

* Эндокринные синдромы

Рак щитовидной железы — злокачественная опухоль щитовидной железы, развивающаяся из фолликулярных или из С-клеток.

***Рак щитовидной
железы**

В зависимости от гистопатологического строения, классифицируют как папиллярный, фолликулярный, медуллярный или анапластический. Наиболее часты папиллярные и фолликулярные карциномы. Фолликулярный и папиллярный раки щитовидной железы относят к высокодифференцированным формам. При выявлении этих типов карцином на ранних стадиях прогноз благоприятный до 90 % случаев.

***Типы рака щитовидной железы**

Медуллярный рак является более агрессивным, чем папиллярный и фолликулярный, что проявляется метастазированием в локорегионарные лимфатические узлы шеи на ранних стадиях заболевания. Пятилетняя выживаемость при данной разновидности рака колеблется на уровне 70-80 %, десятилетняя — 60-70 %, двадцатилетняя — 40-50 %. Уровень выживаемости у больных до 40 лет выше, чем после 40.

Анапластический рак щитовидной железы является крайне агрессивной карциномой: быстрорастущий и плохо отвечающий на проводимое лечение. Анапластический рак щитовидной железы характеризуется быстрым метастазированием в окружающие ткани и органы, неблагоприятным прогнозом и коротким сроком жизни больного после выявления данного заболевания (в среднем до 1 года).

В большинстве случаев, РЩЖ протекает бессимптомно. Наиболее часто первый признак рака щитовидной железы — это появление узлового образования в области щитовидной железы или увеличение шейных лимфоузлов. Однако, узлы щитовидной железы встречаются у многих взрослых, и менее 5 % из числа узлов являются злокачественными. Иногда первый признак заболевания — это увеличенный лимфатический узел. Более поздними признаками являются боль в передней части шеи и изменение голоса. Обычно рак щитовидной железы выявляется у лиц с нормальной функцией щитовидной железы, но признаки гипертиреоза или гипотиреоза могут сочетаться с более крупной или метастатической хорошо дифференцированной опухолью. Узловые образования щитовидной железы являются предметом особой озабоченности при выявлении у лиц младше 20 лет. В этом возрасте наличие доброкачественных узлов менее вероятно, поэтому вероятность их злокачественности намного выше.

* СИМПТОМЫ

Клиническую оценку узлов щитовидной железы проводят с помощью тонкоигольной аспирационной пункционной биопсии (ТАПБ) под контролем УЗИ, а при неинформативной ТАПБ посредством открытой биопсии с последующим гистологическим исследованием подозрительного на рак образования. После обнаружения узла во время физикального исследования необходима консультация эндокринолога или эндокринного хирурга. Наиболее распространено проведение ультразвуковой диагностики для подтверждения наличия узла и оценки состояния всей железы, а также для оценки размеров узла в динамике. Измерение тиреотропного гормона и антитиреоидных антител поможет решению вопроса, является ли это функциональное заболевание щитовидной железы, например тиреоидит Хашимото — известная причина доброкачественного узлового зоба. Так же

Диагностика

Тонкоигольная аспирационная пункционная биопсия, ТАПБ— один из основных методов диагностики рака щитовидной железы. Это наиболее оправдывающий затраты, чувствительный и точный тест. Обычно, ТАПБ проводится под контролем УЗИ, что позволяет пунктировать узловое образования от 3 мм в наибольшем диаметре и получать достаточное количество клеток щитовидной железы для дальнейшего микроскопического анализа. При сомнительном или неинформативной ТАПБ рекомендована открытая биопсия подозрительного узла с проведением экспресс-патогистологического исследования (Экспресс-ПГИ).

*** Биопсия с помощью
аспирации тонкой
иглой**

Помимо биопсии необходимо проведение исследования крови. Наличие определенных онкомаркеров указывает на вероятность наличия той или иной формы рака щитовидной железы. При подозрении на медуллярный рак щитовидной железы необходимо проведение анализа крови на тиреокальцитонина — гормон, продуцирующийся парафолликулярными клетками, а также тест на уровень раковоэмбрионального антигена. Разработка и внедрение специфических маркеров для диагностики других форм рака щитовидной железы продолжается.

Исследования крови

Также, для общей диагностики могут проводиться исследования уровней гормонов, естественным образом присутствующих в организме. Например, это тиреотропный гормон (ТТГ), тироксин (Т4) и трийодтиронин (Т3). Иногда проводят исследования антищитовидных антител в сыворотке, так как они могут указать на аутоиммунное заболевание щитовидной железы, часто сопровождающее папиллярный рак щитовидной железы. Также, при подозрении на медуллярный рак должен проводиться анализ крови для определения мутаций протоонкогена *RET*, в том числе у родственников таких пациентов, что позволяет выявлять генетическую предрасположенность к данному виду карциномы щитовидной железы.

В большинстве случаев, рак щитовидной железы протекает без явной симптоматики и характеризуется наличием узловых образований в щитовидной железе или увеличенными лимфатическими узлами шеи, которые можно выявить с помощью ультразвукового исследования УЗИ или при обычной пальпации. Другие методы исследования, например рентгенография, ПЭТ, МРТ применяются при подозрении на отдаленные метастазы.

При проведении УЗИ подозрительными являются узлы, мало отражающие УЗ-волну, с неровным контуром, с микрокальцификациями или с высокими уровнями кровотока внутри узла. Менее подозрительны узлы, сильно отражающие УЗ-волну, образования с «хвостами кометы» от коллоида, отсутствием кровотока, наличием ореола или отчетливой ровной границы. Сканирование щитовидной железы с помощью радиофармпрепарата технеция-MIBI может применяться при подозрении на радиойоднечувствительные метастазы или медуллярный рак щитовидной железы.

