**БОЛЕЗНИ ЖЕЛЕЗ ВНУТРЕННЕЙ СЕКРЕЦИИ**

В эндокринной системе существует тесная связь между входящими в нее периферическими эндокринными железами друг с другом и гипофизом, тропные гормоны которого координируют функции всей системы. Гипофиз в свою очередь

находится под влиянием центральной нервной системы, прежде всего гипотала­муса, в некоторой степени — эпифиза. Эндокринную систему с иммунной систе­мой связывает вилочковая железа. Таким образом, можно говорить об *нейро-эндокринно-иммунной регуляторной системе,* обеспечивающей гомеостаз. К эн­докринной системе относят также рассеянную во многих органах и тканях *диф­фузную эндокринную систему* — *APUD-систему.* Поражение какой-либо одной эндокринной железы, особенно гипофиза, сопровождается структурной и функ­циональной перестройкой других желез. В случаях клинически выраженного одновременного поражения многих эндокринных желез говорят о *плюриглан­дулярной эндокринопатии.*

Болезни эндокринной системы могут быть врожденными или приоб­ретенными. Они возникают обычно вследствие патологических процессов в ЦНС, нарушения гипоталамо-гипофизарной регуляции, развития аутоиммун­ных или опухолевых процессов; проявляются *гиперфункцией, гипофункцией* или *дисфункцией* той или иной железы или группы желез. *Структурная перестройка* эндокринных желез выражается дистрофическими, атрофическими, диспластическими (гипер- и гипопластическими) и склеротическими процессами, а также развитием опухолей.

**ГИПОФИЗ**

Гипофизарные расстройства могут быть связаны с его опухолью, аутоим­мунным поражением, воспалением, некрозом (ишемический инфаркт) или раз­виваться вследствие поражения гипоталамуса или других отделов центральной нервной системы. Поэтому в ряде случаев можно говорить о церебро (гипоталамо) - гипофизарных заболеваниях. Среди них наибольшее значение имеют: 1) ак­ромегалия; 2) гипофизарный нанизм; 3) церебрально-гипофизарная кахексия;
4) болезнь Иценко—Кушинга; 5) адипозогенитальная дистрофия; 6) несахар­ный диабет;
7) опухоли гипофиза.

**Акромегалия.** Причиной развития этого заболевания являются гипоталамо-гипофизарные расстройства или соматотропная (обычно эозинофильная) адено­ма, реже — аденокарцинома передней доли гипофиза. Избыток соматотропного гормона стимулирует рост тканей, главным образом производных мезенхимы: соединительной, хрящевой, костной, а также паренхимы и стромы внутренних органов (сердца, печени, почек) и т. д. Особенно заметно увеличение размеров носа, губ, ушей, надбровий, нижней челюсти, костей и стоп. Рост костей сочета­ется с их перестройкой, возобновлением энхондрального остеогенеза. Если бо­лезнь развивается в молодом возрасте, возникает картина гигантизма. Ак­ромегалия сопровождается изменениями других эндокринных желез: зобом, атрофией инсулярного аппарата, гиперплазией вилочковой железы и эпифиза, коры надпочечников, атрофией половых желез. Эти изменения имеют характер­ные клинические проявления.

**Гипофизарный нанизм (гипофизарный карликовый рост).** Встречается при врожденном недоразвитии гипофиза или при разрушении его ткани в детском возрасте (воспаление, некроз). У больных отмечается общее недоразвитие при сохранившейся пропорциональности сложения, однако половые органы, как правило, недоразвиты.

**Церебрально-гипофизарная кахексия (болезнь Симмондса).** Проявляется в нарастающей кахексии, атрофии внутренних органов, снижении функции по­ловых желез. Наблюдается главным образом у женщин в молодом возрасте и нередко после родов. В гипофизе, особенно в передней доле, находят очаги не­кроза, появляющиеся на почве эмболии сосудов, или рубцы на месте этих очагов. В ряде случаев разрушение передней доли гипофиза связано с сифилитическим, туберкулезным или опухолевым процессом. Помимо изменений, в гипофизе отмечаются дистрофические или воспалительные изменения в промежуточном мозге. Иногда изменения мозга преобладают над изменениями гипофиза. В таких слу­чаях говорят о церебральной кахексии.

