают второе место по распространенности среди эндокринных заболеваний. Увеличение щитовидной железы называется **зобом**.

В норме при пальпации щитовидной железы ее доли не определяются. Пальпируется перешеек в виде поперечно расположенного гладкого безболезненного валика мягкоэластической однородной консистенции. Железа не спаяна с кожей и окружающими тканями, легко смещается при глотании.

Размеры щитовидной железы могут увеличиваться до такой степени, что это сопровождается симптомами сдавления окружающих железу органов.

Оценку размеров зоба проводят согласно классификации, рекомендованной ВОЗ в 2001 г., которая представлена в табл. 1.

Таблица 1

Классификация зоба (ВОЗ, 2001)

Степень	Характеристика
0	Зоба нет (объем доли не превышает объема дистальной фаланги большого пальца исследуемого)
1	Зоб пальпируется, но не визуализируется при нормальном положении шеи. Сюда же относятся узловые образования, которые не приводят к увеличению самой щитовидной железы
2	Зоб виден при нормальном положении шеи

Этиология. Увеличение размеров щитовидной железы наблюдается при эндемическом зобе, связанном с дефицитом йода, диффузном токсическом зобе (болезнь Грейвса–Базедова), тиреоидите, опухолевом поражении. При болезни Грейвса–Базедова железа увеличена обычно равномерно, сохраняет нормальную консистенцию, не спаяна с кожей и окружающими тканями, безболезненна, хорошо смещается при глотании. При тиреоидите щитовидная железа увеличивается неравномерно, плотная, болезненная, кожа над ней может быть гиперемирована, горячая на ощупь, отмечается увеличение регионарных лимфатических узлов. При раке щитовидной железы в ее толще прощупывается плотное бугристое или узловатое образование, спаянное с кожей, прорастающее в окружающие ткани и не смещающееся при глотании.

Патогенез. Диффузное увеличение щитовидной железы может быть с нормальной функцией (эутиреоз), с гипертиреозом и с гипотиреозом. Функция щитовидной железы основана на принципе обратной связи. Так, гормон гипофиза тиреотропин (ТТГ) влияет на синтез тиреоидных гормонов. При снижении в крови уровня тиреоидных гормонов (свободного Т₄ и Т₃) усиливается продукция тиреолиберина и ТТГ, что способствует сек-

реции тиреоидных гормонов и поступлению их в кровь. При повышении уровня тиреоидных гормонов в крови тормозится секреция тиреолиберина и ТТГ и, как следствие, снижается секреция тиреоидных гормонов.

Клиническая картина. Симптомы зависят от степени увеличения щитовидной железы.

Жалобы возникают по мере увеличения зоба и сдавления прилежащих органов. Пациенты ощущают давление в области шеи, особенно в горизонтальном положении, затруднение глотания и дыхания. Они также могут отмечать дискомфорт при ношении одежды с высоким воротником из-за сдавления увеличенной щитовидной железы.

Данные объективного обследования. *Осмотр шеи* проводят при прямом и боковом освещении. Учитывают ее форму, контуры, изменение кожи, положение гортани и трахеи. Следует обратить внимание на деформацию шеи из-за диффузного или частичного увеличения щитовидной железы или лимфатических узлов.

Увеличение щитовидной железы проявляется припухлостью на передней поверхности шеи, которая располагается ниже щитовидного хряща (рис. 4). Но нужно помнить, что скопление жировой ткани на передней поверхности шеи у тучных людей иногда имитирует увеличение щитовидной железы.