Инструментальная диагностика

Раки щитовидной железы классифицируют согласно их патогистологическим характеристикам. Различают следующие варианты (частота встречаемости разных подтипов может показывать местную вариацию):

- * Папиллярный рак щитовидной железы до 75 %
- * Фолликулярный рак щитовидной железы до 15 %
- * Медуллярный рак щитовидной железы до 8 %
- * Анапластический рак щитовидной железы менее, чем 5 %
- * Другие: лимфома щитовидной железы, сквамозноклеточная карцинома щитовидной железы, различные виды сарком щитовидной железы

Фолликулярный и папиллярный типы классифицируют как «высокодифференцированный рак щитовидной железы». Эти типы имеют более благоприятный прогноз, чем медуллярный и недифференцированные типы.

* Патоморфологическая классификация

Хирургическое

Основным методом лечения рака ЩЖ является хирургическая операция — тотальная тиреоидэктомия, что подразумевает полное удаление всей ЩЖ. В зависимости от формы рака, стадии его развития и наличия метастазов, а также наличия данных прогностических маркеров может быть рассмотрено проведение органосохраняющей операции — субтотальной или гемитиреоидэктомии. В ходе операции, могут удаляться регионарные лимфоузлы (диссекция шеи) при наличии или при подозрении на наличие метастазов. Объём вмешательства в каждом конкретном случае определяется эндокринным хирургом. При рецидиве могут потребоваться дополнительные операции для удаления метастатических очагов в лимфоузлах шеи и средостения.

 **Лечение**

Радиоiodтерапия

Поскольку клетки рака щитовидной железы (за исключением клеток медуллярного рака) способны поглощать и накапливать йод, после полного удаления щитовидной железы при папиллярной и фолликулярной карциноме может быть также применен метод лечения радиоактивным йодом (РИТ — радиоiodная терапия). Его молекулы накапливаются в тиреоцитах, а также в метастазах и уничтожают их в большинстве случаев. При радиоiodрезистентных опухолях — радиоiodтерапия неэффективна. В соответствии с современными представлениями лечение прямым облучением ЩЖ обычно малоэффективно как на предоперационной, так и на послеоперационной стадиях.

Супрессивная ТТГ-терапия

После операции больному также проводится гормональная терапия с целью понижения уровня, естественно вырабатываемого гипофизом гормона ТТГ (тиреотропного гормона), с целью снижения стимуляции тиреоцитов, которые, могут оставаться после оперативного лечения и радиойодтерапии.



Аутоиммунное заболевание, характеризующееся стойкой патологической гиперсекрецией гормонов щитовидной железы и, как правило, диффузно увеличенной щитовидной железой (ЩЖ). Зоб — патологическое увеличение ЩЖ, без уточнения ее функционального состояния. Нормальный объем ЩЖ, определяемый с помощью УЗИ, у мужчин составляет 9 — 25 мл, у женщин 9 — 18 мл. Пальпация ЩЖ, являясь основным методом клинического исследования ЩЖ, не позволяет определить ее объем и самостоятельного значения для диагностики зоба не имеет.

*** Диффузный токсический зоб (ДТЗ, болезнь Грейвса-Базедова)**

Тиреотоксикоз — это не болезнь, а клинический синдром, вызванный стойкой патологической гиперсекрецией гормонов щитовидной железы. Термин гипертиреоз означает повышение функциональной активности щитовидной железы, которая может быть патологическим (тиреотоксикоз) и физиологическим (например при беременности).

Тяжесть тиреотоксикоза оценивают по клинической картине и наличию осложнений, связанных с заболеванием (мерцательная аритмия, дистрофические изменения внутренних органов, тиреотоксический психоз и т.д.).

Причиной ДТЗ является дефект иммунной системы, приводящей к образованию антител, которые стимулируют продукцию избыточного количества гормонов щитовидной железы. Антитела — это белки, которые вырабатывают клетки иммунной системы — лимфоциты. Эти антитела способны соединяться с рецепторами ТТГ (гормон, который в норме регулирует функцию ЩЖ) и, как волк в овечьей шкуре, бесконтрольно стимулировать выработку тиреоидных гормонов. Щитовидная железа просто «не понимает», кто ее стимулирует. Отсюда они получили название — антитела к рецепторам ТТГ (АТрТТГ).

* Причины ДТЗ

У 50% родственников пациента ДТЗ выявляют циркулирующие антитела. Иногда встречается сочетание с другими аутоиммунными заболеваниями (хронической надпочечниковой недостаточностью, сахарным диабетом 1 типа и т. д.).

Женщины болеют в 5-10 раз чаще мужчин. Как правило, ДТЗ манифестирует в молодом и среднем возрасте.

Проявления болезни весьма вариабельны — от предельно ярко выраженных форм, до стертых вариантов. Последние особенно часто встречаются при начале заболевания в пожилом возрасте:

- * Щитовидная железа, как правило, увеличена за счет обеих долей и перешейка, безболезненна. У пожилых людей и у мужчин ДТЗ нередко протекает при нормальном или только незначительно увеличенном объеме ЩЖ.
- * Отсутствие увеличения ЩЖ само по себе диагноз ДТЗ не исключает.
- * Сердечно сосудистая система: постоянная, реже внезапно возникающее сердцебиение; перебои в работе сердца; повышение артериального давления, при тяжелом тиреотоксикозе — сердечная недостаточность («тиреотоксическое сердце»).
- * Обмен веществ: похудание, повышение температуры тела, горячая кожа, потливость, мышечная слабость.