**Болезнь Иценко — Кушинга.** Это заболевание связано с развитием гипоталамических нарушений или с адренокортикотропной (обычно базофильной) аде­номой, реже — аденокарциномой передней доли гипофиза. Благодаря гиперсек­реции АКЛТ происходит двусторонняя гиперплазия коры надпочечников с избы­точной продукцией глюкокортикостероидов, играющих основную роль в пато­генезе заболевания. Болезнь встречается чаще у женщин, проявляется прогрес­сирующим ожирением по верхнему типу (лицо и туловище), артериальной ги­пертензией, стероидным сахарным диабетом и вторичной дисфункцией яичников. Отмечают также остеопороз со спонтанными переломами костей, гипертрихоз и гирсутизм, багрово-синюшные полосы растяжения (стрии) на коже бедер и живота. Часто находят нефролитиаз и хронический пиелонефрит.

**Адипозогенитальная дистрофия** (от лат. adiposus — жировой и genitalis — половой), или **болезнь Бабинского — Фрелиха.** В основе болезни лежат патоло­гические изменения в гипофизе и гипоталамусе, развивающиеся в результате опухоли или нейроинфекции. Характеризуется прогрессирующим ожирением, недоразвитием половых органов и снижением функции половых желез. Адипозо­генитальная дистрофия может сочетаться с гипотиреозом, недостаточностью функции коры надпочечников и несахарным диабетом.

**Несахарный диабет** (diabetes insipidus). Заболевание возникает при пора­жении задней доли гипофиза (опухоль, воспаление, склероз, травма). Наряду с поражением задней доли гипофиза постоянно встречаются изменения проме­жуточного мозга. Проявляется *несахарным мочеизнурением,* которое связано свыключением функции антидиуретического гормона и потерей способности почек концентрировать мочу, что ведет к выделению большого количества мочи (полиурия) и повышенной жажде (полидипсия); с потерей воды и нарушениями минерального обмена связаны тяжелые последствия несахарного диабета.

**Опухоли гипофиза.** В большинстве случаев они являются гормонально-ак­тивными (см. *Опухоли эндокринных желез).*

**НАДПОЧЕЧНИКИ**

В коре *надпочечников* образуются минералокортикостероиды (альдо­стерон), глюкокортикостероиды и половые гормоны, секреция которых контро­лируется соответственно адренокортикотропным и гонадотропными гормонами передней доли гипофиза. Усиление тропных влияний гипофиза или развитие гормональноактивной опухоли коры надпочечников приводит к их гиперфунк­ции, а ослабление этих влияний или разрушение коры надпочечников — к гипо­функции. Секреция гормонов мозгового слоя надпочечников (адре­налин, норадреналин) стимулируется симпатической нервной системой. Ги­пофункция его хорошо компенсируется хромаффинной тканью, гипер­функция связана с опухолью (феохромоцитомой) (см. *Опухоли эндокринных желез).*

**Аддисонова болезнь** (по имени английского врача Т. Аддисона, описавшего это заболевание в 1849 г.), или **бронзовая болезнь.** Заболевание обусловлено двусторонним поражением преимущественно коркового вещества надпочечни­ков и выключением *(акортицизм)* или уменьшением *(гипоадренокортицизм)* продукции его гормонов. Наиболее часто причиной бронзовой болезни являются метастазы опухоли в оба надпочечника, аутоиммунное их поражение *(первичная аддисонова болезнь),* амилоидоз (эпинефропатический амилоидоз), кровоиз­лияния, некроз в связи с тромбозом сосудов, туберкулез. В отдельных случаях болезнь обусловлена нарушениями в гипоталамо-гипофизарной системе (уменьшение секреции АКТГ или кортикотропин-рилизинг-фактора) или имеет наследственный характер.