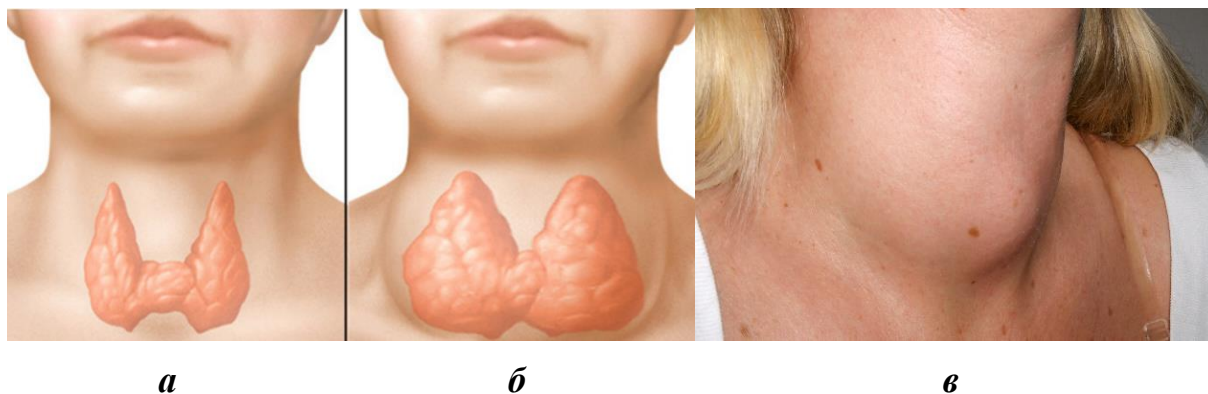


Рис. 4. Синдром диффузного увеличения щитовидной железы:
а — нормальная щитовидная железа; *б* — зоб; *в* — внешний вид пациентки с зобом

Нормальная щитовидная железа при осмотре не видна. При осмотре щитовидной железы обращают внимание на состояние кожи над ней (цвет, местное повышение температуры, наличие венозной сети).

После осмотра шеи необходимо провести **пальпацию, перкуссию** и **аускультацию** щитовидной железы.

Взяв кожу над железой в складку, определяют спаянность с кожей глубже расположенного образования. При зобе больших размеров, который сдавливает трахею, иногда можно услышать стридорозное дыхание на вдохе.

СИНДРОМ ТИРЕОТОКСИКОЗА

Синдром тиреотоксикоза — клинический синдром, обусловленный негативным влиянием стойкого избытка гормонов щитовидной железы на организм.

По этиологии и патогенезу тиреотоксикоз подразделяется на 3 варианта:

- 1) гипертиреоз (гиперпродукция гормонов щитовидной железой);
- 2) деструктивный тиреотоксикоз (разрушение клеток щитовидной железы и одномоментный выход в кровь большого количества гормонов);
- 3) медикаментозный (связан с передозировкой тиреоидных гормонов).

Клиническая картина. *Жалобы* пациентов с тиреотоксикозом включают проявления эмоциональной лабильности (раздражительность, плаксивость, эпизоды агрессии, бессонница), сердцебиение, снижение массы тела на фоне повышенного аппетита, диарею.

При осмотре лицо пациента с тиреотоксикозом имеет испуганное или гневное выражение за счет расширения глазных щелей и экзофтальма (пучеглазие) (рис. 5). Пациенты выглядят молодо.



Рис. 5. Экзофтальм у пациентки с тиреотоксикозом

Кожа у пациентов при синдроме тиреотоксикоза эластичная, нежная, с легким ощущением бархатистости, тонкая, прозрачная. Ее эластичность сохраняется, несмотря на потерю веса, которая сопровождает данное заболевание. Морщин на коже нет. Отмечается легкое покраснение кожи лица и шеи.

У небольшой части пациентов с синдромом тиреотоксикоза (3–4 %) возникает своеобразное изменение кожи, называемое *плетибинальной микседемой*. Поражается кожа передней поверхности голени, она становится отечной, утолщенной, грубой, шероховатой, с выступающими волосяными фолликулами, напоминает кожуру апельсина или свиную кожу. Изменения кожи часто сопровождаются значительным покраснением и зудом. Эти опухшие места чувствительны к давлению, но при надавливании пальцем не образуется ямка. Ноги при этом выглядят отечными и бесформенными.

Поражение различных систем при тиреотоксикозе представлено в табл. 2.