*** Клиническая картина**

- * Нервная система: повышенная возбудимость, плаксивость, суетливость, тремор вытянутых рук и всего тела.
- * Система пищеварения: боли в животе, неустойчивый стул со склонностью к поносам, нарушение аппетита (у молодых — повышение, у пожилых — отсутствие).
- * Эндокринные железы: нарушение менструального цикла вплоть до аменореи, у мужчин гинекомастия и снижение полового влечения, нарушение толерантности к углеводам.
- * Глазные симптомы: блеск глаз, расширение глазных щелей, отставание верхнего века от радужки при взгляде вверх, отставание верхнего века от радужки при взгляде вниз, потеря способности фиксировать взгляд на близком расстоянии, отсутствие наморщивания лба при взгляде вверх, редкое моргание — развиваются в результате нарушения вегетативной иннервации глаза.
Глазные симптомы тиреотоксикоза принципиально отличать от самостоятельного заболевания эндокринной офтальмопатии.

Эндокринная офтальмопатия (ЭОП) — поражение периорбитальных тканей аутоиммунного генеза, в 95% случаев сочетающееся с аутоиммунными заболеваниями щитовидной железы (ЩЖ), клинически проявляющееся дистрофическими изменениями глазодвигательных мышц (ГДМ) и других структур глаза.

ЭОП — самостоятельное аутоиммунное заболевание, тем не менее, в 90% случаев сочетается с диффузным токсическим зобом (ДТЗ), в 5% с аутоиммунным тиреоидитом, в 5-10% случаев клинически определяемая патология ЩЖ отсутствует. В ряде случаев ДТЗ манифестирует позднее ЭОП. Мужчины страдают чаще в 5 раз. В 10% случаев ЭОП односторонняя.

***Эндокринная офтальмопатия (ЭОП)**

Антитела к рецепторам ТТГ (АТрТТГ) имеют несколько функционально и иммунологически различных субпопуляций. АТрТТГ могут вызывать иммунное воспаление и отек ретробульбарной клетчатки, что приводит к уменьшению объема полости глазницы с развитием экзофтальма (пучеглазия) и дистрофии глазодвигательных мышц.

ЭОП начинается постепенно, часто с одной стороны. Начальные симптомы: чувство давления за глазными яблоками, повышенная светочувствительность, ощущение инородного тела, «песка в глазах». Далее симптоматика нарастает.

Постановка диагноза особых трудностей не вызывает. Оценивается клиническая картина, гормональное исследование (св.Т3, св.Т4, ТТГ), диффузное увеличение ЩЖ, выявляемое при УЗИ (не обязательно).

Дополнительные исследования: сцинтиграфия ЩЖ, определение АТрТТГ.

Диагностика ДТЗ

Тионамиды мерказолил (метимазол, тиамазол) и пропилтиоурацил (пропицил) тормозят ряд процессов в щитовидной железе, что приводит к блокаде синтеза и освобождения тиреоидных гормонов.

Мерказолил назначается под еженедельным, а в дальнейшем ежемесячным контролем уровня лейкоцитов крови. По мере постепенного уменьшения симптоматики доза мерказолила также постепенно снижается до поддерживающей, которая принимается 16-18 месяцев (у детей 2 года).

Длительная терапия одновременно мерказолилом и левотироксином известна как схема «блокируй и замещай». Мерказолил в данном случае блокирует секрецию тиреоидных гормонов, а левотироксин поддерживает эутиреоидное состояние (при монотерапии мерказолилом развивается медикаментозный гипотиреоз). Частота рецидивов после медикаментозного лечения составляет порядка 40%.

Лечение ДТЗ

1. Медикаментозная терапия.

Тяжелыми, но редкими (<1% случаев) осложнениями терапии тионамидами могут быть агранулоцитоз, васкулиты, холестатическая желтуха, тромбоцитопения. В 1 — 5% случаев встречаются сыпь, зуд, крапивница, транзиторная гранулоцитопения, артралгии. При заболевании ДТЗ во время беременности препаратом выбора тиреостатической терапии является пропилтиоурацил в минимально необходимой дозе (100 — 300 мг/сут), который при беременности с левотироксином не сочетают.

Субтотальная субфасциальная резекция ЩЖ (полное! удаление щитовидной железы) проводится после достижения эутиреоза с помощью тиреостатиков. Показания: Рецидив ДТЗ после курса медикаментозной терапии, большие размеры зоба, особенно с узловыми изменениями, загрудинный зоб, непереносимость тиреостатиков. Частота послеоперационных рецидивов составляет 5 — 10%. Осложнения: повреждение возвратного нерва с парезом гортани, гипопаратиреоз.

2. Хирургическое лечение

Показания к лечению радиоактивной йодом: послеоперационный рецидив ДТЗ, пожилой возраст, сопутствующая патология, делающая нежелательным или исключающая назначение тиреостатиков и/или проведение операции, отказ пациента от оперативного лечения. Первичный гипотиреоз, который может развиваться после резекции ЩЖ и развивается практически у всех пациентов после терапии радиоактивным йодом в современных условиях при возможности назначения заместительной терапии L-тироксином следует считать не осложнением, а исходом лечения. Она считается методом первого выбора у пациентов старше 35 лет (у женщин не планирующих беременность), поскольку эффективно (быстро купирует симптомы тиреотоксикоза, рецидивы крайне редки), недорого, безопасно (лучевая нагрузка минимальна; тяжелые осложнения, возможные при хирургическом лечении, исключаются).

3. Терапия радиоактивным йодом

- * Лечение заболевания ЩЖ с поддержанием стойкого эутиреоза. Гипотиреоз и курение провоцируют прогрессирование ЭОП.
- * Местное лечение: светозащитные очки, глазные капли с дексаметазоном.
- * Глюкокортикоиды (ГК) начиная со 2 степени ЭОП. Глюкокортикоиды назначают по специальной схеме с постепенным снижением дозы на протяжении 3 месяцев. При тяжелой, быстро прогрессирующей ЭОП лечение начинают с курса пульс-терапии — преднизолон вводится внутривенно в большой дозе на протяжении 3 дней с последующим переходом на пероральные препараты. В случае резистентной к терапии ГК ЭОП, в единичных случаях, показано назначение цитостатических препаратов.

