

БОЛЕЗНИ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ:

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ.

БОЛЕЗНИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ (ТИРЕОИДИТЫ, ЗОБ, ОПУХОЛИ), ГИПОФИЗА, НАДПОЧЕЧНИКОВ.

В основе заболеваний эндокринной системы, как и заболеваний других систем, лежат процессы, составляющие общую патологию:

- дистрофии;
- нарушения кровообращения;
- некроз, апоптоз;
- воспаление;
- иммунопатологические реакции;
- гиперплазия, гипоплазия, атрофия, склероз;
- опухоли.

Причинами этих процессов могут быть нарушения регуляции функции желез внутренней секреции, ферментопатии, дефицит микроэлементов, например, йода, токсические воздействия, ионизирующее излучение, аутоиммунизация и др.

Нарушения регуляции делятся на центральные (при поражении ЦНС), железистые (связанные с нарушением синтеза и секреции гормонов в самой эндокринной железе) и периферические (обусловленные дефектами транспорта, метаболизма и биологического действия гормонов).

Основу патогенеза эндокринных заболеваний составляют:

- недостаточный синтез какого-либо гормона;
- избыточная продукция того или иного гормона;
- синтез аномальных гормонов;
- невосприимчивость или повышенная чувствительность органа-мишени к воздействию гормона;
- нарушения транспорта и метаболизма гормонов.

Эндокринные болезни клинически проявляются в гиперфункции, гипофункции или дисфункции железы внутренней секреции. Поскольку органы внутренней секреции тесно связаны между собой, заболевание одного из них затрагивает всю систему.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

Сахарный диабет – группа эндокринных заболеваний, вызванных абсолютной или относительной недостаточностью гормона инсулина.

При сахарном диабете происходит нарушение всех видов обмена веществ: углеводного, что проявляется гипергликемией, жирового,

белкового, минерального и водно-солевого. Развивается поражение сосудов, а также различных органов и тканей.

Сахарный диабет является самым распространённым заболеванием эндокринной системы и относится к наиболее частым причинам инвалидности и смерти.

Чаще он выступает в качестве самостоятельного заболевания, но может иметь вторичный характер, т.е. развиваться как осложнение различной патологии поджелудочной железы.

Классификация сахарного диабета включает следующие формы:

- Сахарный диабет 1 типа.
- Сахарный диабет 2 типа.
- Диабет беременных (гипергликемия во время беременности, обычно проходит после родов).
- Другие специфические типы диабета:
 - ✓ Связанный с генетическими дефектами β -клеточной функции.
 - ✓ Связанный с генетическими дефектами в действии инсулина.
 - ✓ Связанный с заболеваниями экзокринной части поджелудочной железы (при хроническом панкреатите, травме, панкреатэктомии, опухоли поджелудочной железы и др. – **вторичный сахарный диабет**).
 - ✓ Индуцированный лекарствами, инфекциями и др.

Наибольшее клиническое значение имеют диабет 1 и 2 типа. Обеим формам присуща генетическая предрасположенность.

Сахарный диабет 1 типа характеризуется абсолютной инсулиновой недостаточностью, обусловленной деструкцией β -клеток панкреатических островков.

В развитии диабета 1 типа могут играть роль вирусные инфекции (цитомегаловирус, вирус гепатита, кори и пр.), пищевые компоненты (коровий альбумин, копчёности, содержащие N-нитрозосоединения); токсины (аллоксан и др.), стресс. Воздействие этих факторов сводится к повреждению β -клеток с изменением их антигенных свойств, в результате чего образуются аутоантитела, вызывающие воспаление островков поджелудочной железы (инсулит) и апоптоз β -клеток.

В начале заболевания возникает иммунный инсулит с преобладанием в воспалительном инфильтрате Т-лимфоцитов, В-лимфоцитов, макрофагов и естественных киллеров. В результате происходит уменьшение количества β -клеток, что служит причиной абсолютной недостаточности инсулина. На первых этапах болезни в части островков возникает компенсаторная гиперплазия β -клеток, в дальнейшем происходят атрофия островков и склероз органа.

Сахарный диабет 2 типа протекает с относительной инсулиновой недостаточностью. Это связано с секреторной дисфункцией бета-клеток и резистентностью к инсулину, которая вызвана снижением чувствительности инсулиновых рецепторов, либо изменениями структуры инсулина либо нарушениями передачи сигнала от рецепторов органеллам клетки.

Провоцирующими факторами для развития сахарного диабета 2 типа являются ожирение, пожилой возраст, стресс, курение, употребление алкоголя, артериальная гипертония, хроническое переедание, малоподвижный образ жизни и др.

Большое значение придается ожирению, так как 80% больных диабетом имеют избыточную массу тела. Оно приводит к изменению структуры и концентрации мембранных рецепторов инсулина и сопровождается повышением в крови уровня жирных кислот, угнетающих углеводный обмен. Поскольку количество β -клеток панкреатических островков остается в пределах нормы, наблюдается относительная инсулиновая недостаточность, имеющая место в начале заболевания. В последующем нарастает функциональное истощение β -клеток, с развитием атрофии островков, что ведёт и к абсолютной инсулиновой недостаточности.

Патоморфология.

В поджелудочной железе при диабете 1 типа наблюдаются следующие изменения:

- инсулит;
- атрофия и фиброз железы;
- уменьшение числа β -клеток.

