



**Андижанский
государственный
медицинский
институт**

Тема-3: Семиотика эндокринных заболеваний

Lecture 3: Semiotics of endocrine diseases

Лектор: Айсачева Мафтунабону

План

1. Понятие о семиологии
2. История семиологии
3. Семиотика эндокринных заболеваний

Общее представление о семиологии

Исследователями неоднократно отмечалось, что семиология являлась одной из наиболее древних форм медицинской практики, способствующей пониманию болезни как объективной научной проблемы. В греческом смысле слова «семиотика» рассматривалась как симптоматология. Как отмечал, к примеру, создатель зоосемиотики американец Томас Себеок: «Семиотика возникает из научного изучения физиологических симптомов, вызванных определенными болезнями и физическим состоянием» (Sebeok 2001, 4). Лишь намного позднее наука о знаках стала ассоциироваться с естественным языком. На протяжении многих столетий семиология выступает важнейшим компонентом медицинской науки, а симптоматология – неотъемлемой частью клинической семиотики. Начиная с античной эпохи, тело выступало основой диагностики, а медицинский диагноз – ансамблем соматических симптомов, собранных в синтагму «болезни». Греческая медицинская теория была теснейшим образом связана с философскими исследованиями. Как справедливо заметил Д. Лонгригг: «В древней Греции философ и медик имели общий интеллектуальный контекст. Они использовали одни и те же понятия, категории и способы объяснения» (Longrigg 1993, 3). И, действительно, основой диагностики и последующего лечения является репрезентация. Медицинская практика должна пониматься семиологически, поскольку является результатом миметического, а значит, и эстетического процесса. Однако со временем, прочные связи между симптоматологией и философией были разрушены, а клиническая и философская семиотика стали развиваться независимо друг от друга. В задачи данной статьи входит объяснение этого исторического разрыва, маргинализации «симптома» как особого типа знаков в семиотической теории, выявление философско-методологических проблем, связанных с этим понятием, а также обоснование актуальности и значимости симптоматологии в современных условиях.

История семиологии

В историческом контексте, прежде всего, необходимо отметить значение «отца» европейской медицины Гиппократ (377–356 гг. до н. э.), разрушившего связь с архаической медицинской практикой, в которой врач был озабочен природой болезни, ее причинами и проявлениями, и сосредоточившего свое внимание на личности больного, его жалобах, то есть на симптомах болезни как наиболее значимых аспектов диагностики. В «Прогностике» Гиппократ утверждает: Твердо следует знать относительно свидетельств и признаков, что во всяком году и во всякое время года дурные признаки возвещают дурное, а добрые – доброе, так как и в Ливии, и на Делосе, и в Скифии вышесказанные признаки представляются истинными. Поэтому должно хорошо понимать, что нельзя встретить в этих странах что-либо опасное, кроме весьма многих из этих признаков, если только, в изучении их, уметь правильно разбирать и взвешивать их (Гиппократ, Прогностика, 25; пер. В. И. Руднева). Свою методологию греческий врач подробно излагает в «Эпидемиях»: Что касается до всех тех обстоятельств при болезнях, на основании которых должно устанавливать диагноз, то все это мы узнаем из общей природы всех людей и собственной всякого человека, из болезней и из больного, из всего того, что предписывается и из того, кто предписывает, ибо и от этого больные или лучше, или тяжелее себя чувствуют; кроме того из общего и частного состояния небесных явлений и всякой страны, из привычки, из образа питания, из рода жизни, из возраста каждого больного, из речей больного, нравов, молчания, мыслей, сна, отсутствия сна, из сновидений (...)

СЕМИОТИКА ЭНДОКРИННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

В диагностике эндокринных заболеваний можно выделить 4 группы типичных ошибок:

1. Игнорирование очевидной клинической симптоматики. Наиболее часто эти ошибки допускаются при гипотиреозе, болезни (синдроме) Иценко—Кушинга, иногда акромегалии, когда медленно развивающиеся клинические проявления воспринимаются как «возрастные» изменения или отдельные симптомы (артериальная гипертензия, ожирение, анемия) трактуются как самостоятельные заболевания.