При аддисоновой болезни находят гиперпигментацию кожи (меланодер­мия) и слизистых оболочек в связи с гиперпродукцией АКТГ и меланостимули­рующего гормона, атрофию миокарда, уменьшение просветов аорты и маги­стральных сосудов. Обнаруживается адаптивная гиперплазия клеток островкового аппарата поджелудочной железы (гипогликемия), атрофия слизистой оболочки желудка, особенно обкладочных клеток. Находят также гиперплазию лимфоидной ткани и вилочковой железы.

Смерть при аддисоновой болезни наступает от острой надпочеч­никовой недостаточности, кахексии (супраренальная кахек­сия) или недостаточности сердечно-сосудистой системы.

**Опухоли надпочечников.** В большинстве своем они гормонально-активны (см. *Опухоли эндокринных желез).*

**ЩИТОВИДНАЯ ЖЕЛЕЗА**

Среди болезней щитовидной железы различают зоб (струма), тиреоидиты и опухоли. Эти заболевания могут сопровождаться *гипертиреоидизмом (тиреоток­сикоз)* или *гипотиреоидизмом (микседема).*

**Зоб (струма)** — это патологическое увеличение щитовидной железы.

Классификация зоба учитывает, с одной стороны, морфологические признаки, с другой — эпидемиологию, причины, функциональные и клинические особенности.

Руководствуясь морфологическими признаками, различают по внешнему виду *диффузный, узловой* и *диффузно-узловой (смешанный)* зоб, по гистологическому строению — *коллоидный* и *паренхиматозный.*

*Коллоидный зоб* построен из разной величины фолликулов, заполненных коллоидом. В одних случаях фолликулы крупные кистоподобные, эпителий в них уплощен (макрофолликулярный коллоидный зоб), в других — мелкие (микрофолликулярный коллоидный зоб), в третьих — наряду с крупными встре­чаются и мелкие фолликулы (макро-микрофолликулярный коллоидный зоб). В коллоидном зобе возможно разрастание эпителия в виде сосочков (пролифе­рирующий коллоидный зоб). Со временем в ткани зоба возникают нарушения кровообращения, очаги некроза и обызвествления, разрастания соединительной ткани, иногда с образованием кости. Коллоидный зоб обычно узловой, плотный на разрезе.

*Паренхиматозный зоб* характеризуется пролиферацией эпителия фоллику­лов, который разрастается в виде солидных структур с формированием мелких фолликулоподобных образований без коллоида или с очень небольшим его количеством. Он чаще диффузный, имеет вид однородной мясистой ткани серо­розового цвета. Возможны сочетания коллоидного и паренхиматозного зоба.

В зависимости от эпидемиологи и, причины, функциональных и клинических особенностей различают эндемический зоб, споради­ческий зоб и диффузный токсический (тиреотоксический) зоб (болезнь Базе­дова, болезнь Грейвса).

*Эндемический зоб* развивается у лиц, проживающих в определенных, обычно гористых, местностях (некоторые районы Урала, Сибири, Средней Азии, в Европе — Швейцария и'другие страны). Причиной развития зоба является недостаток йода в питьевой воде. Щитовидная железа значительно увеличива­ется, имеет строение коллоидного или паренхиматозного зоба. Функция железы обычно понижена. Если зоб появляется в раннем детском возрасте, то отмечает­ся общее физическое и умственное недоразвитие — *эндемический кретинизм.*

*Спорадический зоб* появляется в юношеском или зрелом возрасте. Он может иметь строение диффузного, узлового или смешанного коллоидного или паренхи­матозного. Заметного общего влияния на организм зоб не оказывает, однако при значительном разрастании он сдавливает соседние органы (пищевод, трахею, глотку), нарушает их функцию (ретроэзофагальный зоб, ретротрахеальный зоб и т. д.). В некоторых случаях может наступить так называемая базедофикация зоба (умеренная сосочковая пролиферация эпителия фолликулов и скопление лимфоцитарных инфильтратов в строме железы). Спорадический зоб становится основой диффузного токсического зоба.