При диабете 2 типа:

- количество клеток островков сначала в пределах нормы, позже снижено;
- атрофия, липоматоз железы;
- очаговый амилоидоз.

При сахарном диабете любого типа морфологические изменения развиваются во всех органах и системах:

- В сосудах – диабетическая ангиопатия.
- В почках – диабетическая нефропатия.
- В печени – жировой гепатоз.
- В глазах – диабетическая ретинопатия.
- В нервной системе – диабетическая нейропатия.
- В коже – пиодермии, ксантоматоз и др.

Диабетическая ангиопатия служит причиной большинства осложнений диабета. Она делится на макро- и микроангиопатию.

Диабетическая макроангиопатия – поражение артерий крупного и среднего калибра. К ней относят атеросклероз, имеющий более распространенный характер, нежели у людей, не страдающих диабетом. Реже развивается медиакальциноз Менкеберга – обызвествление средней оболочки артерий и диффузный фиброз интимы.

Диабетическая микроангиопатия – поражение артериол и капилляров генерализованного характера имеет следующие основные проявления:

- ✓ утолщение базальных мембран эндотелия;
- ✓ атрофия эндотелиоцитов, миоцитов, перицитов;
- ✓ гиалиноз, сужение вплоть до полной облитерации.

Диабетическая нефропатия проявляется в интракапиллярном гломерулосклерозе (**синдром Киммелстила-Уилсона**), приводящем к почечной недостаточности. Макроскопически почки уменьшены, плотные, с мелкозернистой поверхностью (диабетически сморщенные почки). Развивается гломерулосклероз с утолщением базальных мембран капилляров и пролиферацией мезангиальных клеток и выработкой ими мембраноподобного вещества в виде гомогенных эозинофильных ШИК-положительных округлых депозитов.

В печени при диабете развивается стеатоз («гусиная печень») с характерной вакуолизацией ядер гепатоцитов, обусловленной отложениями в них гликогена.

Диабетическая ретинопатия характеризуется развитием микроаневризм капилляров и венул сетчатки с её отёком, кровоизлияниями, что сочетается с атрофией зрительного нерва.

Диабетическая нейропатия сопровождается демиелинизацией, дистрофией нервных волокон с симметричным снижением чувствительности периферических нервов. Нейропатия в сочетании с ангиопатией нижних конечностей приводит к развитию трофических язв и гангрены (**синдром диабетической стопы**).

Поражения кожи при диабете связаны как с диабетической нейро- и ангиопатией, так и с вторичным иммунодефицитом. У диабетиков часто развиваются фурункулы, карбункулы, флегмоны, рожистое воспаление, вызванные гноеродными микроорганизмами и грибами (кандидоз).

Осложнения сахарного диабета связаны с перечисленными выше поражениями. Вследствие вторичного иммунодефицита для диабета характерны воспалительные осложнения – пиодермии, бронхопневмонии, пиелонефрит, сепсис, туберкулёз. Возможно развитие гипер- и гипогликемической комы, инфаркта миокарда, внутримозгового кровоизлияния или инфаркта мозга, гангрены нижней конечности, почечной недостаточности.

БОЛЕЗНИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Заболевания щитовидной железы делят на три группы:

- тиреоидиты;
- зоб (струму);
- опухоли.

Клинически они могут протекать с синдромом тиреотоксикоза, гипотиреоза, или без нарушения функции (эутиреоз).

Поскольку тиреоидные гормоны трийодтиронин (T_3) и тироксин (T_4) оказывают влияние на все метаболические процессы, заболевания щитовидной железы сопровождаются множественными системными нарушениями.

ТИРЕОИДИТЫ

Тиреоидит – воспаление щитовидной железы.

Различают следующие формы тиреоидита:

- острый;
- подострый (гранулематозный, лимфоцитарный);
- хронический (лимфоцитарный, фиброзный, специфический).

Острый тиреоидит встречается редко. Он развивается при попадании инфекции (стрептококков, стафилококков и др.) в железу с током крови или при травме. Возможно развитие гнойного воспаления с соответствующими осложнениями.

Подострый гранулематозный тиреоидит (тиреоидит де Кервена, гигантоклеточный) развивается через 5-6 недель после вирусной инфекции (грипп, корь, Коксаки – вирусная инфекция). У больных появляется болезненность, асимметричное увеличение и уплотнение железы. Через 2-3 месяца заболевание завершается выздоровлением. Микроскопически определяются микроабсцессы, которые позже сменяются на макрофагальные гранулёмы с немногочисленными гигантскими многоядерными клетками. Процесс завершается склерозом.

Подострый лимфоцитарный тиреоидит развивается чаще у женщин, иногда после родов. Протекает бессимптомно, часто является случайной находкой при морфологическом исследовании операционного или аутопсийного материала.

Хронический лимфоцитарный тиреоидит (аутоиммунный тиреоидит, тиреоидит Хасимото) – органоспецифичное аутоиммунное заболевание. При морфологическом исследовании определяется выраженная лимфоцитарная инфильтрация железы с образованием лимфоидных фолликулов, гибель тиреоцитов, атрофия паренхимы, склероз стромы. При своевременно начатом лечении прогноз благоприятный.

