

Т.В. Мохорт З.В. Забаровская А.П. Шепелькевич

Эндокринология

Для студентов учреждений
высшего образования

Т.В. Мохорт З.В. Забаровская А.П. Шепелькевич

Эндокринология

*Утверждено
Министерством образования
Республики Беларусь
в качестве учебника
для студентов учреждений
высшего образования
по специальности «Лечебное дело»*



Минск
«Вышэйшая школа»
2015

УДК 616.43/.47(075.8)
ББК 54.15я73
М86

Рецензенты : 1-я кафедра внутренних болезней УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Все права на данное издание защищены. Воспроизведение всей книги или любой ее части не может быть осуществлено без разрешения издательства.

Мохорт, Т.В.

М86 Эндокринология : учебник / Т. В. Мохорт, З. В. Забаровская, А. П. Шепелькевич. – Минск : Вышэйшая школа, 2015. – 419 с. : ил.
ISBN 978-985-06-2637-0.

В учебнике рассматриваются вопросы клинической эндокринологии. Приведены материалы по этиологии, патогенезу, симптоматологии, диагностике, дифференциальной диагностике, принципам лечения и профилактики заболеваний эндокринной системы.

Для студентов учреждений высшего образования по специальности «Лечебное дело». Может быть полезен студентам специальностей «Медико-психологическое дело» и «Медико-диагностическое дело», а также клиническим ординаторам, интернам, эндокринологам и врачам других специальностей.

УДК 616.43/.47(075.8)
ББК 54.15я73

ISBN 978-985-06-2637-0

© Мохорт Т.В., Забаровская З.В.,
Шепелькевич А.П., 2015
© Оформление. УП «Издательство
“Вышэйшая школа”», 2015

ПРЕДИСЛОВИЕ

Эндокринология занимает важное место в формировании клинического мышления врача, что обусловлено, с одной стороны, распространенностью заболеваний эндокринной системы (тиреоидная патология и сахарный диабет), с другой – влиянием эндокринопатий на различные органы и системы. Трудно определить, в какой области медицины специалисты не сталкиваются с патологией эндокринной системы, поэтому базовые знания по эндокринологии необходимы врачам различных специальностей.

Масштабность исследований и открытий в эндокринологии, приводящих к разработке новых технологий диагностики и лечения эндокринных заболеваний, определяет актуальность новых изданий, основанных на фактах, которые представляются доказательными в настоящий момент.

Понимая необходимость знания особенностей формирования, развития и функционирования эндокринной системы, авторы работали над учебником с уверенностью в том, что у студентов имеются основные знания по анатомии, биохимии, физиологии и патофизиологии эндокринной системы. В учебнике, базирующемся на материале учебного пособия «Клиническая эндокринология» этих же авторов (Минск, 2013), изложены основы клинической эндокринологии с позиций практических аспектов диагностики и лечения наиболее распространенных эндокринных заболеваний. При написании учебника учитывалась принятая в эндокринологии практика представления нарушений функции желез эндокринной системы, являющихся причиной нескольких заболеваний и сопровождающихся одной типичной клинической картиной по синдромам.

При рассмотрении сахарного диабета приведены классификация, методы диагностики, особенности клинических проявлений различных форм заболевания, сведения по его острым и хроническим осложнениям, лечебные подходы. С учетом значимости хронических осложнений сахарного диабета, их влияния на качество и продолжительность жизни особое внимание уделено их диагностике, профилактике и лечению.

В книге рассмотрены традиционно изучаемые заболевания эндокринной системы (болезни гипоталамо-гипофизарной системы, житовидной железы, парашитовидных желез, надпо-

чечников). Наиболее значимым заболеванием эндокринной системы является сахарный диабет, которому в учебнике отведено доминирующее место. Наряду с традиционными разделами эндокринологии включены материалы по этиологии, патогенезу, симптоматологии, диагностике, дифференциальной диагностике, принципам лечения и профилактики редко встречающихся заболеваний эндокринной системы (опухоли эндокринной части поджелудочной железы, заболевания половых желез, синдромы множественных эндокринных неоплазий и полиэндокринных дефицитов, ожирение).