Таблица 2

Клинические проявления тиреотоксикоза

Органы и системы	Клинические проявления
Сердечно-сосудистая система	Синусовая тахикардия, экстрасистолия, фибрилляция предсердий, систолическая артериальная гипертензия, сердечная недостаточность
Основной обмен	Похудение, субфебрилитет, чувство жара, потливость, повышенный аппетит, мышечная слабость
Центральная нервная система	Повышенная возбудимость, агрессия, плаксивость, суестьливость, бессонница, симптом Мари (мелкий тремор пальцев вытянутых рук), симптом «телеграфного столба» (тремор всего тела)
Кожа, волосы и ногти	Ломкость ногтей, выпадение волос, симптом Еллинека (гиперпигментация век)
Система пищеварения	Боли в животе, диарея, тиреотоксический гепатоз
Другие железы внутренней секреции	Развитие относительной надпочечниковой недостаточности, дисфункция яичников, нарушенная толерантность к глюкозе
Органы зрения	Симптомы Кохера, Грефе, Дальримпля, Штельвага, вызванные нарушением вегетативной иннервации глаза и развитием ретракции век

Поражение глаз. При осмотре глаз у пациентов с тиреотоксикозом в 52 % случаев можно выявить глазные симптомы, связанные с нарушением вегетативной иннервации глаза, и экзофтальм (табл. 3).

Таблица 3

Глазные симптомы тиреотоксикоза

Название симптома	Проявление
Симптом Грефе	Отставание верхнего века при взгляде вниз, когда между верхним веком и радужной оболочкой остается белая полоса склеры
Симптом Кохера	При взгляде вверх виден участок склеры в виде белой полоски между верхним веком и верхним краем радужки вследствие неправильного быстрого толчкообразного движения века. Веки двигаются быстрее глазного яблока. При взгляде вверх также обнаруживается участок склеры между нижним веком и радужной оболочкой
Симптом Дальримпля	Широкая глазная щель (лагофтальм), причина которой — повышение тонуса мышцы, поднимающей веко
Симптом Штельвага	Редкое мигание (2–3 раза в минуту, в норме — 3–5), придающее глазу особое выражение — неподвижный взгляд

СИНДРОМ ГИПОТИРЕОЗА

Синдром гипотиреоза (микседема) — это синдром, который вызван длительным недостатком гормонов щитовидной железы в организме или снижением их биологического эффекта на тканевом уровне.

Этиология гипотиреоза различна. Наиболее частые причины гипотиреоза — хронический аутоиммунный тиреоидит, оперативные вмешательства на щитовидной железе и терапия радиоактивным ^{131}I различных форм зоба.

По уровню поражения оси «гипоталамус – гипофиз – щитовидная железа» гипотиреоз может быть:

- 1) первичным (патологический процесс первично возник в щитовидной железе);
- 2) вторичным (заболевания гипофиза);
- 3) третичным (патология гипоталамуса);
- 4) периферическим (снижением чувствительности рецепторов периферических тканей к гормонам щитовидной железы).

При дефиците тиреоидных гормонов развивается муцинозный отек (микседема), наиболее выраженный в соединительнотканых структурах вследствие избыточного накопления в интерстициальных тканях гиалуроновой кислоты и других гликозаминогликанов, из-за гидрофильности которых задерживается избыток воды.

Клиническая картина. Пациенты предъявляют неспецифические **жалобы** на слабость, сонливость, быструю утомляемость, боль в мышцах, зябкость, запоры, снижение памяти, снижение аппетита, разрушение зубов.

Осмотр. Лицо пациента одутловатое, маскообразное (микседематозное лицо) (рис. 6). Цвет кожи — бледный с желтоватым оттенком, черты лица грубые, веки отекают, также отекает язык, из-за чего речь пациента с гипотиреозом становится медленной и невнятной.



а

б

Рис. 6. Лицо пациентки с гипотиреозом:
а — до лечения; *б* — после лечения

При осмотре языка на его боковых поверхностях видны отпечатки зубов. Отечность слизистой оболочки гортани проявляется низким или хриплым тембром голоса. Клинические проявления гипотиреоза представлены в табл. 4.