Хронический фиброзный тиреоидит (тиреоидит Риделя). Редкое заболевание, сочетающееся с фиброзом слюнных желез, средостения, желчных протоков. Железа имеет «деревянистую плотность», нередко сращена с окружающими тканями, что иногда приводит к сдавлению пищевода или трахеи. Основными микроскопическими признаками являются выраженный фиброз стромы, атрофия фолликулов железы, неравномерная инфильтрация лимфоцитами, плазматическими клетками, эозинофилами.

Хронический специфический тиреоидит наблюдается при туберкулёзе, сифилисе, саркоидозе и др.

ЗОБ

Зоб (струма) – патологическое увеличение щитовидной железы.

Классификация. По макроскопическому виду выделяют:

- узловой;
- диффузный;
- диффузно-узловой (смешанный) зоб.

В зависимости от микроскопического строения:

- коллоидный зоб;
- паренхиматозный.

С учетом этиологии и патогенеза:

- диффузный токсический;
- эндемический;
- спорадический зоб,

Диффузный токсический зоб (болезнь Грейвса, Базедова болезнь) – аутоиммунное заболевание, сопровождающееся диффузным увеличением щитовидной железы с избыточной секрецией тиреоидных гормонов.

Это второе, после сахарного диабета, по частоте эндокринное заболевание, вызывающее до 80% всех случаев тиреотоксикоза. Женщины болеют в 5-6 раз чаще, чем мужчины.

Патогенез заболевания обусловлен первичным дефицитом и дефектом CD8⁺Т-лимфоцитов. Данные клетки способствуют выработке тиреостимулирующих иммуноглобулинов класса IgG, которые связываясь с рецепторами тиреоцитов стимулируют секрецию T₃ и T₄. Это приводит к пролиферации клеток фолликулов железы и гипертиреозу.

Патоморфология. Щитовидная железа диффузно увеличена, однородная, мягкой консистенции, на разрезе мясистого вида. Микроскопические изменения:

- ✓ преобразование кубического эпителия в цилиндрический;
- ✓ пролиферация эпителия фолликулов с образованием псевдососочков;
- ✓ жидкое, вакуолизированное состояние коллоида в фолликулах;
- ✓ инфильтрация стромы железы лимфоцитами.

Избыток тиреоидных гормонов приводит к поражению сердечно-сосудистой и других систем, катаболическому синдрому и эндокринной офтальмопатии.

В сердце развиваются гипертрофия левого желудочка, серозный отек, лимфоидная инфильтрация стромы, очаговые некротические изменения, кардиосклероз. Впоследствии развивается сердечная недостаточность.

В печени наблюдается серозный гепатит с исходом в фиброз.

Катаболический синдром проявляется в значительном похудании на фоне повышенного аппетита, общей слабости, потливости.

Эндокринная офтальмопатия сопровождается увеличением объема ретробульбарной клетчатки, отеком соединительной ткани орбиты и инфильтрацией ее лимфоцитами и плазматическими клетками. Это приводит к **экзофтальму** (пучеглазию). Со временем экзофтальм становится необратимым.

Смерть больных наступает от сердечной, острой надпочечниковой недостаточности, кахексии, присоединения вторичной инфекции.

Эндемический зоб развивается при недостатке йода в воде и пище. Это наблюдается в географических районах с дефицитом йода в окружающей среде (Поволжье, Карелия, Пермская область, Восточное Забайкалье и др.). Дефицит йода приводит к снижению продукции гормонов щитовидной

железы и компенсаторному увеличению синтеза тиреотропного гормона гипофиза. Это вызывает гиперплазию и гипертрофию клеток фолликулов щитовидной железы и её увеличение. Развивается гипотиреоз с микседемой у взрослых и кретинизмом – у маленьких детей. Прогноз при своевременном лечении благоприятный.

Спорадический зоб – диффузный или узловый зоб, развивающийся у лиц, проживающих вне районов зобной эндемии, протекающий чаще без выраженных нарушений функции железы. Клиническое проявление – эутиреоидное состояние, редко гипотиреоз.

При нетоксическом зобе на смену гиперпластическим процессам приходит стадия коллоидной инволюции. На этом этапе фолликулы увеличены, содержат коллоидное содержимое, выстланы уплотнённым, атрофичным фолликулярным эпителием. Железа на разрезе приобретает желатиноподобный вид (коллоидный зоб).

ОПУХОЛИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Опухоли щитовидной железы развиваются из эпителия фолликулов, реже из производных мезенхимы. Выделяют эпителиальные и неэпителиальные, доброкачественные и злокачественные опухоли.

Эпителиальные доброкачественные опухоли – аденомы. Фолликулярные аденомы наиболее часты, возникают из эпителия фолликулов. Как правило, это одиночная, редко множественная опухоль однородного строения, рыже-коричневого или серо-коричневого цвета, округлой формы, диаметром до 10 см, окружена капсулой.

Аденома построена из мелких или крупных фолликулов с коллоидным содержимым, выстланных уплотнённым эпителием.

Рак щитовидной железы развивается преимущественно у пожилых лиц и у женщин, у которых он наблюдается в 2-3 раза чаще, чем у мужчин.

Выделены следующие морфологические формы этого новообразования:

- папиллярная карцинома;
- фолликулярная карцинома;
- анапластическая карцинома;
- медуллярная карцинома.