При подготовке учебника авторы базировались на многолетнем опыте лечебной и преподавательской работы. Хотелось создать обоснованный, достаточно краткий учебник для студентов учреждений высшего медицинского образования, используя принципы доказательной медицины для определения диагностической и лечебной тактики. Для облегчения диагностики эндокринопатий в книге приведены функциональные тесты, предназначенные для оценки состояния эндокринных функций.

Авторы считают своим долгом выразить благодарность коллегам, работающим не только на кафедре эндокринологии Белорусского государственного медицинского университета, но и на клинических базах кафедры: 1-й городской клинической больницы Минска, Минского городского эндокринологического диспансера, Республиканского центра медицинской реабилитации и бальнеолечения и Минского городского клинического онкологического диспансера, за помощь в подготовке материалов учебника. Особая признательность рецензенту – коллективу 1-й кафедры внутренних болезней УО «Гродненский государственный медицинский университет» (и особо доценту Л.В. Никоновой) за внимательный анализ рукописи, принципиальные замечания и комментарии.

Авторы надеются, что учебник займет свое место в системе университетской подготовки врачей, в библиотеках медицинских университетов и медицинских учреждений и, самое главное, в личных библиотеках будущих врачей.

Все отзывы и пожелания, которые авторы примут с вниманием и благодарностью, просьба направлять по адресу: издательство «Вышэйшая школа», пр. Победителей, 11, 220048, Минск.

Авторы

1. ПАТОЛОГИЯ ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНОЙ СИСТЕМЫ

1.1. Синдром «пустого» турецкого седла

Синдром «пустого» турецкого седла – недостаточность диафрагмы турецкого седла, сопровождающаяся пролабированием супраселлярной цистерны в полость турецкого седла, деформацией (распластыванием) гипофиза.

Этиология и патогенез. Причинами «пустого» турецкого седла могут быть:

- врожденные нарушения формирования диафрагмы турецкого седла (интраселлярный арахноидальный дивертикул, интраселлярная киста, интраселлярная субарахноидальная грыжа);
- инфекционные заболевания с развитием воспалительного процесса в гипоталамо-гипофизарной области;
- местные и общие нарушения кровообращения;
- ятрогенные влияния (лучевая терапия, хирургические вмешательства, длительный прием агонистов дофамина, оральных контрацептивов или неадекватной дозы заместительной гормональной терапии различных видов);
- опухоли гипоталамо-гипофизарной зоны;
- длительно некомпенсированные гипофункции периферических эндокринных желез.

При развитии синдрома имеют значение наследственность (неполноценность соединительной ткани), аутоиммунные патологические процессы (аутоиммунный гипофизит) и некоторые физиологические процессы (беременность, менопауза). Выделяют *первичную* и *вторичную* (т.е. развившуюся после хирургического вмешательства, лучевой терапии и лекарственного лечения) *недостаточность* диафрагмы турецкого седла.

Патогенетический механизм формирования первичного синдрома «пустого» турецкого седла обусловлен его анатомическими особенностями и недостаточностью диафрагмы с увеличением отверстия, последующими изменениями структуры субарахноидального пространства, уплощением и прижатием гипофиза к стенкам турецкого седла. Объем sellarной ямки увеличивается, и происходит частичное или полное

заполнение ее ликвором. Недостаточность селлярной диафрагмы усугубляется повышением внутричерепного давления различной этиологии, спонтанными некрозами опухолей гипофиза, кистами гипофиза, физиологической (многократные беременности, длительная лактация) или патологической (длительный прием контрацептивов, неадекватной дозы заместительной гормональной терапии различных видов) гиперплазией гипофиза.

Клиническая картина. Клинические проявления включают эндокринные нарушения, обусловленные изменением функции гипофиза (компрессия секреторных клеток, сдавление ножки с нарушением гипоталамической регуляции), а также неврологические и нейроофтальмологические нарушения, обусловленные вовлечением в патологический процесс гипоталамической зоны, проводящих путей и нервов, нарушением ликворооттока.