Таблица 4

Клинические проявления гипотиреоза

Органы и системы	Клинические проявления
Сердечно-сосудистая система	Брадикардия, атриовентрикулярная блокада, диастолическая артериальная гипертензия, выпот в полости перикарда
Основной обмен	Набор веса, гипотермия, жалобы на зябкость
Центральная нервная система	Снижение памяти, интеллекта, депрессия, сонливость
Кожа, волосы, ногти	Выпадение волос, волосы ломкие, тусклые, симптом королевы Анны (выпадение наружной трети бровей)
Система пищеварения	Запоры, дискинезия желчных путей, гепатомегалия
Другие железы внутренней секреции	Снижение либидо, аменорея, бесплодие

Результаты **гормонального исследования** при синдромах, связанных с заболеваниями щитовидной железы, представлены в табл. 5.

Таблица 5

Сравнительная характеристика уровня гормонов при тиреоидных синдромах

Гормон	Диффузное увеличение щитовидной железы	Тиреотоксикоз	Гипотиреоз
ТТГ	Норма	↓	↑
T ₃	Норма	↑	↓
T ₄	Норма	↑	↓

СИНДРОМ ХРОНИЧЕСКОЙ ГИПЕРГЛИКЕМИИ

Синдром хронической гипергликемии развивается при длительном повышении уровня глюкозы в крови.

Этиология. Синдром хронической гипергликемии является основным при сахарном диабете — заболевании, обусловленном абсолютной или относительной недостаточностью инсулина и сопровождающееся нарушением метаболизма углеводов, белков и жиров с постепенным поражением всех органов и систем.

Патогенез. Механизм нарушения гомеостаза глюкозы обусловлен патологическими процессами на 3 уровнях:

- 1) в поджелудочной железе — нарушается секреция инсулина;
- 2) периферических тканях (в основном в мышцах), которые становятся резистентными к инсулину, что приводит к нарушению транспорта и метаболизма глюкозы;
- 3) печени — повышается продукция глюкозы.

Хроническая гипергликемия может иметь черты различных метаболических нарушений, однако исход их одинаковый — развитие комы. Различают кетоацидотическую, гиперосмолярную и лактатацидотическую комы.

Кетоацидотическая кома развивается при сдвиге метаболизма в сторону распада жирных кислот с образованием кетоновых тел (β -оксимасляная кислота, ацетальдегид, ацетон). Лактатацидотическая кома развивается вследствие быстрого накопления молочной кислоты (лактата). Гиперосмолярная кома характеризуется чрезмерным сгущением крови и дегидратацией.

Клиническая картина. *Жалобы* пациентов включают:

- 1) полиурию;
- 2) полидипсию (постоянная жажда);
- 3) сухость во рту;
- 4) полифагию (вследствие дефицита глюкозы в клетках);
- 5) повышение восприимчивости к инфекциям (возможно развитие фурункулеза, грибковых поражений кожи и слизистых, острых респираторных инфекций, пневмоний с затяжным течением);
- 6) кожный зуд;
- 7) снижение остроты зрения (набухание хрусталика и слабость аккомодации);
- 8) прогрессирующий кариес, парадонтоз, гингивиты.

При объективном обследовании пациентов с хронической гипергликемией отмечают: сухость кожных покровов, языка и слизистой оболочки полости рта, гипотония мышц, тахикардия, приглушение тонов сердца, которые могут быть аритмичными. Может пальпироваться увеличенная и болезненная печень. При развитии кетоацидоза можно заметить запах ацетона изо рта пациента.