Более половины всех случаев рака щитовидной железы составляет **папиллярная карцинома**. Опухоль имеет вид плотного бледно-серого узла диаметром до 10 см, иногда с кистами и петрификатами. При микроскопическом исследовании выявляют сосочковые разрастания атипичного кубического фолликулярного эпителия.

БОЛЕЗНИ ГИПОФИЗА

Заболевания гипофиза могут быть связаны с поражением передней (аденогипофиз) и задней (нейрогипофиз) долей и сопровождаются уменьшением и увеличением синтеза их гормонов.

Этиология:

- ✓ опухоли гипофиза;
- ✓ послеродовой некроз гипофиза;
- ✓ инфекции – туберкулёз, сифилис, токсоплазмоз, малярия и др.;
- ✓ врачебные действия – лучевая терапия, гипофизэктомия и др.

Патология гипофиза приводит к различным состояниям.

Опухоли гипофиза со снижением его функции вызывают задержку роста (гипофизарный нанизм, карликовость) и полового созревания. У взрослых развивается гипогонадизм: атрофия половых желёз и наружных половых органов, бесплодие.

Увеличение образования гормонов аденогипофиза связано наиболее часто с аденомами железы. **Соматотропная аденома вызывает развитие гигантизма у детей и подростков или акромегалии у взрослых**, что проявляется увеличением дистальных частей тела – носа, губ, ушей, надбровных дуг, скуловых костей, нижней челюсти, языка, кистей, стоп, деформирующим остеоартрозом крупных суставов.

С адренокортикотропной аденомой или с аденокарциномой передней доли гипофиза связана болезнь Иценко-Кушинга. Болезнь встречается чаще у женщин, проявляется прогрессирующим ожирением по верхнему типу (лицо и туловище), артериальной гипертензией, стероидным сахарным диабетом и вторичной дисфункцией яичников.

Послеродовой некроз гипофиза приводит к **синдрому Шихана**, протекающему с недостаточностью функции надпочечников.

При некрозе, опухоли, хирургическом удалении гипофиза, черепно-мозговой травме возникает **гипофизарная кахексия (синдром Симмондса)**. Она проявляется в нарастающей кахексии, атрофии внутренних органов, снижении функции половых желёз.

Патологию нейрогипофиза (синдром задней доли гипофиза) диагностируют редко. При недостаточности нейрогипофиза развивается **несахарный диабет**, который связан с исключением функции антидиуретического гормона и потерей способности почек концентрировать мочу. Это ведет к выделению большого количества мочи (полиурия) и повышенной жажде (полидипсия).

БОЛЕЗНИ НАДПОЧЕЧНИКОВ

Среди заболеваний надпочечников условно выделяют болезни коркового и мозгового слоёв.

Повышение функции коркового слоя (гиперкортицизм) наиболее часто возникает при синдроме Кушинга.

Снижение функции коры надпочечников (гипокортицизм) может быть врождённым и приобретённым (**болезнь Аддисона**).

Болезнь Аддисона. Заболевание в 50-65% случаев обусловлено поражением надпочечников циркулирующими цитоплазматическими антителами. Реже – это туберкулёзное или метастатическое поражение надпочечников и амилоидоз. Клинические признаки: общая слабость, быстрая утомляемость, анорексия, тошнота, рвота, похудание, артериальная гипотония, гипогликемия и системный меланоз. Надпочечники уменьшены в размерах, склерозированы, атрофичная кора состоит из мелких клеток, содержащих липофусцин и небольшое количество липидов.

Из заболеваний мозгового слоя надпочечников большое значение имеет **феохромоцитома** – редкая опухоль, приводящая к увеличению синтеза катехоламинов (особенно норадреналина). Опухоль представляет собой бледно-серый или коричневого цвета узел, массой от нескольких граммов до 4кг, с кровоизлияниями, очагами некроза и кистами. Состоит из зрелых медуллярных клеток. Чаще это доброкачественная опухоль, но в 10% встречается её злокачественный вариант, отличающийся полиморфизмом, инфильтрирующим ростом, метастазированием. Новообразование относится к опухолям АПУД-системы.

У больных феохромоцитомой отмечают артериальную гипертензию с кризами, снижение массы тела, тахикардию. Частые осложнения феохромоцитомы: инфаркт миокарда, инсульт, асистолия. Возможен шок и внезапная смерть при наркозе.

ЗАБОЛЕВАНИЯ АРУД-СИСТЕМЫ

АРУД-система (диффузная нейроэндокринная система) – система клеток, имеющих предполагаемого общего эмбрионального предшественника и обладающих способностью синтезировать, накапливать и секретировать биогенные амины и/или пептидные гормоны. Аббревиатура АРУД образована из первых букв английских слов:

A – amines – амины;

P – precursor – предшественник;

U – uptake – усвоение, поглощение;

D – decarboxylation – декарбоксилирование.

В настоящее время идентифицировано около 60 типов клеток АРУД-системы (апудоциты), которые встречаются в центральной нервной системе, гипоталамусе, мозжечке, симпатических ганглиях, железах внутренней секреции и т.д. Установлено, что биологически активные соединения, образующиеся в клетках данной системы, выполняют эндокринную, нейроэндокринную, а также паракринную функции.