4. Лечение эндокринной офтальмопатии

- * Рентгенотерапия на область орбиты при резистентности к терапии ГК, в сочетании с ней, при рецидивах ЭОП после отмены ГК.
- * Хирургическая декомпрессия глазницы с удалением ретробульбарной клетчатки, а при необходимости костных стенок глазницы.
- * Косметические операции на глазном яблоке с целью коррекции экзофтальма и косоглазия, развивающихся в результате фиброза ГДМ.

Прогноз лечения: 30% — улучшение, 60% стабилизация процесса, 10% дальнейшее прогрессирование.

Гипотиреоз —
заболевание, обусловленное недостаточным
содержанием в организме гормонов
щитовидной железы. Обычно это происходит
при снижении или полном выпадении
функции щитовидной железы.

 **Гипотиреоз**

Различают первичный и вторичный гипотиреоз:

- * **Первичный гипотиреоз** обусловлен патологией самой щитовидной железы, вследствие которой снижается продукция гормонов;
- * **Вторичный гипотиреоз** связан с нарушением работы гипофиза или гипоталамуса, регулирующих выработку тиреоидных гормонов (гормонов щитовидной железы).

По статистике, гипотиреоз — одно из самых распространенных заболеваний эндокринной системы. Особенно часто эта болезнь встречается у женщин старше 65 лет, а также в удаленных от моря регионах.

Наиболее часто гипотиреоз возникает на фоне хронического **аутоиммунного тиреоидита** — воспаления щитовидной железы, связанного с иммунными нарушениями (образованием аутоантител).

Другие причины развития первичного гипотиреоза:

- * врожденная гипоплазия (уменьшение) и аплазия щитовидной железы;
- * наследственно обусловленные дефекты биосинтеза тиреоидных гормонов;
- * перенесенная операция на щитовидной железе — струмэктомия;

 **Причины**

- * лечение токсического зоба радиоактивным йодом и ионизирующее облучение щитовидной железы (пострадиационный гипотиреоз);
- * недостаточное поступление йода в организм с пищей (эндемический зоб и кретинизм);
- * воздействие некоторых лекарств;
- * опухоли, острые и хронические инфекции щитовидной железы (тиреоидит, абсцесс, туберкулез, актиномикоз и др.).

Вторичный гипотиреоз может возникать при воспалении, опухоли, кровоизлиянии, некрозе или травме гипофиза и/или гипоталамуса, а также при удалении гипофиза (хирургическая и лучевая гипофизэктомия) — с недостаточным выделением тиреотропного гормона гипофизом или тиреолиберина гипоталамусом.

При уменьшении количества гормонов щитовидной железы нарушается обмен веществ в организме, ухудшается работа сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта, психическая и половая активность. Симптомы гипотиреоза развиваются медленно, незаметно, поэтому пациенты долгое время не обращаются к врачу.

***Что происходит?**

- * вялость, сонливость;
- * ухудшение памяти, внимания, мыслительной деятельности;
- * непереносимость холода и жары;
- * сухость кожи, выпадение волос;
- * отечность;
- * прибавка в весе;
- * запоры;
- * у женщин — нарушение менструаций, у мужчин — снижение потенции и сексуального влечения.

*** При заболевании
отмечаются:**

Тяжелым, угрожающим жизни осложнением гипотиреоза является гипотиреоидная кома, развивающаяся у больных пожилого возраста при отсутствии лечения. При коме происходит потеря сознания и угнетение работы всех органов организма.

Гипотиреоидная кома может быть спровоцирована охлаждением, травмой, инфарктом миокарда, острыми инфекционными и другими заболеваниями.

Диагноз «гипотиреоз» устанавливает врач-эндокринолог на основании жалоб и осмотра пациента, а также данных исследований:

- * исследование крови на гормоны щитовидной железы (тироксин и трийодтиронин) и тиреотропный гормон — при гипотиреозе отмечается пониженное содержание гормонов щитовидной железы в крови, уровень тиреотропного гормона может быть как повышен, так и понижен;
- * биохимический анализ крови — при гипотиреозе отмечается повышение уровня холестерина и других липидов;
- * для определения размеров и структуры щитовидной железы показано выполнение УЗИ;
- * в ряде случаев может потребоваться проведение сцинтиграфии щитовидной железы или пункционной тонкоигольной биопсии.

* Диагностика и лечение

Основа лечения — заместительная терапия гормонами щитовидной железы. Эндокринолог подбирает необходимую дозу препарата в зависимости от тяжести и длительности заболевания, возраста пациента и наличия сопутствующих заболеваний.

Препараты хорошо переносятся и удобны в применении. Как правило, лекарство следует принимать один раз в день. В большинстве случаев лечение проводится пожизненно. Для контроля за лечением нужно посещать эндокринолога регулярно (раз в год) для проверки уровня гормонов щитовидной железы и тиреотропного гормона.

Если причина заболевания — снижение потребления йода с пищей, то больному назначают йодсодержащие препараты, рекомендуют употреблять больше морепродуктов, йодированную соль.

Соблюдение рекомендаций врача и правильный прием препаратов позволяет полностью устранить симптомы гипотиреоза. Если же гипотиреоз не лечить, состояние пациента постепенно ухудшается. Нелеченный гипотиреоз у детей приводит к необратимой задержке роста, физического и психического развития. У пожилых может развиваться тяжелое, нередко смертельное осложнение — гипотиреоидная кома.

Профилактика гипотиреоза заключается в:

- * соблюдении рациона питания, обеспечивающего достаточное поступление йода в организм,
- * своевременном лечении заболеваний щитовидной железы.

Болезнь Иценко-Кушинга — тяжелое нейроэндокринное заболевание, в основе которого лежит нарушение регуляторных механизмов, контролирующих гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую систему. Проявления болезни связаны в первую очередь с избыточным образованием гормонов надпочечников — кортикостероидов.