При прогрессировании гипергликемии состояние пациента ухудшается, нарастает мышечная слабость, жажда и полиурия. Появляется упорная рвота, усиливается боль в животе, нарастает сухость кожи и слизистых оболочек, выявляется рубеоз лица (розовый цвет кожи в области щек и подбородка на фоне бледности остальных участков), язык сухой, малинового цвета или обложен бурым налетом, изо рта чувствуется запах ацетона (фруктовый запах при кетоацидозе). Тонус мышц, глазных яблок резко понижен. Дыхание редкое, глубокое, шумное (дыхание Куссмауля). Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечается частый и малый пульс, артериальная гипотензия. При аускультации тоны сердца глухие. Мышцы передней брюшной стенки напряжены (диабетический псевдоперитонит).

При отсутствии медицинской помощи спустя 1–2 часа у пациентов развивается *кома*. Комы относятся к острым осложнениям нарушений обмена глюкозы (гипергликемического и гипогликемического синдромов).

Клинические проявления кетоацидотической, лактатацидотической, гиперосмолярной, а также гипогликемической ком представлены в табл. 6.

**Клинические проявления острых осложнений гипергликемического
и гипогликемического синдромов**

Признаки	Кома			
	кетацидотическая	гиперосмолярная	лактатацидотическая	гипогликемическая
Темп	Медленный	Медленный	Быстрый	Быстрый
Причины	Отсутствие инсулина, нарушение питания, стресс, инфекция	Рвота, понос, дегидратация, диуретики	Инфекция, бигуаниды, печеночная и почечная недостаточность, инфаркт	Передозировка инсулина, алкоголь, физическая нагрузка, пропуск приема пищи
Поведение пациента	Пассивное	Пассивное	Пассивное	Психомоторное возбуждение
Дыхание	Куссмауля	Обычное	Куссмауля	Обычное
Запах ацетона	+	-	-	-
Кожа	Сухая, холодная, тургор снижен	Сухая, тургор снижен	Сухая, бледная	Влажная
Тонус глазных яблок	Снижен	Резко снижен	Нормальный	Нормальный
Зрачки	Сужены	Нормальные	Нормальные	Широкие
Тонус мышц	Снижен	Снижен	Обычный	Высокий
Судороги	-	-	-/+	+
Рефлексы	↓/норма	Норма	↓/норма	↑
Т °С тела	↓	Норма	Норма	Норма
АД	↓	↓↓↓	↓	Норма
Пульс	Частый, малый	Частый, малый	Частый	Норма
Живот	Напряжен	Обычный	Боли, не напряжен	Обычный
ОАК	Лейкоцитоз, ↑СОЭ	Сгущение крови, ↑СОЭ	Лейкоцитоз, ↑СОЭ	Норма
ОАМ	Протеинурия, цилиндрурия	Протеинурия, цилиндрурия	Обычный	Обычный
Ацетон в моче	+	-	-	-
Гликемия	↑↑	↑↑↑	↑	↓
рН крови	↓	Норма	↓	Норма
Мочевина	↑	↑	Норма/↑	Норма
Натрий	↑/↓	↑	Норма	Норма
Калий	↓	↓	Норма	Норма

К поздним осложнениям хронической гипергликемии относятся:

1. Ангиопатии (диабетическая ретинопатия, приводящая к полной слепоте, диабетическая нефропатия, в результате которой развивается почечная недостаточность).

2. Нейропатия. При автономной нейропатии возникают гастроинтестинальные, урогенитальные, сердечно-сосудистые нарушения, а также половая дисфункция. Периферическая нейропатия в сочетании с макроангиопатией, дистальной формой нейропатии, остеоартропатией и остеопорозом приводят к развитию синдрома диабетической стопы (рис. 7).



Рис. 7. Диабетическая стопа у пациента с декомпенсированным сахарным диабетом 2-го типа

Синдром диабетической стопы появляется при декомпенсированном сахарном диабете. Признаками угрозы развития диабетической стопы являются: участки гиперкератоза, трещины, сухость кожи в области стоп; выраженная деформация стоп, ослабление чувствительности, снижение или отсутствие пульсации артерий стоп.

Образование язвенного дефекта происходит под воздействием внешнего повреждающего фактора (механическая травма, термический ожог, сдавление мягких тканей стоп тесной обувью). Возможно развитие гангрены стопы (рис. 8).