Наибольшее значение как самостоятельная патология имеют **опухоли АРУД-системы (апудомы)**.

Карциноид – наиболее частое новообразование из энтерохромаффинных клеток. Оно может быть обнаружено в кишечнике (особенно аппендиксе), поджелудочной железе, бронхах, желчевыводящих путях, реже в других органах. Опухоль диаметром до 2 см, желтоватая или белесоватая, построена из мономорфных округлых или полигональных клеток, расположенных в виде тяжей, гнёздных комплексов. Опухоль потенциально злокачественна. Карциноид секретирует, главным образом, серотонин, брадикинин, простагландины, гистамин. Эти циркулирующие медиаторы вызывают у больных карциноидный синдром. Его классическая триада – приливы и гиперемия, понос, поражение сердца и сосудов.

Макропрепарат:

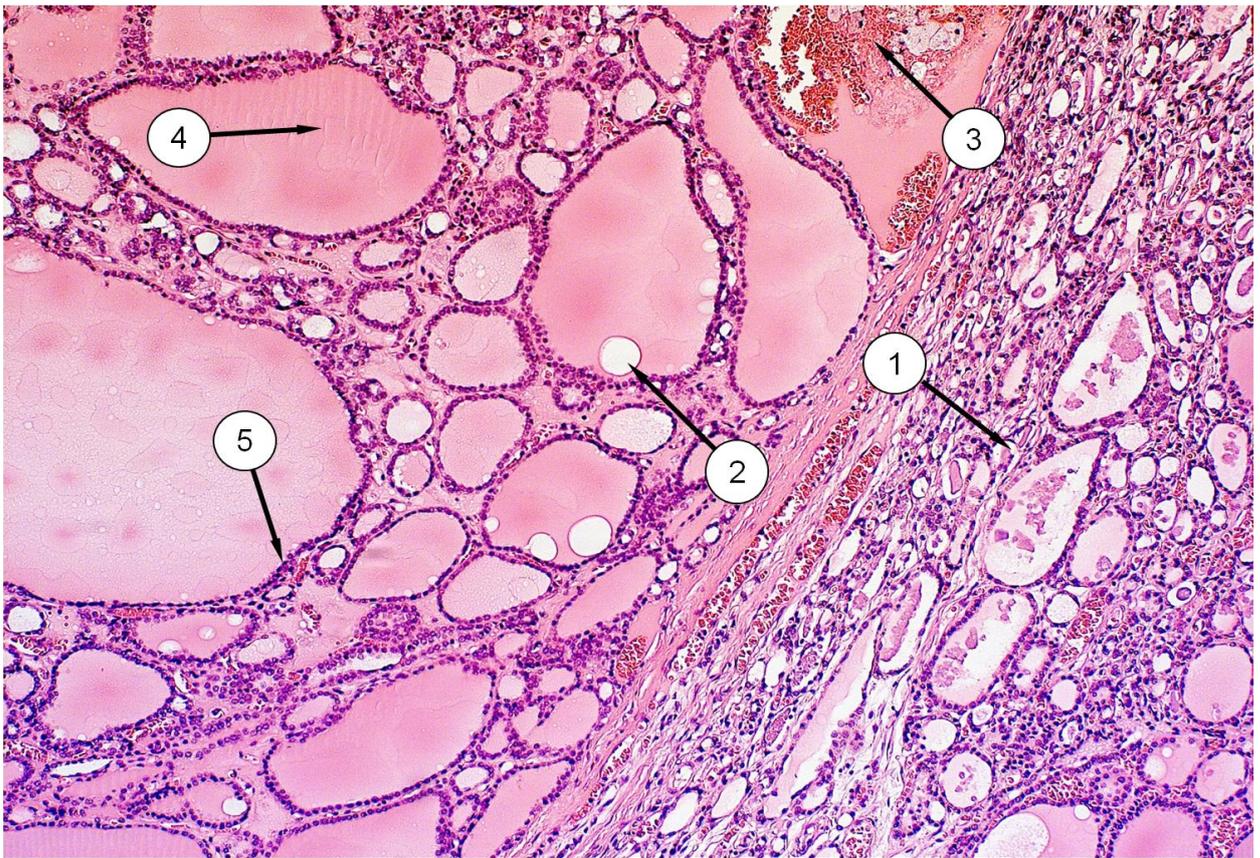
№338. Многоузловой зоб.

Представлена щитовидная железа с гортанью, языком и участком трахеи. Щитовидная железа увеличена в размерах, поверхность бугристая коричневого цвета. На разрезе определяются множественные не инкапсулированные узловые образования желтого и красного цвета.

Клиническое значение.

Патогенез формирования многоузлового зоба может быть обусловлен длительным воздействием на щитовидную железу следующих факторов: недостаток йода, воздействие веществ, блокирующих захват йода щитовидной железой, врожденные аномалии синтеза тиреоидных гормонов. Перечисленные факторы стимулируют выработку тиреостимулирующего гормона гипоталамусом, который при длительном воздействии стимулирует пролиферацию фолликулярных клеток, увеличивая тем самым функциональную массу щитовидной железы. В некоторых случаях представленная пролиферирующая стимуляция может приводить к опухолевому росту. Дифференциальная диагностика узлового зоба с доброкачественными или злокачественными опухолями щитовидной является важной клинико-морфологической задачей.