Эндокринные нарушения выявляются приблизительно у 50% пациентов в виде изменений функциональной активности тропных гормонов гипофиза – пролактина, соматотропного гормона, или гормона роста (ГР), аденокортикотропного гормона (АКТГ), тиреотропного гормона (ТТГ), реже лютеотропного гормона (ЛГ), фолликулостимулирующего гормона (ФСГ) и вазопрессина, или антидиуретического гормона (АДГ), вплоть до пангипопитуитаризма. Следует отметить, что в большинстве случаев степень дефицита тропных гормонов соответствует уровню субклинических проявлений патологических процессов и не имеет яркой клинической симптоматики.

Наиболее часто регистрируется умеренная гиперпролактинемия, сопровождающаяся снижением уровней ЛГ и ФСГ с проявлениями синдрома персистирующей галактореи-аменореи и гипогонадизма. Уровень пролактина может незначительно превышать нормальные значения и не вызывать нарушений половой функции. Синдром «пустого» турецкого седла может сопровождаться снижением базальной и стимулированной секреции ГР с различными проявлениями в зависимости от возраста. Вторичный гипотиреоз вследствие дефицита ТТГ имеет скудные проявления, так как степень выявляемых нарушений в большинстве случаев имеет субклинический характер. При первичном длительно некомпенсированном гипотиреозе может развиваться компенсаторная аденома гипофиза, сопровождающаяся синдромом «пустого» турецкого седла.

Вторичный гипогонадизм характеризуется нарушением фертильности вследствие олиго- или аменореи у женщин либо снижения либидо и олигоспермии у мужчин. В детском возрасте отмечается отставание в физическом и половом развитии. Нарушение продукции АКТГ сопровождается вторичным гипокортицизмом. В то же время описаны случаи гиперкортицизма с характерной развернутой клинической симптоматикой. Возможно развитие дефицита вазопрессина с симптоматикой несахарного диабета – первичной полиурией.

Нейроофтальмологические признаки не абсолютно специфичны, хотя частота их регистрации превышает частоту регистрации эндокринных нарушений. Проявления со стороны центральной нервной системы (ЦНС) включают: упорные головные боли (цефалгический синдром), вызванные повышением внутричерепного давления и в большинстве случаев являющиеся причиной углубленного обследования пациента; утомляемость, слезливость, снижение памяти, работоспособности (цереброастенический синдром); головокружение, неуверенность походки (вестибулярный синдром). Возможны вегетативные нарушения – тахикардия, нарушения пототделения, лабильность пульса и артериального давления (АД), боли в животе и изменения стула. Редкий симптом – ликворея (ринорея). Зрительные нарушения могут проявляться снижением остроты зрения, нарушением (сужением) полей зрения, светобоязнью. В большинстве случаев зрительные нарушения – следствие провисания хиазмы в зону турецкого седла, а также сосудистых нарушений или хирургических вмешательств.

Ранние признаки «пустого» турецкого седла не дифференцируются, что обусловлено, с одной стороны, широким спектром клинических проявлений, с другой – субклиническим течением патологических процессов. Следует помнить, что «пустое» турецкое седло выявляется чаще у женщин в возрасте после 40 лет и ассоциировано с ожирением.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз устанавливается по результатам магниторезонансной томографии (МРТ) или компьютерной томографии (КТ), которые проводятся с целью обследования при упорных головных болях либо для топической диагностики опухолей гипофиза при наличии соответствующей симптоматики. При МРТ в полости турецкого седла определяется зона низкоинтенсивного сигнала, соответствующего наличию жидкости.

Дифференциальная диагностика проводится с нейроинфекциями, опухолями хиазмально-селлярной зоны, первичными поражениями периферических эндокринных желез. Доказательные критерии – результаты томографических исследований.

Дополнительные диагностические исследования заключаются в определении базальных уровней гормонов (пролактин, свободный тироксин (св.Т₄), ТТГ, ЛГ, ФСГ, АКТГ, кортизол). Исследуется также суточный диурез, относительная плотность мочи и осмолярность плазмы. Проводятся функциональные пробы в зависимости от клинических проявлений и лабораторных показателей.