Рис. 8. Стадии развития диабетической стопы

СИНДРОМ ГИПОГЛИКЕМИИ

Синдром гипогликемии — это снижение уровня глюкозы плазмы крови до 2,8 ммоль/л и менее у мужчин, а у женщин — до 2,3 ммоль/л и менее. Если гипогликемия сопровождается потерей сознания, то такое состояние называется гипогликемической комой.

Этиология. Причинами гипогликемии могут быть:

1. Гиперинсулинизм (эндогенный — инсулинома, экзогенный — передозировка сахароснижающих препаратов).
2. Длительное голодание.
3. Синдром мальабсорбции.
4. Оперативное вмешательство в области желудочно-кишечного тракта.
5. Тяжелая органная недостаточность (сердечная, печеночная, почечная).
6. Сепсис.

Патогенез. В основе патогенеза синдрома гипогликемии лежит снижение утилизации глюкозы клетками головного мозга, для которых глюкоза является основным энергетическим субстратом. Недостаточность глюкозы в крови сопровождается снижением потребления клетками головного мозга кислорода, в связи с чем симптомы гипогликемии аналогичны признакам кислородной недостаточности. Развивается гипоксия с последующим прогрессирующим нарушением метаболизма углеводов и белков в клетках организма человека.

Клиническая картина. При гипогликемии различные отделы головного мозга поражаются в определенной последовательности, что обуславливает характерные изменения в клинической симптоматике по мере усугубления гипогликемии. В первую очередь от снижения уровня глюкозы страдает кора головного мозга, затем — подкорковые структуры и мозжечок, в заключении — продолговатый мозг.

Вначале развиваются нейрогликемические симптомы вследствие недостатка глюкозы в клетках коры головного мозга и диэнцефальных структурах. Симптомы возникают остро и проявляются беспокойством, чувством голода, потливостью, неадекватной речью и поступками. При поражении продолговатого мозга и верхних отделов спинного мозга развиваются тонические и клонические судороги, гиперкинезы, наблюдается угнетение сухожильных и брюшных рефлексов, анизокория, нистагм, тошнота.

В связи со стимуляцией гипогликемией симпатoadреналовой системы в крови повышается содержание катехоламинов и развиваются **адренергические симптомы:** дрожь, тахикардия, страх, агрессивность, гиперсаливация. Если не оказана медицинская помощь на этом этапе, то развивается **гипогликемическая кома.**

Характеристика гипогликемической комы, а также сравнение различных видов ком при нарушениях обмена углеводов представлены в табл. 4.

САМОКОНТРОЛЬ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

- 1. Тиреотропный гормон:**
 - а) вырабатывается гипофизом;
 - б) вырабатывается гипоталамусом;
 - в) регулирует активность эндокринной части поджелудочной железы;
 - г) стимулирует функцию щитовидной железы;
 - д) регулирует активность паращитовидных желез.
- 2. К железам смешанной секреции относятся:**
 - а) гипофиз;
 - б) поджелудочная железа;
 - в) половые железы;
 - г) щитовидная железа;
 - д) шишковидная железа.
- 3. Для желез внутренней секреции характерно:**
 - а) имеют специальные протоки;
 - б) гормон поступает в полости организма;
 - в) гормон поступает во все биологические жидкости организма;
 - г) гормон поступает в кровь;
 - д) большинство из них работают по принципу обратной связи.
- 4. Синдром поражения щитовидной железы, который сопровождается повышением уровня ТТГ:**
 - а) гиперпаратиреоз;
 - б) гипотиреоз;
 - в) гипертиреоз;
 - г) гипопаратиреоз;
 - д) тиреотоксикоз.
- 5. Развитие гипергликемии связано:**
 - а) с недостатком секреции глюкагона;
 - б) избытком секреции инсулина;
 - в) недостатком секреции инсулина;
 - г) недостатком секреции тироксина;
 - д) недостатком секреции адреналина.
- 6. Как называются биологически активные вещества, выделяемые железами внутренней секреции:**
 - а) ферменты;
 - б) гормоны;
 - в) витамины;
 - г) цитокины;
 - д) кинины?