*Диффузный токсический зоб* (болезнь Базедова, болезнь Грейвса) — наи­более яркое проявление синдрома гипертиреоидизма, поэтому его называют также *тиреотоксическим зобом.* Причиной его развития является а у т о и м­мунизация: аутоантитела стимулируют клеточные рецепторы тиреоцитов. Это позволяет отнести диффузный токсический зоб к *«антительным болезням рецепторов».*

Морфологические особенности диффузного токсического зоба выявляются лишь при микроскопическом исследовании (рис. 240). К ним относятся превращение призматического эпителия фолликулов в цилиндричес­кий; пролиферация эпителия с образованием сосочков, ветвящихся внутри фол­ликулов; вакуолизация и изменение тинкториальных свойств коллоида (плохо воспринимает красители) в связи с разжижением его и обеднением йодом; лимфоплазмоцитарная инфильтрация стромы, формирование лимфатических фол­ликулов с зародышевыми центрами.

При болезни Базедова находят ряд висцеральных проявлений. В сердце, миокард которого гипертрофирован (особенно левого желудочка), в свя­зи с тиреотоксикозом наблюдаются серозный отек и лимфоидная инфильтрация межуточной ткани, а также внутриклеточный отек мышечных волокон — *тирео-токсическое сердце.* В исходе его развивается *диффузный межуточный склероз.* В печени также наблюдается *серозный отек* с редким исходом в фиброз *(тиреотоксический фиброз печени).* Дистрофические изменения нервных клеток, периваскулярные клеточные инфильтраты обнаруживают в промежуточ­ном и продолговатом мозге. Нередко находят увеличение вилочковой железы, гиперплазию лимфоидной ткани и атрофию коры надпочечников.

Смерть при диффузном токсическом зобе может наступить с от сердечной

недостаточности, истощения. Во время операции удаления зоба может раз­виться острая надпочечниковая недостаточность.

**Тиреоидиты.** Это группа заболеваний, среди которых основное значение имеет *тиреоидит Хасимото,* или болезнь Хасимото — истинное аутоиммунное заболевание. Аутоиммунизация связана с появлением аутоантител к микро­сомальному антигену и поверхностным антигенам тиреоцитов, а также тирео­глобулину. Аутоиммунный процесс, детерминированный антигенами гистосов­местимости DR, ведет к диффузной инфильтрации ткани железы лимфоцитами и плазматическими клетками (см. рис. 80), образованию в ней лимфоидных фолликулов. Паренхима железы в результате воздействия преимущественно иммунных эффекторных клеток погибает, замещается соединительной тканью. В далеко зашедших случаях морфологическая картина может напоминать тиреоидит (зоб) Риделя.

*Тиреоидит Риделя (зоб Риделя)* характеризуется первичным разрастанием в железе грубоволокнистой соединительной ткани, что ведет к атрофии фолликулярного эпителия *(фиброзный зоб).* Железа становится очень плотной *(«железный», «каменный» зоб).* Фиброзная ткань из щитовидной железы может распространяться на окружающие ее ткани, имитируя злокачественную опухоль.

**Опухоли щитовидной железы.** Преобладают эпителиальные опухоли, как доброкачественные, так и злокачественные (см. *Опухоли эндокринных желез).*

**ОКОЛОЩИТОВИДНЫЕ ЖЕЛЕЗЫ**

Наибольшее практическое значение имеет синдром гиперфункции около­щитовидных желез — *гиперпаратиреоз,* морфологическим выражением кото­рого является гиперплазия или опухоль (аденома) этих желез; возможен гипер­паратиреоз и аутоиммунного генеза.