Болезнь Иценко-Кушинга

Это редкое заболевание в 3-8 раз чаще встречается у женщин в возрасте 25-40 лет.

Синдром Иценко-Кушинга по клиническим проявлениям не отличается от болезни. Его диагностируют в случаях опухоли надпочечника (доброкачественной или злокачественной) или эктопированной опухоли различных органов (bronхов, тимуса, поджелудочной железы, печени).

Причина болезни Иценко-Кушинга до сих пор неизвестна. Однако замечено, что в некоторых случаях заболевание возникает после перенесенных травм и инфекций головного мозга. У женщин болезнь чаще возникает после родов.

 **Причины**

Болезнь возникает вследствие нарушения гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковых взаимоотношений. Нарушается механизм «обратной связи» между этими органами.

В гипоталамус поступают нервные импульсы, которые заставляют его клетки производить слишком много веществ, активизирующих высвобождение адренокортикотропного гормона в гипофизе. В ответ на такую мощную стимуляцию гипофиз выбрасывает в кровь огромное количество этого самого адренокортикотропного гормона (АКТГ). Он, в свою очередь, влияет на надпочечники, заставляя их в избытке вырабатывать свои гормоны — кортикостероиды. Избыток кортикостероидов нарушает все обменные процессы в организме.

Как правило, при болезни Иценко-Кушинга гипофиз увеличен в размерах (опухоль, или аденома, гипофиза). По мере развития заболевания

*** Что происходит?**

* Ожирение: жир откладывается на плечах, животе, лице, молочных железах и спине. Несмотря на тучное тело, руки и ноги у больных тонкие. Лицо становится лунообразным, круглым, щеки красными.

* Розово-пурпурные или багровые полосы (стрии) на коже.

* Избыточный рост волос на теле (у женщин растут усы и борода на лице).

* У женщин — нарушение менструального цикла и бесплодие, у мужчин — снижение сексуального влечения и потенции.

* Мышечная слабость.

* Ломкость костей (развивается остеопороз), вплоть до патологических переломов

Основные признаки заболевания

- * Повышается артериальное давление.
- * Нарушение чувствительности к инсулину и развитие сахарного диабета.
- * Снижение иммунитета.
- * Возможно развитие мочекаменной болезни.
- * Иногда возникают нарушение сна, эйфория, депрессия.
- * Снижение иммунитета. Проявляется образованием трофических язв, гнойничковых поражений кожи, хронического пиелонефрита, сепсиса и т.д.

Для установления диагноза после осмотра пациента проводится ряд исследований:

- * анализ крови и мочи на гормоны: определение уровня АКТГ и кортикостероидов;
- * гормональные пробы — сначала пациенты сдают кровь на гормоны (кортикостероиды), затем принимают лекарство (дексаметазон, синактен и др.) и через некоторое время сдают анализ повторно;
- * рентгенография черепа и области турецкого седла для определения размеров гипофиза;
- * для детального изучения гипофиза и окружающих мозговых структур применяются компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ);
- * рентген костей скелета для выявления признаков остеопороза и патологических переломов.

* Диагностика и лечение

- * Медикаментозное: назначение лекарств, блокирующих избыточную выработку АКТГ или кортикостероидов.
- * Лучевая терапия, с помощью которой удается «подавить» активность гипофиза.
- * Хирургическое лечение — удаление опухоли гипофиза. Одной из разновидностей хирургического лечения является разрушение опухоли гипофиза с помощью низких температур (криохирurgia). Для этих целей используется жидкий азот, который подводят в область опухоли.

На сегодняшний день существует три направления лечения

- * **болезни Иценко-Кушинга.** При быстром развитии заболевания и неэффективности терапевтического лечения выполняют операцию по удалению одного или двух надпочечников

- * Чаще всего в лечении болезни Иценко-Кушинга и синдрома Иценко-Кушинга используют сочетание различных методов: медикаментозного и хирургического лечения, медикаментозной и лучевой терапии и т.д.
- * Помимо снижения уровня гормонов назначается симптоматическое лечение. Так, при повышенном артериальном давлении назначают препараты, снижающие давление. При развитии сахарного диабета специальные сахароснижающие препараты, диета. Для уменьшения проявлений остеопороза — препараты витамина D.

Абсолютно каждая женщина на протяжении жизни один или несколько раз сталкивается с исчезновением менструаций. Сама по себе аменорея не является заболеванием. Она лишь указывает на течение в организме других болезней или на патологию органов.

*** Аменорея –
отсутствие
менструаций**

Аменорея бывает нескольких типов:

- Истинная патологическая ● П
- Ложная
- Первичная
- Физиологическая ● В
- торичная

Самый безобидный вариант аменореи – истинная аменорея. Она определяется естественными процессами, протекающими в здоровом организме. Истинная аменорея наступает, когда женщина по очевидным причинам не может зачать ребенка: во время беременности, в период кормления грудью (лактации), в менопаузе или до начала полового созревания. Истинная аменорея проходит сама собой и не должна вызывать беспокойства. По своей сути она является физиологической, поэтому физиологическую аменорею отдельно освещать мы не будем.

Ложная аменорея констатируется в том случае, если менструации есть, но в силу анатомических аномалий менструальная кровь не выходит наружу. Такая аменорея лечится хирургическим путем. Это может быть элементарный надрез слишком плотной девственной плевы у подростков или операции в случае серьезных аномалий.

Патологическая аменорея является самой неприятной из всех типов аменореи. В этом случае отсутствие менструации говорит о заболеваниях, протекающих в организме женщины. Такая аменорея может стать последствием хирургического вмешательства в матку, спаечной болезни, воспаления придатков матки и других гинекологических и не только гинекологических заболеваний. Часто аменорея становится проявлением дисфункции яичников или коры головного мозга, нарушения гормонального фона женщины.