7. Установите соответствие:

1. Гипогликемическая кома	а) развивается быстро
2. Гипергликемическая кома	б) развивается медленно
	в) пациент пассивен
	г) у пациента отмечается психомоторное возбуждение
	д) развивается при уровне глюкозы крови 3,4 ммоль/л

8. Установите соответствие:

1. Синдром гипотиреоза	а) развивается при патологии паращитовидной железы
2. Синдром гипертиреоза	б) характерна тахикардия
	в) характерно агрессивное поведение пациента
	г) кожные покровы бархатистые, эластичные
	д) ТТГ повышен

9. Для гипертиреоза характерны:

- а) симптом «королевы Анны»;
- б) симптом Грефе;
- в) симптом «телеграфного столба»;
- г) симптом Дальримпля;
- д) симптом Шамрота.

10. Синдром диффузного увеличения щитовидной железы характеризуется следующим:

- а) возникает при избытке йода в воде и пище;
- б) всегда сопровождается тиреотоксикозом;
- в) жалобами пациента на давление в области шеи в положении на боку;
- г) затруднением глотания;
- д) затруднением дыхания.

Ответы: 1 — а, г; 2 — б, в; 3 — г, д; 4 — б; 5 — в; 6 — б; 7 — 1 – а, г; 2 – б, в; 8 — 1 – д; 2 – б, в, г; 9 — б, в, г; 10 — г, д.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. *Пропедевтика* внутренних болезней: методы клинического обследования терапевтического пациента и семиотика заболеваний внутренних органов : учеб. пособие / В. П. Царев [и др.]. Минск : Новое знание, 2018. С. 467–487.
2. *Окорочков, А. Н.* Диагностика болезней внутренних органов : в 9 т. / А. Н. Окорочков. Т. 2. Диагностика ревматических и системных заболеваний соединительной ткани. Диагностика эндокринных заболеваний. Москва : Мед. лит., 2014. С. 253–548.
3. *Мохорт, Т. В.* Клиническая эндокринология : учеб. / Т. В. Мохорт, Э. В. Забаровская, А. П. Шепелькевич. Минск : Выш. шк., 2015. 523 с.
4. *Дедов, И. И.* Эндокринология : учеб. / И. И. Дедов, Г. А. Мельниченко, В. В. Фадеев. 3-е изд. Москва : ЛитТерра, 2020. 416 с.

Дополнительная

5. *Пропедевтика* внутренних болезней: ключевые моменты : учеб. пособие / под ред. Ж. Д. Кобалава, В. С. Моисеева. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2008. С. 365–387.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Мотивационная характеристика темы.....	3
Краткая анатомо-физиологическая характеристика эндокринной системы.....	5
Щитовидная железа.....	6
Поджелудочная железа.....	7
Синдром диффузного увеличения щитовидной железы.....	9
Синдром тиреотоксикоза.....	11
Синдром гипотиреоза.....	13
Синдром хронической гипергликемии.....	14
Синдром гипогликемии.....	18
Самоконтроль усвоения темы.....	19
Список использованной литературы.....	21

Учебное издание

Доценко Эдуард Анатольевич
Антонович Мария Николаевна
Шолкова Мария Владимировна
Репина Юлия Викторовна

**МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТОВ
И КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПРИ ПАТОЛОГИИ
ЩИТОВИДНОЙ И ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗ**

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск Э. А. Доценко
Редактор Ю. В. Киселёва
Компьютерная вёрстка Н. М. Федорцовой

Подписано в печать 20.05.22. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Хероx office».
Ризография. Гарнитура «Times».
Усл. печ. л. 1,39. Уч.-изд. л. 0,98. Тираж 99 экз. Заказ 179.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования
«Белорусский государственный медицинский университет».
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/187 от 18.02.2014.
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.

ISBN 978-985-21-1037-2