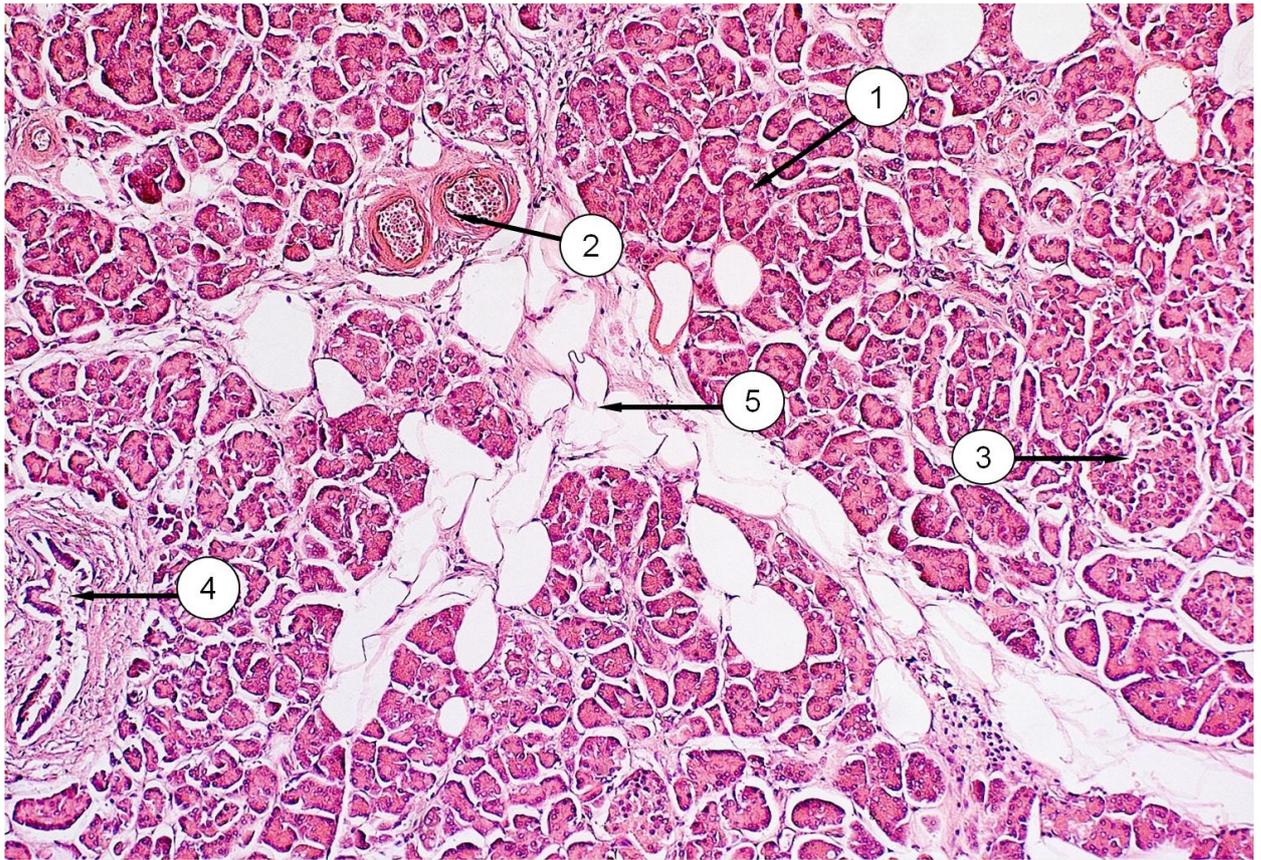
Микропрепараты:



1 - неизменная ткань железы; 2 - вакуолизация («разжижение») коллоида; 3 - кровоизлияния;
4 - расширенные и переполненные коллоидом фолликулы; 5 - уплощенный фолликулярный эпителий.

Узловой зоб

В микропрепарате представлена ткань щитовидной железы, имеющая в разных полях зрения неодинаковое строение. Часть паренхимы содержит увеличенные и переполненные «разжиженным» коллоидом фолликулы, выстланные уплощенным эпителием. Данный участок имеет четкую границу (узел).



1 – экзокринные ацинусы; 2 - кровеносные сосуды; 3 - островок Лангерганса; 4 - выводной проток железы; 5 - участок липоматоза поджелудочной железы.

Поджелудочная железа при сахарном диабете.

В ткани поджелудочной железы видны мелкие артерии с утолщенными, склерозированными, гиалинизированными стенками, участки липоматоза (замещение паренхимы железы жировой тканью). Островки Лангерганса уменьшены в размерах.