2. Переоценка лабораторных методов исследования. Определение уровня гормонов «на всякий случай» ведет к тому, что лабораторные данные возводятся в абсолютную степень диагностически значимых показателей. Очень часто источником ошибок при интерпретации лабораторных показателей служит игнорирование правил забора материала (например, положение больного (стоя или лежа) при определении уровня альдостерона; исключение определенных пищевых продуктов при исследовании метаболитов катехоламинов; исследование гликемии без учета времени приема пищи и т.д.).

3. Переоценка значимости современных инструментальных методов. Так, проведение УЗИ надпочечников или яичников, компьютерной или магнитно-резонансной томографии надпочечников или головы без анализа клинической картины и определения уровня необходимых гормонов часто неверно служит основанием для заключения о наличии патологии соответствующих органов, при этом варианты анатомического строения или несущественные отклонения от нормы также считаются прямым указанием на патологический процесс и приводят к постановке диагноза несуществующего заболевания.

4. Упорный поиск эндокринной патологии. У лиц с конституциональными особенностями обмена веществ, астеническими проявлениями, вегетативными расстройствами, алиментарными нарушениями, у лиц, злоупотребляющих медикаментами, больных с неврозами нередко ищут эндокринные заболевания.

Сочетание яркой клинической симптоматики многих эндокринопатий с особенностями психики больных зачастую приводит к тому, что диагностическая концепция у врача зарождается уже при первом взгляде на пациента, и опрос ведется активно, поскольку значимые для диагноза жалобы зачастую не предъявляются больным («привык», «не обращает внимания», «не считает связанными с эндокринной патологией»). Наиболее типичны следующие примеры: больная с первичным гипотиреозом и обусловленными этим заболеванием нарушениями менструального цикла не станет рассказывать терапевту об этих нарушениях, а гинекологу в свою очередь не сообщит об ухудшении памяти и внимания. Характер изложения жалоб, их соответствие объективной симптоматике также весьма существенны. Влияние тиреоидных гормонов и, возможно, особенности преморбидной психики при типичных формах диффузного токсического зоба (ДТЗ) приведут к тому, что пациент (чаще пациентка) скорее не расскажет о многих патологических проявлениях, тогда как больной с нейроциркуляторной дистонией преувеличит значимость того или иного симптома.

Кожные проявления эндокринопатий

Симптом

Гиперпигментация, особенно в области лучезапястных суставов, ареол, гениталий, рубцов, слизистых оболочек, ладонных складок

«Черный акантоз» (acanthosis nigricans — симметрично расположенные ворсинчатые и бородавчатые разрастания аспидно-черного цвета, расположенные в области подмышечных впадин, промежности)

«Грязные локти» (симптом Бэра)

Депигментация: генерализованная или локальная (витилиго)

Грубая кожа:

- сухая
- сальная, потная

Заболевание

Болезнь Аддисона

Синдром Нельсона

Апудома (кортиколиберин/АКТГ- продуцирующая опухоль)

Ожирение

Синдром поликистозных яичников

Особые формы сахарного диабета Например, липоатрофический диабет Лоренса)

HAIR-AN-синдром (hyperandrogenia + insulin resistance + acanthosis nigricans) (см. раздел 8.6)

Метаболический синдром (синдром X)

Гипотиреоз

Болезнь (синдром) Иценко—Кушинга

Пангипопитуитаризм

Часто — при аутоиммунной аддисоновой болезни (в сочетании с диффузной гиперпигментацией)

Диффузный токсический зоб

Гипопаратиреоз (аутоиммунный)

Гипотиреоз

Акромегалия

Стрии:

- широкие, багровые, с кровоподтеками
- узкие, розовые или «перламутровые» Гирсутизм, часто в сочетании с вульгарными угрями (*acne vulgaris*)

Алопеция

Болезнь (синдром) Иценко—Кушинга

Пубертатно-юношеский диспитуитаризм

Различные формы гиперандроген и и (надпочечникового к яичникового генеза)