Аменорея требует тщательной диагностики и лечения. Причем лечения сложного и довольно длительного. Несмотря на трудности, нельзя бояться и откладывать лечение на потом. Аменорея прогрессирует с первой до третьей степени, при этом третья имеет крайне негативные последствия:

- * Аменорея 1 степени: отсутствие менструаций на протяжении года и менее
- * Аменорея 2 степени: отсутствие менструаций до трех лет
- * Аменорея 3 степени: отсутствие менструаций более трех лет

Один из главных страхов женщин перед лечением аменореи - последствия приема гормональных препаратов, на которых и основано лечение. Сначала мы устраняем все возможные причины аменореи - то есть другие выявленные заболевания. Затем пациентка проходит курс физиопроцедур, которые очень благотворно влияют на укрепление и оздоровление организма. И только если это всё, совместно со здоровым образом жизни, не поможет вернуть менструации, врач назначит гормональные препараты. Но, будьте уверены, Вы не получите преждевременных или ненужных назначений.

 **Лечение**

Гирсутизм — это избыточный рост терминальных волос у женщин по мужскому типу. Терминальные — темные, жесткие и длинные волосы, в отличие от пушковых, которые слабоокрашены, мягкие и короткие. Мужской тип оволосения характеризуется появлением волос на подбородке, верхней части груди (в области грудины), верхней части спины и живота. Появление терминальных волос в нижней части живота, нижней части спины, около сосков, на руках и ногах является нормальным явлением. Речь о гирсутизме идет только по отношению к женщинам.

 **Гирсутизм**

Лечение заболевания основано на изменении гормонального фона и косметологических процедурах удаления волос на долгий срок — электроэпиляция, лазер, световая и пр. — подбираемых в зависимости от типа, цвета волос и кожи пациента.

Лечение гирсутизма



Гипогонадизм (мужской) — это функциональная недостаточность яичек, сопровождающаяся снижением уровня тестостерона крови и характерными клиническими проявлениями.

 **Гипогонадизм**

Врождённое недоразвитие половых желёз, токсическое, инфекционное, лучевое их поражение, нарушение функции гипоталамо-гипофизарной системы.

 **Этиология**

Снижение секреции половых гормонов яичками. При первичном гипогонадизме поражается непосредственно тестикулярная ткань, при вторичном — гипофункция половых желез возникает вследствие поражения гипоталамо-гипофизарной системы со снижением гонадотропной функции гипофиза.

 **Патогенез**

Клинические проявления гипогонадизма зависят от возраста, в котором возникло заболевание, и степени андрогенной недостаточности. Различают допубертатные и постпубертатные формы гипогонадизма. При поражении яичек до полового созревания развивается типичный евнухоидный синдром, отмечаются высокий непропорциональный рост вследствие запаздывания окостенения эпифизарных зон роста, удлинение конечностей, недоразвитие грудной клетки и плечевого пояса. Скелетная мускулатура развита слабо, подкожная жировая клетчатка распределена по женскому типу. Нередка истинная гинекомастия. Кожный покров бледный. Слабое развитие вторичных половых признаков:

*** Симптомы и лечение**

ГИПОГОНАДИЗМА

- * отсутствие оволосения на лице и теле (на подбородке — по женскому типу)
- * недоразвитие гортани
- *

В зависимости от степени недостаточности андрогенов могут проявляться следующие симптомы:

- * Отсутствие либидо
- * Вялость
- * Депрессия
- * Нарушение сна
- * Приливы

Половые органы недоразвиты:

- * половой член малых размеров
- * мошонка сформирована, но депигментирована, без складчатости
- * яички гипоплазированы
- * предстательная железа недоразвита, нередко пальпаторно не определяется

При вторичном гипогонадизме, кроме симптомов андрогенной недостаточности, часто наблюдается ожирение, нередко симптомы гипофункции других желёз внутренней секреции — щитовидной, коры надпочечников (результат выпадения тропных гормонов гипофиза). Может наблюдаться симптоматика пангипопитуитаризма. Половое влечение и потенция отсутствуют.

Если выпадение функции яичек произошло после полового созревания, когда половое развитие и формирование костномышечной системы уже закончены, симптомы заболевания выражены меньше. Характерны уменьшение яичек, снижение оволосения лица и тела, истончение кожи и утрата её эластичности, развитие ожирения по женскому типу, нарушение половых функций, бесплодие, вегетативно-сосудистые расстройства.

В диагностике гипогонадизма используются данные рентгенологического и лабораторного исследования. При гипогонадизме, развившемся до периода полового созревания, отмечается отставание «костного» возраста от паспортного на несколько лет. Содержание в крови тестостерона ниже нормы. При первичном гипогонадизме — повышение уровня гонадотропинов в крови, при вторичном — его снижение, в некоторых случаях их содержание может быть в пределах нормы. Экскреция с мочой 17-КС может быть в пределах нормы или ниже её. При анализе эякулята — азоо- или олигоспермия; в некоторых случаях эякулят получить не удастся.

Прогноз для жизни благоприятный. Заболевание хроническое, в процессе лечения удаётся уменьшить симптомы андрогенной недостаточности.

Трудностей в лечении гипогонадизма нет. В каждом случае терапия должна приводить к полной нормализации клинических проявлений и уровня тестостерона в сыворотке крови.

Для лечения гипогонадизма могут применяться следующие препараты:

- * Тестостерона ундеконоат (Андриол)
- * Тестостерона энантат
- * Комбинация эфиров тестостерона (Сустанон-250 , Омнадрен-250)
- * Тестостерона пропионат

Бесплодие - это неспособность сексуально активной, не использующей контрацепцию пары добиться беременности в течение одного года.