Лечение. Тактика лечения определяется характеристикой основного заболевания и клинического синдрома (гиперпролактинемический гипогонадизм, гипотиреоз, несахарный диабет и др.). При наличии нейроофтальмологических симптомов или выраженного повышения внутричерепного давления тактика лечения определяется нейрохирургом и неврологом. Роль эндокринолога заключается в адекватной коррекции гормональных расстройств.

1.2. Гипопитуитаризм

1.2.1. Генерализованный гипопитуитаризм

Генерализованный, или **тотальный**, **гипопитуитаризм** – синдром эндокринного дефицита, обусловленный потерей функции передней доли гипофиза.

Этиология и патогенез. Причины снижения функции гипофиза указаны ниже.

Причины, непосредственно связанные с гипофизом (*первичный гипопитуитаризм*):

- опухоли гипофиза – аденомы, краниофарингеомы;
- нарушение кровообращения – инфаркт, или ишемический некроз, ткани гипофиза – геморрагический инфаркт (паралич гипофиза, или питуитарная апоплексия), шок (послеродовой синдром Шихана (Sheehan)), сосудистый тромбоз, или аневризма, особенно внутренней сонной артерии, или травматическое повреждение гипофиза;
- инфекционно-воспалительные процессы – менингиты (туберкулезные, бактериальные, грибковые, малярийной этиологии), абсцессы гипофиза, саркоидоз;

- инфильтративные процессы – гемохроматоз, гистиоцитоз (болезнь Hand – Schüller – Christian);

- идиопатический (изолированный или множественный) нейрогормональный дефицит;

- ятрогенные причины – лучевая терапия, хирургическое лечение;

- аутоиммунная дисфункция гипофиза (лимфоцитарный гипофизит).

Причины, обусловленные патологией гипоталамуса (*вторичный гипопитуитаризм*):

- опухоли гипоталамуса – эпидендиомы, менингиомы, опухолевые метастазы, пинеаломы;

- воспалительные процессы (саркоидоз);

- изолированный или множественный нейрогормональный дефицит гипоталамуса;

- хирургическое вмешательство на ножке гипофиза;

- травма головы (иногда ассоциированная с переломами основания черепа).

Патогенез обусловлен причиной патологии, выраженностью дефицита гормонов гипофиза и степенью вовлечения в патологический процесс различных видов клеток гипофиза. В первую очередь снижается количество гонадотропинов, затем последовательно ГР, ТТГ, АКТГ. Дефицит АДГ наиболее характерен для повреждения ножки гипофиза и гипоталамуса. Функция всех нейроэндокринных периферических желез-мишеней снижается в условиях тотального дефицита гормонов гипофиза (пангипопитуитаризм).

Клиническая картина. Клинические признаки и симптомы зависят от причины, вызвавшей данную патологию, и выраженности дефицита гормонов гипофиза, а также возраста манифестации заболевания.

Дефицит секреции ЛГ и ФСГ у детей приводит к задержке полового развития; у женщин в пременопаузальном периоде развивается аменорея, снижение либидо, наблюдается исчезновение вторичных половых признаков и бесплодие; у мужчин – эректильная дисфункция, атрофия тестикул, исчезновение вторичных половых признаков, снижение либидо и сперматогенеза с последующим бесплодием. Дефицит ГР у детей сопровождается снижением скорости линейного роста, у взрослых он может способствовать развитию повышенной утомляемости, сопровождается атрофией мышц,

спланхомигрией, снижением костной массы, но обычно протекает олигосимптомно. Недостаточность секреции ГР может быть причиной гипогликемических реакций, анемии, прироста массы тела за счет жировой ткани. Недостаточность ТТГ приводит к гипотиреозу с характерной симптоматикой и проявляется развитием типичной, но не ярко выраженной симптоматикой. В детском возрасте гипотиреоз обуславливает задержку физического и психического развития. Дефицит АКТГ приводит к снижению функции надпочечников и появлению соответствующей симптоматики вторичного гипокортицизма. Отличительная черта вторичного гипокортицизма – отсутствие гиперпигментации, характерной для первичной надпочечниковой недостаточности. Повреждения гипоталамуса, результатом которых является гипопитуитаризм, могут приводить к нарушению центра контроля аппетита, проявляясь синдромом, схожим с нервной анорексией.