Гипотиреоз

Гипопитуитаризм

ГИПЕРТРОФИЯ И ОТЕЧНОСТЬ СЛИЗИСТЫХ ОБОЛОЧЕК ПРИ АКРОМЕГАЛИИ ПРИВОДЯТ К НАРУШЕНИЮ ПРОХОДИМОСТИ НОСОВЫХ ХОДОВ И ОКОЛОНОСОВЫХ ПОЛОСТЕЙ. ДЕСТРУКЦИЯ ДНА ТУРЕЦКОГО СЕДЛА ПРИ ОПУХОЛЯХ ГИПОФИЗА ИЛИ НЕКОТОРЫХ ФОРМАХ «ПУСТОГО» ТУРЕЦКОГО СЕДЛА СОПРОВОЖДАЕТСЯ РАЗВИТИЕМ ЛИКВОРЕИ. УТРАТА ОБОНЯНИЯ ТИПИЧНА ДЛЯ СИНДРОМА КАЛЛМАННА (ОСОБАЯ ФОРМА ГИПОГОНА- ДОТРОПНОГО ГИПОГОНАДИЗМА В СОЧЕТАНИИ С ГИПО- И АНОСМИЕЙ).

Уже при первых словах, произнесенных больным, можно выявить некоторые характерные для эндокринопатий изменения:

- тихий, хриплый голос при *гипотиреозе* из-за отложения гликозаминогликанов и отека голосовых связок,
- барифония — низкий тембр голоса при *вирильном синдроме*.
- При *тиреотоксическом кризе* может быть нарушено произношение звуков[^], требующих прижатия языка к небу («р», «л»);
- тембр голоса меняется при *акромегалии*, при которой расширение околоносовых пазух придает ему резонирующий оттенок.
- При *допубертатном развитии гипогонадизма* тембр голоса у мужчины остается высоким.
- Тихий, слабый голос типичен для *аддисонического* и *пангипопитуитарного* кризов.
- Пигментация слизистой оболочки ротовой полости типична для *первичной хронической надпочечниковой недостаточности*.

Сердечно-сосудистая система

Поражение сердечно-сосудистой системы наблюдается при многих эндокринопатиях. Одним из эндокринных заболеваний, в клинической картине которого патология сердечно-сосудистой системы занимает ключевое место, является синдром тиреотоксикоза. Отечественный эндокринолог Н.А. Шерешевский писал, что «больной тиреотоксикозом — это прежде всего больной с заболеванием сердца». Так, постоянная синусовая тахикардия является наиболее частым симптомом тиреотоксикоза. Тенденция к увеличению пульсового давления, учащение сердцебиения при тиреотоксикозе сопровождаются своеобразным ощущением «усиленных» сердцебиений с видимой при осмотре пульсацией сонных артерий, брюшной аорты (особенно в тяжелых случаях у лиц со значительным снижением массы тела).

При диффузном токсическом зобе и других формах тиреотоксикоза возможно развитие мерцательной аритмии, иногда являющейся единственным проявлением заболевания. Наличие мерцательной аритмии — один из важнейших признаков тяжелого тиреотоксикоза, ее развитие более вероятно при предшествующем поражении миокарда (атеросклероз, пороки сердца).

Сердечно-сосудистая система

Экстрасистолия наблюдается при тиреотоксикозе, но обычно встречается на фоне синусовой тахикардии. Экстрасистолия на фоне нормального ритма нетипична для тиреотоксикоза.

Пароксизмальная тахикардия (синусовая, наджелудочковая, с миграцией водителя ритма) характерна для феохромоцитомы — опухоли мозгового слоя надпочечников, сопровождающейся массивным выбросом в кровь катехоламинов.

Сердечно-сосудистая система

Синусовая тахикардия типична для всех эндокринопатий, протекающих с дегидратацией (декомпенсированный гипокортицизм, диабетический кетоацидоз). Тахикардию при гиперкортицизме и сахарном диабете объясняют миокардиодистрофией, а также автономной кардиальной нейропатией с поражением блуждающего нерва.

Брадикардия характерна для гипотиреоза, но не является обязательным его признаком: как на начальных этапах заболевания (вследствие компенсаторной активации симпатoadреналовой системы, иногда с симпатoadреналовыми кризами), так и при развитии микседематозного сердца (недостаточность кровообращения) может наблюдаться даже тахикардия.

Сердечно-сосудистая система

Постоянная артериальная гипертензия с высоким пульсовым давлением типична для тиреотоксикоза, преимущественно диастолическая гипертензия — для гиперальдостеронизма, синдрома Кушинга. Пароксизмальная артериальная гипертензия характерна для феохромоцитомы.

Артериальная гипертензия развивается вследствие поражения почек при сахарном диабете и гиперпаратиреозе. Артериальная гипертензия, равно как и гипотензия может наблюдаться при первичном гипотиреозе.