 **Бесплодие**

Прежде чем начать лечение, обоим супругам необходимо пройти обследование, чтобы выявить причину бесплодия. После того, как причина бесплодия будет найдена, врачи постараются ее устранить. Например, если зачатую мешают спайки в маточных трубах, их проходимость восстановят хирургическим путем. Если все дело в сниженном количестве сперматозоидов - мужчине предложат пройти соответствующее лечение.

*** Обследование пары на бесплодие**

Способность мужчины к воспроизводству целиком зависит от качества и количества спермы, а вовсе не от его сексуальной активности! Каждую секунду в мужском организме вырабатывается больше тысячи сперматозоидов. С момента наступления полового созревания и до самой смерти этот процесс идет непрерывно. И все для того, чтобы когда-нибудь самый быстрый и жизнестойкий сперматозоид добрался до женской яйцеклетки и оплодотворил ее. К сожалению, существует множество болезней и просто неблагоприятных факторов, которые способны вызывать сбои в этом процессе.

- * неполноценность сперматозоидов (нарушения их подвижности и жизнеспособности);
- * резкое снижение их числа;
- * нарушение их продвижения по семявыносящим путям и выброса наружу.

Вызвать их, по самым скромным подсчетам специалистов, могут более десятка причин.

*** В основе мужского бесплодия лежат три проблемы**

- * Варикоцеле (15% случаев) — расширение вен яичка и семенного канатика (специального канала для вывода спермы, расположенного в мошонке). В результате варикоцеле повышается температура в яичках, происходит нарушение их работы, а, значит, повреждаются сперматозоиды.
- * Травмы и дефекты половых органов мужчин (неопущение и перекручивание яичек) — 10-12%.
- * Инфекционные заболевания (10% случаев). В первую очередь те, которые передаются половым путем: гонорея, сифилис, хламидиоз, трихомониаз и т.д. Но хуже всех половых инфекций действует на мужчин обычная детская болезнь — «свинка».
- * Воспаление мужских мочеполовых органов, например, предстательной железы (простатит) или мочеиспускательного канала (уретрит).

*** Наиболее часто
встречающиеся
причины мужского
бесплодия:**

- * Сексуальные нарушения: нарушения эрекции, преждевременное семяизвержение и др.
- * Иммунологические нарушения: при сбое иммунитета в организме начинается выработка особых веществ, которые способны повреждать собственные сперматозоиды.
- * Гормональные нарушения, например, дефицит мужского полового гормона — тестостерона.
- * Наконец, мужское бесплодие может быть вызвано целым рядом внешних причин: психоактивные вещества (алкоголь, табак, наркотики, некоторые медикаменты), плохая экология (радиация, пестициды, недостаток витамина С и цинка) и даже просто неаккуратное обращение с собственным организмом (слишком тугая одежда, частое посещение сауны, чрезмерное усердие в спортивных занятиях) и т.д.

И даже если причину бесплодия не удалось устранить, все равно остается шанс зачать ребенка с помощью современных методов:

- * стимуляции яичников (применяется при нарушении или отсутствии овуляции);
- * искусственной инсеминации (применяется при половой слабости у мужчины, недостаточном количестве или активности сперматозоидов в естественных условиях, аллергической реакции организма женщины на компоненты спермы и т.д.);
- * ЭКО (оплодотворение яйцеклетки в пробирке и помещение ее непосредственно в полость матки);

*** Методы современной медицины**

- * ИКСИ (ЭКО с непосредственным введением сперматозоида в яйцеклетку);
- * донорства спермы;
- * донации ооцитов (использование донорской яйцеклетки);
- * суррогатного материнства (в этом случае используется ЭКО, но лишь как один из промежуточных этапов).

Возможностей много. И хотя успех и не гарантирован на 100%, но очень многим людям достижения современной медицины подарили радость материнства и отцовства.

* **Акромегалия** (греч. akros - крайний и megas - большой) - тяжелое нейроэндокринное заболевание вызываемое гиперпродукцией гормона роста (соматотропина; соматотропного гормона; СТГ). Аденома гипофиза (соматотропинома) является доброкачественной опухолью, которая изолированно продуцирует соматотропин. Довольно часто встречается одновременная гиперпродукция опухолью соматотропина и пролактина (пролактосоматотропинома; маммосоматотропинома).

* **Акромегалия**

Гиперпродукция гормона роста вызывает повышенную секрецию факторов роста (соматомединов), в основном инсулинового фактора роста (ИФР-1; соматомедин С), которые продуцируются в печени. Также СТГ стимулирует продукцию ростовых факторов в различных органах (костных; хрящевых и пр.)

Если заболевание возникает в подростковом возрасте, когда еще отсутствует обызвествление костных эпифизов, происходит рост костей скелета в длину - этот клинический синдром получил название гигантизм.

- * грубые изменения внешности (укрупнение надбровных дуг, носа, губ, языка, утолщение и складчатость кожи, диастема - расширение межзубных промежутков, прогнатизм - выстояние нижней челюсти, увеличение в размерах кистей и стоп);
- * появление низкого грубого голоса (в результате утолщения голосовых связок и расширению параназальных синусов);
- * боли в суставах и позвоночнике, связанных с их дестабилизацией и развитием артропатий;
- * ворсинчато-бородавочные разрастания;
- * гиперпигментация кожи в области естественных складок;
- * гирсутизм (избыточный рост терминальных волос по мужскому типу) у женщин;
- * увеличение щитовидной железы (с возможным злоообразованием);

* Симптомы акромегалии

- * развитие сахарного диабета, устойчивого к инсулинотерапии;
- * сердечно-сосудистая патология (кардиомегалия, артериальная гипертензия, миокардиодистрофия и как следствие коронарная недостаточность, которая может стать причиной летального исхода);
- * поражение дыхательной системы (рестриктивные легочные заболевания, связанные с кифосколиозом; обструктивные ночные апное, связанные с увеличением в размерах языка и надгортанника);
- * развитие синдрома карпального канала (сдавление срединного нерва измененными мягкими тканями в области запястья, проявляющиеся снижением чувствительности пальцев рук).
- * быстрая утомляемость, слабость, снижение трудоспособности.