Нарастание симптоматики гипопитуитаризма определяется особенностью развития патологического процесса (одномоментное массивное кровотечение и постепенный рост опухоли) и его распространенностью (тотальное или парциальное поражение гипофиза).

Одна из форм гипопитуитаризма – синдром Шихена, который развивается у женщин в послеродовом периоде вследствие некроза гипофиза в результате гиповолемии и шока, внезапно развившегося в периоде родов. После родов у женщин не наступает лактация, не восстанавливается менструальная функция, появляется повышенная утомляемость, происходит выпадение волос на лобке и в подмышечных впадинах.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Поскольку клинические признаки неспецифичны, диагноз должен быть подтвержден лабораторно. Предположение о дисфункции гипофиза может быть высказано по наличию у пациента клинических признаков неврогенной анорексии, хронических заболеваний печени, миопатий различной природы, множественной аутоиммунной патологии эндокринных желез (табл. 1.1) и патологии эндокринных органов, особенно при снижении функции более чем одного эндокринного органа одновременно. Пациенты имеют нормальную или пониженную массу тела, кожа бледная, истонченная, сухая; резко выражена мышечная

слабость; в большинстве случаев наблюдаются артериальная гипотензия с возможными ортостатическими коллапсами, брадикардия, диспептические расстройства, остеопения и остеопороз, выражены признаки гипогонадизма.

Таблица 1.1. Основные отличия некоторых патологических состояний от гипопитуитаризма

Патология	Дифференциально-диагностические критерии
Неврогенная анорексия (anorexia nervosa)	Чаще болеют женщины. Сопровождается кахексией, патологической настроенностью на прием пищи, неадекватностью оценки своего состояния, сохранностью вторичных половых признаков, за исключением аменореи, повышенными базальными уровнями СТГ и кортизола
Алкогольное поражение печени или гемохроматоз	Верифицированное заболевание печени. Возможно развитие гипогонадизма
Полиэндокринный аутоиммунный синдром	Соответствующие уровни гормонов гипофиза

При проведении обследования необходимо доказать наличие структурной патологии гипофиза и нейрогормонального дефицита. Для визуализации гипофиза проводится КТ (с высокой степенью разрешения) или МРТ, выполненные с использованием контрастных веществ по специальным методикам. Позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) в широкой клинической практике выполняется редко. При невозможности проведения современного нейрорадиологического обследования используют простую конусную боковую краниографию турецкого седла, с помощью которой можно обнаружить макроаденому гипофиза диаметром более 10 мм. Ангиография сосудов головного мозга выполняется при подозрении на наличие параселлярных сосудистых аномалий или аневризм.

С целью подтверждения нейрогормонального дефицита используются тесты для оценки функции щитовидной железы (ЩЖ) и надпочечников (т.е. уровней ТТГ и АКТГ, так как гипотиреоз и гипокортицизм требуют пожизненной заместительной терапии). В случае генерализованного гипопитуитаризма уровни св.Т₄ и ТТГ низкие, возможно снижение уровня св.Т₄ при сохранении нормального уровня ТТГ. Для выявления гипоталамической патологии может быть использован

тест с внутривенным введением синтетического тиротропин-рилизинг-гормона (ТРГ). Задержка подъема содержания ТТГ характерна для гипоталамического уровня поражения. Исследуются также уровни пролактина, ЛГ, ФСГ, инсулиноподобного фактора роста-1 (ИФР-1).

Уровни сывороточного кортизола не являются достоверным критерием выявления вторичного поражения надпочечников, поэтому возможно использование функциональных проб для оценки резерва АКТГ (а также ГР и пролактина), имеющих различную чувствительность (тест толерантности к инсулину, тесты с АКТГ и кортикотропин-рилизинг-гормоном (КРГ)). Всегда оценивают уровень пролактина, который превышает нормальные значения в случае наличия макроаденомы гипофиза, причем даже тогда, когда опухолевые клетки и не продуцируют пролактин. Причинами гиперпролактинемии в таких случаях являются компрессия ножки гипофиза и замедление поступления пролактин-ингибирующего фактора, т.е. дофамина.