Сердечно-сосудистая система

Сочетание гиперлипидемии и артериальной гипертензии способствует развитию атеросклероза, инфаркта миокарда, инсульта (ожирение, первичный гипотиреоз, сахарный диабет, синдром Кушинга). Следует подчеркнуть, что при первичном гипотиреозе и синдроме Кушинга реальная частота инфарктов значительно ниже, чем могла бы быть, если исходить из данных о гиперлипидемии и гипертензии.

Уменьшение размеров сердца может быть выявлено при аддисоновой болезни, гипопитуитаризме, его увеличение — при гипотиреозе, а также при всех эндокринопатиях, протекающих с артериальной гипертензией. Увеличение размеров сердца при первичном гипотиреозе связано не только с дилатацией полостей, но и с накоплением в полости перикарда богатой белками и гликозаминогликанами жидкости

Система пищеварения

Значительное снижение аппетита отмечается при гиперпаратиреозе, гипопитуитаризме, кетоацидозе, менее выраженное — при гипотиреозе. Одним из важнейших симптомов гипокортицизма является снижение аппетита в сочетании с пристрастием к соленой пище. Тошнота и рвота характерны для диабетического кетоацидоза, а также выраженной декомпенсации гипокортицизма, гиперпаратиреоза.

Повышенный аппетит может выявляться при тиреотоксикозе, сахарном диабете, синдроме Кушинга, инсулиноме. Более сложное расстройство пищевого поведения происходит при нервной анорексии

Система пищеварения

Затруднение глотания, преимущественно твердой пищи, может быть связано с диабетическим кетоацидозом, особенно у детей, или у больных с аддисоническим, реже — тиреотоксическим кризом. Большой зоб также может быть причиной дисфагии.

Разлитые, небольшой интенсивности постоянные боли в животе достаточно характерны для гипокортицизма, гиперпаратиреоза.

Пептические рецидивирующие язвы с соответствующей клинической симптоматикой характерны для гиперпаратиреоза, синдрома Золлингера—Эллисона и могут осложняться желудочно-кишечными кровотечениями. При эндогенном синдроме Кушинга, вопреки распространенному убеждению, язвенная болезнь встречается не чаще, чем в популяции, хотя при приеме глюкокортикоидов в больших дозах могут возникать стероидные язвы.

Система пищеварения

Запор — симптом, встречающийся при многих эндокринных заболеваниях, таких как гипотиреоз, гиперпаратиреоз, гиперальдостеронизм, синдром Кушинга.

Ночная диарея может развиваться при гастроинтестинальной форме диабетической автономной невропатии. Постоянная диарея отмечается при карциноидных опухолях и медуллярной карциноме щитовидной железы, значительно реже — при синдроме Золлингера—Эллисона. При тиреотоксикозе может наблюдаться частый, плохо оформленный стул (гипердефекация), но не истинная диарея.

Значительные нарушения функции печени выявляются при крайне тяжелом тиреотоксикозе. Жировая дистрофия печени типична для длительного, плохо компенсируемого сахарного диабета, экзогенно-конституционального ожирения. Уровень ферментов печени (аланинаминотрансферазы, аспартатаминотрансферазы, у-глутамилтранспептидазы) повышается при тиреотоксикозе, гипотиреозе, синдроме Кушинга.

Мочевыделительная система

Полиурия и никтурия часто наблюдаются у больных сахарным и несахарным диабетом, а также при гиперпаратиреозе, первичном гиперальдостеронизме. При диабетической автономной невропатии возникают поллакиурия, недержание мочи или ее задержка, связанные с поражением нервов, иннервирующих мочевыводящие пути. Недержание мочи и никтурия типичны для постменопаузальных урогенитальных расстройств.

Пиелонефрит чрезвычайно распространен у больных сахарным диабетом, и его обострения могут сопровождаться такими тяжелыми осложнениями, как формирование папиллярного некроза почек или карбункула почки. Одним из наиболее частых поздних осложнений сахарного диабета является диабетическая нефропатия.

Мочевыделительная система

Врожденные аномалии мочевыводящих путей типичны для синдрома Шерешевского—Тернера и других генетических синдромов, сопровождающихся поражением эндокринной системы.

Нефролитиаз и нефрокальциноз осложняют первичный гиперпаратиреоз, синдром Кушинга. Реже камни мочевых путей встречаются у больных с акромегалией, тиреотоксикозом.