При увеличении опухоли в размерах, она сдавливает окружающие здоровые клетки гипофиза, и те в свою очередь перестают исправно функционировать, при этом могут появляться следующие симптомы:

- * появление головных болей, плохо снимаемых анальгетиками (с возможным слезотечением, светобоязнью) и в зависимости от направления роста опухоли экстракеллярно, могут появляться различные неврологические проявления.
- * снижение либидо и потенции у мужчин;
- * нарушение менструального цикла и бесплодие у женщин;

Смертность больных с акромегалией, не получавших адекватную терапию:

- * около 50% больных умирают до 50 лет;
- * около 60% летальности приходится на сердечно-сосудистые осложнения;
- * около 25% - на легочно-респираторные;
- * около 15% - на злокачественные новообразования, преимущественно желудочно-кишечного тракта;

- * СТГ-секретирующая опухоль внегипофизарной локализации - новообразования поджелудочной железы, легких, средостения, яичниках и др.;
- * Повышенная секреция РГГР (Рилизинг гормон гормона роста; соматолиберин) - как опухолевого характера (гамартома гипоталамуса; ганглиоцитомы; опухоли легких, поджелудочной железы и др.) так и вследствие воспалительных процессов в центральной нервной системе (арахноидит и др.);

* Дифференциальная диагностика акромегалии

- * MEN-1-синдром (синдром множественной эндокринной неоплазии) - представляет собой обязательное наличие, кроме гормонально-активной аденомы гипофиза, еще и гормонально-активную опухоль другой локализации (поджелудочной железы; паращитовидных желез; опухоль легких и др.).
- * Также некоторые сходные с акромегалией симптомы могут возникать при следующих заболеваниях: гипотериоз, пахидермопериостоз, болезнь Педжета, синдром МакКюна-Олбрайта, акромегалоидизм.

Метод лечения подбирается индивидуально для каждого конкретного случая.

Преимущество хирургического лечения акромегалии (удаление аденомы гипофиза - соматотропиномы) заключается в быстром снижении гормона роста и устранении компрессии опухоли на близлежащие структуры. Также выделяют консервативную (медикаментозное лечение) и лучевую терапии.

Лечение акромегалии

Гиперпролактинемия — это состояние, для которого характерно повышенное содержание пролактина (гормона гипофиза) в крови. Чаще всего гиперпролактинемия встречается у молодых женщин в возрасте 25-40 лет, значительно реже — у мужчин того же возраста.

* Гиперпролактинемия

Причины, приводящие повышению выработки пролактина разнообразны:

- * Опухоль (аденома) гипофиза — самая частая причина этого состояния. Обычно такие опухоли имеют маленькие размеры (не более 2-3 мм). Словом «опухоль» врачи обозначают увеличение в размерах гипофиза, это не рак, а доброкачественное образование.
- * Снижение функции щитовидной железы (гипотиреоз).
- * Заболевания яичников (синдром поликистозных яичников).
- * Прием некоторых препаратов: противорвотные средства (церукал), антидепрессанты (амитриптилин), противозачаточные средства с высоким содержанием эстрогенов.
- * Цирроз печени.
- * Хроническая почечная недостаточность (гиперпролактинемия встречается у 65% пациентов, находящихся на гемодиализе).
- * Заболевания головного мозга (менингит, энцефалит, опухоли).

 **Причины**

Женщин с синдромом гиперпролактинемии, как правило, беспокоит выделение молока из молочных желез вне беременности (галакторея), бесплодие и нарушение менструаций (чаще всего их отсутствие). Мужчины озабочены снижением полового влечения и потенции, иногда в сочетании с выделением молока. В ряде случаев наблюдается избыточный рост волос на теле, склонность к угревой сыпи. По мере роста опухоли гипофиза может отмечаться нарушение зрения, головная боль.

***Что происходит?**

Для диагностики необходимо:

- * сдать анализ крови на пролактин (кровь берется из вены), кроме того, врач может назначить проведение гормональных проб;
- * в ряде случаев потребуется сдать анализ крови и на другие гормоны, например, на гормоны щитовидной железы (если врач заподозрит нарушение функции щитовидной железы);
- * выполнить рентген черепа и области турецкого седла для оценки размеров гипофиза;
- * для подробной оценки гипофиза и окружающих частей мозга применяют томографию — компьютерную (КТ), основанную на использовании рентгеновских лучей, и магнитно-резонансную (МРТ), основанную на использовании магнитных полей;
- * консультация гинеколога (для женщин);
- * при выявлении аденомы гипофиза понадобится консультация окулиста.

* Диагностика и лечение

Если гиперпролактинемия вызвана гипотиреозом или недостаточностью надпочечников, назначается соответствующая заместительная гормональная терапия, что приводит к нормализации выработки пролактина и прекращению галактореи.

Если состояние связано с приемом лекарственных средств (церукал, amitriptilin и др.), эти препараты отменяют. Как правило, через 4-5 недель после этого восстанавливается менструальный цикл и прекращается галакторея.

Терапевтическое лечение применяется наиболее часто. Больным назначают специальные препараты (парлодел, лизурид и др.). Такая терапия нормализует содержание пролактина в крови, у женщин восстанавливает менструальный цикл и способность к зачатию.

Хирургическое вмешательство (удаление опухоли гипофиза) применяют, как правило, при наличии нарушений со стороны зрения и недостаточной эффективности терапевтического лечения.

Лучевая терапия применяется чаще всего как дополнительный метод лечения после гипофизэктомии или на фоне терапевтического лечения.