Для оценки гонадотропной функции гипофиза проводят оценку базальных и стимулированных уровней ЛГ и ФСГ. Оценку соматотропной функции гипофиза не рекомендуется проводить у взрослых, если не планируется назначение терапии ГР (например, в случае необъяснимого снижения мышечной силы и качества жизни у пациентов с гипопитуитаризмом, которым в этой ситуации назначается полная заместительная терапия). Дефицит ГР подозревается в том случае, когда у пациента имеется дефицит двух и более гормонов гипофиза. В связи с пульсирующей секрецией ГР в течение суток и влияния других факторов для оценки соматотропной функции гипофиза либо проводят неоднократное исследование в течение суток с оценкой среднесуточного уровня ГР, либо используют определение ИФР-1, уровень которого отражает содержание ГР в крови.

Лечение. Оно заключается в назначении заместительной терапии соответствующих эндокринных желез, функция которых снижена (патогенетическая терапия). Обязательной заместительной терапией является терапия гипокортицизма. Практически всегда при выявлении гипотиреоза инициируется терапия левотироксином (который назначается после достижения компенсации проявлений гипокортицизма). Целесообразность лечения гипогонадизма определяется возрастом пациента и его потребностями. Дефицит ГР должен быть обяза-

тельно компенсирован у детей. Взрослым в возрасте до 50 лет включительно дефицит ГР лечат рекомбинантным ГР человека, который назначают в низкой дозе (0,15–0,3 мг/кг/сут).

В ряде случаев патогенетическая терапия может быть дополнена этиотропным подходом к лечению. Например, если гипопитуитаризм обусловлен опухолью гипофиза, то вместе с заместительной гормональной терапией рекомендуется адекватное лечение опухоли. При развитии апоплексии гипофиза оправдано проведение неотложного хирургического лечения в том случае, если визуализируются патологические участки либо внезапно развивается паралич глазодвигательных мышц, другие неврологические симптомы.

1.2.2. Изолированный дефицит гормонов гипофиза

Изолированный дефицит гормонов гипофиза является формой парциального гипопитуитаризма и развивается вследствие перечисленных ранее причин. Поскольку различные клетки аденогипофиза расположены в непосредственной близости друг от друга, вероятность изолированных дефектов продукции гормонов передней доли гипофиза относительно невелика. В то же время избирательный дефицит гормонов гипофиза может быть ранним сигналом развития серьезной патологии гипофиза.

Правила обследования пациентов с подозрением на изолированный дефицит гормонов гипофиза включают:

- подтверждение нарушения функции искомого гормона;
- исключение нарушений функций других гормонов гипофиза с использованием нагрузочных (провокационных или стимуляционных) тестов;
- визуализацию области гипофиза;
- обследование для выявления других причин нарушения функции гипофиза.

Изолированный дефицит гормона роста, или соматотропная недостаточность, – наиболее часто встречающаяся форма изолированного дефицита гормонов передней доли гипофиза. Абсолютная или относительная недостаточность ГР – гипосоматотропизм – сопровождается в детском возрасте отставанием в росте (гипофизарный нанизм), у взрослых – также и выраженными метаболическими нарушениями.

Этиология и патогенез. Дефицит ГР может быть врожденным и приобретенным, абсолютным и относительным, органическим и идиопатическим. Гипосоматотропизм может

быть наследственным, т.е. обусловленным различными генетическими нарушениями. Чаще всего это случаи аутосомно-доминантного наследования полного дефицита ГР, связанного с повреждением структурного гена. Он может быть также следствием воздействия факторов, способных инициировать развитие гипопитуитаризма. Врожденный и приобретенный дефицит ГР, развивающийся вследствие перечисленных выше причин, является абсолютным. Относительный дефицит ГР развивается при наличии генетических нарушений и выработки биологически неактивного ГР или резистентности к соматомедину, т.е. ИФР-1, а также вследствие патологии гена рецепторов ГР (синдром Ларона).