Репродуктивная система

Половые расстройства (изменение либидо, эректильная дисфункция) являются основанием для эндокринологического осмотра, но лишь у небольшого числа больных с подобными отклонениями выявляется реальная эндокринная патология. Эректильная дисфункция типична для длительно существующего и плохо компенсированного сахарного диабета, осложненного развитием автономной невропатии и микроангиопатии, а также является нередким симптомом у больных с гипокортицизмом, гипопитуитаризмом.

Гиперпролактинемия любой этиологии, в том числе и лекарственная, ведет к снижению либидо у лиц обоего пола, аменорее и бесплодию у женщин, к олиго- или азооспермии, а также эректильной дисфункции у мужчин.

Аменорея типична для дисгенезии яичников, синдромов рефрактерных и истощенных яичников, синдрома тестикулярной феминизации (синдрома тотальной нечувствительности к андрогенам), врожденной дисфункции коры надпочечников, гиперпролактинемии. Аменорея может развиваться и при любом эндокринном заболевании, не сопровождающемся первичным поражением гонад (синдром Кушинга, гипопитуитаризм, тиреотоксикоз и гипотиреоз), психосоматических заболеваниях, например нервной анорексии.

Репродуктивная система

Метроррагии (ациклические маточные кровотечения) типичны для гиперэстрогенных состояний (текома, гранулезоклеточная опухоль яичников, кортикоэстрома, синдром поликистозных яичников).

Те же причины, которые ведут к аменорее и олигоменорее, обуславливают и бесплодие.

Под влиянием избытка андрогенов у женщин развивается вирильный синдром, включающий, кроме комплекса описанных кожных проявлений, уменьшение молочных желез и гипертрофию клитора.

Если воздействие андрогенов на женский организм началось во внутриутробном периоде, наружные половые органы ребенка будут сформированы по мужскому типу.

Половое созревание считается преждевременным, если оно началось у девочек до 7 лет и у мальчиков до 9 лет. Оно может быть следствием гормонально-активных опухолей, воспалительных и травматических поражений головного мозга, конституциональных нарушений.

Избыточные размеры грудных желез у мужчин могут быть обусловлены истинной гинекомастией, т.е. патологическим или физиологическим чрезмерным развитием железистой ткани грудной железы. Физиологическая гиперплазия типична для пубертатного периода здоровых мальчиков с умеренным избытком массы тела. Гинекомастия считается ложной, если обусловлена гиперплазией жировой ткани — липомастией, которая наблюдается при многих формах ожирения

Репродуктивная система

- Патологическая гинекомастия, с которой достаточно часто приходится встречаться эндокринологу, может быть следствием эндокринных, генетических и соматических заболеваний. Ее причиной являются кор- тикоэстроны, реже смешанные опухоли надпочечников, или казуистически редко — синдром Кушинга, а также опухоли яичек или печени, цирроз печени, тиреотоксикоз. Гинекомастия типична для синдрома Клайнфелтера или синдрома Рейфенштейна. Она может развиваться вследствие приема различных препаратов: эстрогенов, андрогенов, нейролептиков, хорионического гонадотропина, а также наркотических веществ (рис. 3.2).
- Очень редко причиной гинекомастии и/или галактореи у мужчин является гиперпролактинемия.

- У женщин чрезмерное увеличение грудных желез — гигантомастия (ме- галомастия, макромастия) практически никогда не бывает связана с первичной эндокринной патологией, а является отражением нарушенной рецепции к половым гормонам и, возможно, гормону роста и пролактину. Описаны случаи гигантомастии при первичном гипотиреозе. Не связанная с родами лакторея обычно вызвана повышенной (постоянной или транзиторной) секрецией пролактина, но может быть и отражением нервно рефлекторных воздействий. Гиперпролактинемия с соответствующей клинической симптоматикой может наблюдаться и у больных с первичным гипотиреозом — синдром Ван-Вика—Хеннеса—Росса.