Тестовые задания:

001. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 1 ТИПА ПРОЯВЛЯЕТСЯ

- 1) в пожилом возрасте
- 2) деструкцией β -клеток и абсолютной инсулиновой недостаточностью
- 3) во время беременности
- 4) как осложнение какого-либо заболевания, поражающего поджелудочную железу и её островковый аппарат
- 5) изменениями β -клеток, приводящими к относительной инсулиновой недостаточности, и резистентности к инсулину

Правильный ответ: 2

002. ПРИ ИНСУЛИТЕ В ВОСПАЛИТЕЛЬНОМ ИНФИЛЬТРАТЕ ПРЕОБЛАДАЮТ

- 1) Т-лимфоциты
- 2) полиморфно-ядерные лейкоциты

- 3) эритроциты
- 4) эпителиоидные клетки
- 5) многоядерные гигантские клетки

Правильный ответ: 1

003.К ОСЛОЖНЕНИЯМ САХАРНОГО ДИАБЕТА НЕ ОТНОСЯТ

- 1) туберкулёз
- 2) гипергликемическая кома
- 3) трофические язвы конечностей
- 4) пиодермия
- 5) тромбоэмболический синдром

Правильный ответ: 5

004.ВТОРИЧНЫЙ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

- 1) диабет 2 типа
- 2) аутоимунный диабет
- 3) врождённый сахарный диабет
- 4) осложнение заболеваний поджелудочной железы
- 5) генетически обусловленный сахарный диабет

Правильный ответ: 4

005.ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬ ХАРАКТЕРНА ДЛЯ

- 1) неспецифического диабета
- 2) сахарного диабета 1 типа
- 3) диабета беременных
- 4) вторичного диабета
- 5) любого сахарного диабета

Правильный ответ: 2

006.ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА

- 1) ожирение
- 2) истощение
- 3) вирусные инфекции
- 4) избыток сахара в пище
- 5) недостаток поступления сахара с пищей

Правильный ответ: 1

007.АТРОФИЯ ФОЛЛИКУЛОВ ЖЕЛЕЗЫ, ВЫРАЖЕННЫЙ ФИБРОЗ СТРОМЫ И ОКРУЖАЮЩИХ ТКАНЕЙ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ

- 1) спорадического зоба
- 2) диффузного токсического зоба
- 3) тиреоидита Риделя
- 4) хронического лимфоцитарного тиреоидита
- 5) эндемического зоба

Правильный ответ: 3

008.К ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМ ОПУХОЛЯМ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НЕ ОТНОСЯТ

- 1) папиллярную карциному
- 2) фолликулярную аденому
- 3) фолликулярную карциному
- 4) анапластическую карциному
- 5) медуллярный рак

Правильный ответ: 2

009.СНИЖЕНИЕ ФУНКЦИИ АДЕНОГИПОФИЗА ПРОЯВЛЯЕТСЯ

- 1) акромегалией
- 2) макроглоссией
- 3) гипофизарным нанизмом
- 4) гигантизмом
- 5) несахарным диабетом

Правильный ответ: 3

010.СИНДРОМ КИММЕЛЬСТИЛА - УИЛСОНА ЭТО

- 1) диабетическая микроангиопатия
- 2) диабетическая макроангиопатия
- 3) диабетическая нейропатия
- 4) диабетическая ретинопатия
- 5) диабетическая нефропатия

Правильный ответ: 5

011.МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ
МАКРОАНГИОПАТИИ

- 1) васкулит
- 2) гиалиноз
- 3) амилоидоз
- 4) аневризма
- 5) медиакальциноз Менкеберга

Правильный ответ: 5

012.МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ
МИКРОАНГИОПАТИИ

- 1) атеросклероз
- 2) гиалиноз
- 3) липоматоз
- 4) кальциноз
- 5) артериит

Правильный ответ: 2

013.ЗОб ХАСИМОТО ЭТО

- 1) острый гнойный тиреоидит

- 2) подострый лимфоцитарный тиреоидит
- 3) гигантоклеточный тиреоидит
- 4) хронический лимфоцитарный тиреоидит
- 5) хронический фиброзный тиреоидит

Правильный ответ: 4

014.ХРОНИЧЕСКИЙ ФИБРОЗНЫЙ ТИРЕОИДИТ ЭТО

- 1) зоб Хасимото
- 2) тиреоидит при туберкулёзе
- 3) тиреоидит Риделя
- 4) подострый лимфоцитарный тиреоидит
- 5) тиреоидит де Кервена

Правильный ответ: 3

015.ТИРЕОИДИТ ДЕ КЕРВЕНА

- 1) подострый гранулематозный тиреоидит
- 2) подострый лимфоцитарный тиреоидит
- 3) инфекционный тиреоидит
- 4) специфический тиреоидит
- 5) острый тиреоидит

Правильный ответ: 1

016.ЗОБ ПО МАКРОСКОПИЧЕСКОМУ ВИДУ

- 1) паренхиматозный
- 2) фиброзно-узловой
- 3) коллоидный
- 4) фиброзно-очаговый
- 5) диффузно-узловой

Правильный ответ: 5

017.ЗОБ ПО МИКРОСКОПИЧЕСКОМУ СТРОЕНИЮ

- 1) диффузно-узловой
- 2) диффузный
- 3) коллоидный
- 4) эндемический
- 5) смешанный

Правильный ответ: 3

018.ПРИЧИНОЙ РАЗВИТИЯ ЭНДЕМИЧЕСКОГО ЗОБА ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) избыток йода в воде и пище
- 2) интоксикация
- 3) аутоаллергия
- 4) недостаток йода в воде и пище
- 5) авитаминоз

Правильный ответ: 4

019. БОЛЕЗНЬ ГРЕЙВСА ЭТО

- 1) зоб Хасимото
- 2) спорадический зоб
- 3) эндемический зоб
- 4) фиброзный зоб
- 5) диффузный токсический зоб