Согласно этиотропной классификации дефицита ГР выделяют ряд форм, указанных ниже.

I. Врожденная недостаточность ГР:

1) недостаточность секреции ГР:

а) идиопатическая, или спорадическая, форма:

- гипофизарная – изолированная недостаточность ГР; недостаточность ГР в сочетании с недостаточностью других гормонов; синдром разрыва ножки гипофиза;

- гипоталамическая изолированная недостаточность соматoliberина;

- психосоциальный нанизм, или эмоциональный депривационный синдром;

б) наследственная, или семейная, форма:

- тип 1А – делеция гена ГР, аутосомно-рецессивная форма;

- тип 1Б – аутосомно-рецессивная форма, сплайсинговая мутация;

- тип 2 – аутосомно-доминантная форма, сплайсинговая мутация;

- тип 3-Х – сцепленная, чаще доминантная, форма;

- пангипопитуитарная форма, обусловленная мутацией гена Pit-1;

2) семейный синдром высокого содержания соматотропин-связывающего белка;

3) дефект рецепторов к гормону роста (синдром Ларона);

4) недостаточность ИФР-1 (абсолютный дефицит ИФР-1 при нормальном уровне ИФР-2, карликовость африканских пигмеев, отсутствие рецепторов к ИФР-1, пострецепторный дефект действия ИФР-1).

Недостаточность ГР может быть обусловлена дефектами развития (анэнцефалия, отсутствие передней доли гипофиза, эктопия передней доли гипофиза, голопрозэнцефалия, гипоплазия зрительных нервов, заячья губа или волчья пасть).

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	3
Список основных сокращений	5
1. ПАТОЛОГИЯ ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНОЙ СИСТЕМЫ	8
1.1. Синдром «пустого» турецкого седла	8
1.2. Гипопитуитаризм	11
1.2.1. Генерализованный гипопитуитаризм	11
1.2.2. Изолированный дефицит гормонов гипофиза	16
1.3. Синдром гиперсоматотропизма	22
1.4. Синдром гиперпролактинемии	28
1.5. Гормонально-неактивные образования гипоталамо-гипофизарной зоны	35
1.6. Несахарный диабет	39
1.7. Синдром неадекватной секреции АДГ	43
2. ПАТОЛОГИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ	46
2.1. Синдром гипотиреоза	46
2.2. Синдром тиреотоксикоза	58
2.3. Хронический аутоиммунный тиреоидит	77
2.4. Аутоиммунная орбитопатия	80
2.5. Подострый тиреоидит	84
2.6. Фиброзный тиреоидит	88
2.7. Немой лимфоцитарный тиреоидит	89
2.8. Острый гнойный тиреоидит	92
2.9. Синдром низкого T_3	94
2.10. Простой нетоксический зоб	95
2.11. Узловой зоб	100
2.12. Опухоли щитовидной железы	105
3. ПАТОЛОГИЯ ПАРАЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ	110
3.1. Гиперпаратиреоз	110
3.2. Гипопаратиреоз	123
4. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ	132
4.1. Общие вопросы	132
4.2. Клинические проявления сахарного диабета	134