Опорно-двигательный аппарат

- Нарушение роста у детей (резкое отставание или, наоборот, ускорение) чаще всего является серьезным признаком ряда заболеваний и требует консультации эндокринолога. Для оценки динамики роста и массы тела у детей следует применять так называемые перцентильные таблицы.
- Перцентильные таблицы, точнее перцентильные графические стандарты (перцентильные кривые), широко используют в ежедневной практической работе педиатры-эндокринологи для оценки роста и массы тела детей, длины конечностей и их диаметра, окружности грудной клетки, размеров головы и лица, скорости увеличения размеров тела и т.п.
- Перцентильные кривые представляют собой результат массовых продольных исследований детей от рождения до 18 лет. На перцентильных кривых по оси абсцисс отложен возраст ребенка в годах, по оси ординат — значения соответствующего признака. По оси абсцисс каждый годичный отрезок разбит на 12 частей (по числу месяцев). Ось ординат представляет собой часть вариационного ряда с минимальным и максимальным значениями, соответствующая значению признака в 3 % случаев. На графическую плоскость нанесены кривые, площадь под которыми (интеграл кривой) соответствует 3, 10, 25, 50, 75, 90 и **97 %** всех наблюдений. Данные значения — 3, 10, 25, 50, 75, 90 и 97 — получили название перцентилей

Опорно-двигательный аппарат

- Для получения достоверных результатов особое значение приобретает точность измерений. Необходимо следить за положением осей ног и головы измеряемого: нижний край глазницы и козелок уха должны находиться на одном уровне. Из-за естественной осанки длина тела при измерении антропометром получается на 1 — 1,5 см меньше, чем при использовании деревянного ростомера.
- Необходимо также принять во внимание, что измерения следует проводить в одно и то же время суток: так, даже естественная физическая нагрузка, например ходьба в течение дня, приводит к уменьшению длины позвоночного столба на 1,5—2 см, которые восстанавливаются во время сна. Длину маленького ребенка измеряют с помощью специального ростомера в положении лежа. Ребенка укладывают на спину на доску головой к неподвижной стойке, ориентируя плоскость глазницы-козелка вертикально. Затем выпрямляют ноги ребенка и придвигают к ступням подвижный брусок. Длину тела измеряют с точностью до 0,1 см.
- Окружность грудной клетки также измеряют с точностью до 0,1 см прорезиненной сантиметровой лентой (доли сантиметра определяют на глаз). Сзади лента проходит под нижними углами лопаток, спереди у мальчиков — по нижнему краю ареолы, у девочек — на уровне нижнего края IV ребра, что соответствует основанию молочных желез.

Опорно-двигательный аппарат

- Интерпретация результатов основана на положении изучаемого признака в пределах вариационного ряда. Если значение признака находится в пределах 10-го и 90-го перцентиля, то можно сказать о среднестатистической норме. Если значение выходит за эти пределы, однако не превышает 97-го и 3-го перцентилей, то эти дети подлежат пристальному наблюдению. Значения признаков, выходящие за пределы 3-го и 97-го перцентилей, свидетельствуют о нарушении роста и развития.
- Низкорослость или даже карликовость наблюдается у детей при гипофизарном нанизме, гипотиреозе, плохо компенсированном сахарном диабете, пангипопитуитаризме, гиперкортицизме, синдроме Тернера.

Опорно-двигательный аппарат

- Очень характерная динамика роста регистрируется у детей с врожденной дисфункцией коры надпочечников: они рождаются крупными, с длиной тела на верхней границе нормы, быстро растут, опережая сверстников, до 10—12 лет, а затем в связи с закрытием зон роста их рост прекращается, и в конечном итоге эти больные остаются низкорослыми, с непропорционально длинным туловищем.
- Укрупнение мягких тканей лица, увеличение кистей и стоп, прогнатизм характерно изменяют внешность больных с акромегалией.
- Потеря кальция костной тканью (остеопороз, остеопения) наблюдается при многих эндокринопатиях: эндо- и экзогенном гиперкортицизме, гипопаратиреозе взрослых, гипогонадизме, дисгенезии гонад, в постменопаузальном периоде, при продолжительном тиреотоксикозе, осложненном сахарном диабете.

- Укорочение IV пьстных костей типично для псевдогипопаратиреоза и синдрома Тернера.
- При гиперпаратиреозе нарушения структуры кости имеют широкий спектр: от выраженного фиброзно-кистозного остеита с множественными переломами до диффузного остеопороза.
- При акромегалии чрезмерный рост кости с разрушением суставной поверхности ведет к артритам. Катаболизм кости в сочетании с невропатией нижних конечностей является одной из причин формирования сустава Шарко при сахарном диабете (синдром диабетической стопы).
- Миопатические синдромы и нарушения моторной функции могут наблюдаться при тиреотоксикозе, гипотиреозе, гиперкортицизме, нарушениях фосфорно-кальциевого обмена.