Правильный ответ: 5

020.ГИПОФИЗАРНЫЙ НАНИЗМ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ

- 1) соматотропной аденоме
- 2) опухолях гипофиза со снижением его функции
- 3) синдроме Шихана
- 4) специфических инфекциях
- 5) синдроме Симмондса

Правильный ответ: 2

021.ФЕОХРОМОЦИТОМА ЭТО

- 1) опухоль гипофиза
- 2) опухоль поджелудочной железы
- 3) опухоль почки
- 4) опухоль надпочечника
- 5) опухоль щитовидной железы

Правильный ответ: 4

022.СКЛЕРОЗ НАДПОЧЕЧНИКОВ, АТРОФИЯ ИХ КОРЫ, СОСТОЯЩЕЙ ИЗ МЕЛКИХ КЛЕТОК С ЛИПОФУСЦИНОМ И ЛИПИДАМИ ОПРЕДЕЛЯЮТСЯ ПРИ

- 1) болезни Аддисона
- 2) синдроме Иценко-Кушинга
- 3) гипертиреозе
- 4) феохромоцитоме
- 5) гиперальдостеронизме

Правильный ответ: 1

023.КАРЦИНОИД ЭТО

- 1) аденокарцинома
- 2) апудома
- 3) тератома
- 4) разновидность карциномы
- 5) форма саркомы

Правильный ответ: 2

Ситуационные задачи:

Задача №1.

На приём к эндокринологу обратилась молодая женщина 32 лет с

жалобами на сердцебиение, повышенную потливость, снижение массы тела. При осмотре щитовидная железа диффузно увеличена, однородная, мягкой консистенции. В анализах крови обнаружено увеличение содержания гормонов Т₃, Т₄.

1. Предполагаемый диагноз.
2. Этиопатогенетические формы этого заболевания.
3. Ведущие микроскопические изменения щитовидной железы при этом заболевании.
4. Осложнения данного заболевания.
5. Синоним названия этой болезни.

Задача №2.

В патологоанатомическое отделение прислан операционный материал, полученный в результате операции на щитовидной железе. Макроскопически определяется плотный бледно-серый узел диаметром 5 см, с кистами и петрификатами. При микроскопическом исследовании образование состоит из сосочкового вида структур из атипичного кубического эпителия.

1. Предполагаемый диагноз.
2. Узловые образования щитовидной железы, с которыми следует проводить дифференциальный диагноз.
3. Гистологические структуры – источники наиболее распространенных опухолей щитовидной железы.
4. Группы населения, чаще страдающие этим заболеванием.
5. Название доброкачественной опухоли щитовидной железы из эпителия.

Задача №3.

У больной, длительное время страдающей сахарным диабетом, появились клинические признаки нарастающей почечной недостаточности, от которой наступила смерть.

1. Изменения в почках при этом заболевании.
2. Название этого процесса.
3. Формы диабета, имеющие наибольшее клиническое значение.
4. Название клинического синдрома почечной недостаточности при сахарном диабете, в основе которого лежат данные изменения.
5. Определение сахарного диабета.

Задача №4.

Больной, 70 лет, обратился в клинику с жалобами на интенсивные боли в нижней конечности, её отек, почернение первого и второго пальцев стопы. В анамнезе – сахарный диабет 2 типа.

1. Осложнение, развившееся у пациента.
2. Непосредственные причины этого осложнения.
3. Обобщенное название поражений нижних конечностей у больных диабетом.
4. Основные изменения сосудов при сахарном диабете.
5. Осложнения сахарного диабета.

Эталоны ответов:

Задача №1.

1. Диффузный токсический зоб.
2. Эндемический, спорадический.
3. Преобразование кубического эпителия фолликулов в цилиндрический; пролиферация эпителия фолликулов с образованием псевдососочков; жидкое состояние коллоида в фолликулах; лимфоцитарные инфильтраты в строме железы.
4. Острая сердечная недостаточность, кахексия, присоединение вторичной инфекции.
5. Болезнь Грейвса, Базедова болезнь.

Задача №2.

1. Папиллярная карцинома.
2. Узловой зоб, доброкачественные, злокачественные опухоли.
3. Из эпителия фолликулов, реже из производных мезенхимы.
4. Пожилые лица, женщины.
5. Аденома.

Задача №3.

1. Пролиферация мезангиальных клеток с появлением эозинофильных ШИК-положительных округлых депозитов, утолщение базальных мембран капилляров.
2. Диабетическая нефропатия.
3. Сахарный диабет 1 типа и сахарный диабет 2 типа.
4. Синдром Киммельстила-Уилсона.
5. Сахарный диабет – группа эндокринных заболеваний, вызванных абсолютной или относительной недостаточностью гормона инсулина.

Задача №4.

1. Гангрена нижней конечности.
2. Диабетическая нейропатия и ангиопатия.
3. «Диабетическая стопа».
4. Диабетическая макроангиопатия (атеросклероз, медиакальциноз); диабетическая микроангиопатия (утолщение базальных мембран эндотелия, атрофия эндотелиоцитов, гиалиноз).
5. Пиодермии, бронхопневмония, пиелонефрит, сепсис, туберкулёз, гипер- и гипогликемическая кома, инфаркт миокарда, внутримозговое кровоизлияние или инфаркт мозга, гангрена нижней конечности, почечная недостаточность.