4.3. Диагностика сахарного диабета и других нарушений углеводного обмена	136
4.4. Сахарный диабет 1-го типа	139
4.5. Сахарный диабет 2-го типа	158
4.6. Гестационный сахарный диабет	183
4.7. Другие специфические типы сахарного диабета	188
4.8. Острые осложнения сахарного диабета	193
4.8.1. Гипогликемическая кома	193
4.8.2. Диабетическая гипергликемическая кетоацидотическая кома	197
4.8.3. Диабетическая гиперосмолярная кома	205
4.8.4. Диабетическая лактацидемическая кома	207
4.9. Хронические осложнения сахарного диабета	209
4.9.1. Общие сведения	209
4.9.2. Диабетическая ретинопатия	213
4.9.3. Диабетическая нефропатия	217
4.9.4. Диабетическая нейропатия	222
4.9.5. Синдром диабетической стопы	230
5. ОПУХОЛИ ЭНДОКРИННОЙ ЧАСТИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ	234
5.1. Инсулинома	234
5.2. Другие опухоли эндокринной части поджелудочной железы	238
5.2.1. Глюкагонома	238
5.2.2. Гастронома	241
5.2.3. Випома	247
6. ПАТОЛОГИЯ НАДПОЧЕЧНИКОВ	250
6.1. Синдром гипокортицизма	250
6.2. Острая недостаточность коры надпочечников	259
6.3. Синдром гиперкортицизма	263
6.4. Врожденная дисфункция коры надпочечников	281
6.5. Инциденталомы надпочечника	290
6.6. Гиперальдостеронизм	293
6.6.1. Первичный гиперальдостеронизм	293
6.6.2. Вторичный гиперальдостеронизм	303
6.7. Феохромоцитома	305
7. ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЛОВЫХ ЖЕЛЕЗ	318
7.1. Заболевания половых желез у мужчин	318
7.1.1. Классификация гипогонадизма у мужчин	318
7.1.2. Гипогонадизм у мужчин	319

7.1.3. Гипогонадизм, обусловленный генетическими синдромами	324
7.1.4. Возрастной андрогенный дефицит	331
7.1.5. Гинекомастия	334
7.2. Заболевания репродуктивной системы у женщин	339
7.2.1. Синдром дисфункции яичников	340
7.2.2. Синдром аменореи	341
7.2.3. Синдром поликистозных яичников	348
7.2.4. Гиперандрогения	356
7.2.5. Климактерий	363
8. ОЖИРЕНИЕ	376
9. СИНДРОМЫ МНОЖЕСТВЕННЫХ ЭНДОКРИННЫХ НЕОПЛАЗИЙ И ПОЛИЭНДОКРИННЫХ ДЕФИЦИТОВ . .	389
9.1. Синдромы множественных эндокринных неоплазий	389
9.2. Синдромы полиэндокринных дефицитов	402
ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ТЕСТЫ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ В ДИАГНОСТИКЕ ЭНДОКРИННЫХ НАРУШЕНИЙ	407
Оценка тиреотропной функции гипофиза и щитовидной железы.	407
Оценка кортикотропной функции гипофиза и функции коры надпочечников	407
Тесты, используемые для диагностики гипокортицизма	407
Тесты, используемые для диагностики гиперкортицизма	408
Тесты, используемые для диагностики гиперальдостеронизма	409
Оценка гонадотропной функции гипофиза	410
Оценка функции АДГ (вазопрессина)	411
Оценка пролактотропной функции	412
Оценка соматотропной функции гипофиза	412
Оценка функции нескольких гормонов гипофиза	414
Оценка функции поджелудочной железы.	414
Рекомендуемая литература	416

Учебное издание

Мохорт Татьяна Вячеславовна
Забаровская Зоя Викторовна
Шепелькевич Алла Петровна

ЭНДОКРИНОЛОГИЯ

Учебник

Редактор *Е.В. Малышева*
Художественный редактор *Т.В. Шабунько*
Технический редактор *А.Н. Бабенкова*
Корректор *Е.З. Липень*
Компьютерная верстка *А.Н. Бабенковой*

Подписано в печать 06.10.2015. Формат 84×108/32. Бумага офсетная.
Гарнитура «Times New Roman». Офсетная печать. Усл. печ. л. 22,26.
Уч.-изд. л. 24,5. Тираж 500 экз. Заказ 1898.

Республиканское унитарное предприятие «Издательство “Вышэйшая школа”».

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/3 от 08.07.2013.

Пр. Победителей, 11, 220048, Минск.

e-mail: market@vshph.com <http://vshph.com>

Открытое акционерное общество «Красная звезда».

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 2/7 от 28.10.2013.

Юридический адрес: пер. 1-й Загородный, 3, 220073, Минск.

Почтовый адрес: ул. Советская, 80, 225409, Барановичи.