Опорно-двигательный аппарат

- При тиреотоксикозе особенно заметна слабость мышц тазового пояса и бедер, сопровождающаяся мышечной атрофией, реже атрофируются мышцы плеча и предплечий. Тиреотоксическая артропатия развивается как в результате нарушения обмена белков кости, так и, возможно, вследствие сопутствующих иммунных изменений. При гипотиреозе может быть миопатия без атрофии мышц, но может наблюдаться и гипертрофическая миопатия (синдромы Хоффмана, Дебре—Се меля).
- Для миопатии при гиперкортицизме, длительно существующей акромегалии характерна слабость, преимущественно проксимальной мускулатуры.
- Атрофия мышц возможна и при гиперпаратиреозе, гипофосфатемическом рахите, остеомалации. Мышечная слабость из-за дефицита половых гормонов наблюдается при различных формах гипогонадизма.

- Невропатия — одно из наиболее распространенных хронических осложнений сахарного диабета; чаще наблюдают полиневропатии. Увеличение времени расслабления мышц (замедление рефлексов) типично для гипотиреоза, аддисоновой болезни и синдрома неадекватной секреции АДГ. Изредка преходящие невропатии отмечают при инсулиномах.
- Дистальная часть срединного нерва сдавливается на уровне запястья утолщенной (при акромегалии) или разбухшей (из-за избытка гликозаминогликанов при гипотиреозе) соединительной тканью, что ведет к формированию карпального туннельного синдрома, выражающегося в онемении, покалывании и боли в % ладонной поверхности пальцев со стороны лучевой кости. Может формироваться нарушение отведения и противопоставления большого пальца.

Опорно-двигательный аппарат

- Судорожный синдром наблюдается при гипопаратиреозе, гипогликемии, гипотиреозе, аддисоновой болезни, гипопитуитаризме, синдроме неадекватной секреции АДГ.
- При гипопитуитаризме и гипотиреозе могут развиваться депрессии и иногда психозы с галлюцинациями, параноидным поведением, деменцией. Развитие психоза возможно и при гипер- и гипокортицизме, тиреотоксикозе.
- Депрессия, заторможенность, эмоциональная неустойчивость, эйфория возможны при гиперкортицизме, заторможенность типична для гипотиреоза; выраженные ипохондрические черты приобретают больные с гипопаратиреозом.

- Сдавление растущей опухолью зрительного перекреста (*chiasma opticum*) ведет к формированию так называемого хиазмального! синдрома (рис. 3.5). Реже, при повреждении или сдавлении гипоталамуса, могут появляться сонливость, гиперфагия, жажда, полиурия, гипертермия. При фронтальном росте опухоли возможно появление эпилепсии, при поражении обонятельного тракта — anosmia, при росте опухоли в сторону кавернозных синусов поражаются III—VI пары черепных нервов, что приводит к птозу, диплопии, офтальмоплегии, снижению слуха.
- Остро возникающая головная боль в сочетании с хиазмальным синдромом встречается при кровоизлиянии в гипофиз. Внутричерепная гипертензия и синдром «пустого» турецкого седла сопровождаются постоянными головными болями, головокружением.

Изменения зрения и слуха

Большинство эндокринных заболеваний сопровождается изменениями функции органа зрения.

Одна из редких врожденных форм энзимопатий — зоб Пендера — характеризуется сочетанием гипотиреоза и тугоухости. Снижение слуха также типично для детей, внутриутробное развитие которых прошло в условиях выраженного йодного дефицита.

Литература:

1. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. «Эндокринология». Учебник. –М.: «Медицина», 2000. Стр. 632.
2. Гарднер Д., Шобек Д. Базисная и клиническая эндокринология / под ред. Г. А. Мельниченко. — М.: 2015. — Стр. 169.
3. Дедов И. И., Мельниченко Г. А. Эндокринология. Национальное руководство. Краткое издание. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. — Стр. 832.
4. Проверенный поставщик медицинской информации с 1899 года. <https://www.msmanuals.com/ru/>

СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!