Различают первичную и вторичную гиперплазию околощитовидных желез. *Первичная гиперплазия,* чаще *аденома железы,* ведет к развитию паратиреоид­ной остеодистрофии. *Вторичная гиперплазия* желез возникает как реактивное, компенсаторное явление в связи с накоплением в организме извести при пер­вичном разрушении костей (метастазы раковых опухолей, миеломная болезнь, рахит) и заболеваниях почек (хроническая почечная недостаточность).

В основе *паратиреоидной остеодистрофии* [Русаков А. В., 1927], или *фиб­розной остеодистрофии,* лежат нарушения обмена кальция и фосфора в связи с гиперпродукцией паратгормона аденомой желез. Под влиянием этого гормона происходит мобилизация минеральных солей из кости; процессы резорбции кости преобладают над ее новообразованием, при этом формируется преимуще­ственно остеоидная ткань, происходит глубокая перестройка костей (см. *Болезни костно-мышечной системы).*

*Гипопаратиреоз* может быть связан с *аутоиммунизацией,* ведущей к гибели желез. Иногда он развивается после случайного удаления желез при операциях по поводу зоба, сопровождается тетанией.

**ПОДЖЕЛУДОЧНАЯ ЖЕЛЕЗА**

Нарушения инкреторной функции островкового аппарата поджелудочной железы могут проявляться повышением или понижением функции составляю­щих его клеток. Чаще всего наблюдается понижение функции в-клеток, что ведет к *сахарному диабету;* реже в связи с развитием аденомы из в-клеток (fi-ин­сулома) появляется *гипогликемический синдром.* При аденоме из G-клеток островков (синонимы: G-инсулома, гастринома, или ульцерогенная аденома) развивается характерный *синдром Эллисона* — *Золлингера* (изъязвления сли­зистой оболочки желудка, гиперсекреция желудочного сока, диарея).

**САХАРНЫЙ ДИАБЕТ**

*Сахарный диабет* (сахарная болезнь) — заболевание, обусловленное отно­сительной или абсолютной недостаточностью инсулина.

**Классификация.** Выделяют следующие виды сахарного диабета: спонтан­ный, вторичный, диабет беременных и латентный (субклинический). Среди *спонтанного диабета* различают диабет I типа (инсулинзависимый) и диабет II типа (инсулиннезависимый). *Вторичным диабетом* называют диабет при заболеваниях поджелудочной железы (панкреопривный диабет), болезнях орга­нов эндокринной системы (акромегалия, синдром Иценко — Кушинга, фео-хромоцитома), сложных генетических синдромах (атаксия-телеангиэктазия Луи — Бар, миотоническая дистрофия и др.), при применении ряда лекарствен­ных средств (лекарственный диабет). О *диабете беременных* говорят при начав­шемся при беременности нарушении толерантности к глюкозе, а о так назы­ваемом *латентном (субклиническом) диабете* — при нарушении толерантности глюкозы у, казалось бы, здоровых людей. Как самостоятельное заболевание рас­сматривается лишь спонтанный диабет.

Среди этиологических и патогенетических факторов — факто­ров риска — при сахарном диабете выделяют: 1) генетически детерминирован­ные нарушения функции и количества β-клеток (снижение синтеза инсулина, нарушение превращения проинсулина в инсулин, синтез аномального инсу­лина) ; 2) факторы внешней среды, нарушающие целостность и функционирование β-клеток (вирусы, аутоиммунные реакции; питание, приводящее к ожире­нию, повышение активности адренергической нервной системы).

Факторы риска при различных типах спонтанного диабета неоднозначны (табл. 13). Для *диабета I типа,* встречающегося обычно у молодых *(ювенильный диабет),* характерны связь с вирусной инфекцией (высокие титры антител к вирусам Коксаки, краснухи, эпидемического паротита) .генетичес­кая предрасположенность (ассоциация с определенными антигенами гистосовместимости — В8, В 15, DW3, DW4 и др.), аутоиммунизация (на­личие антител к
β-клеткам). При *диабете II типа,* которым чаще болеют взрос­лые (пожилые) люди *(диабет взрослых),* основное значение приобретают обменные антиинсулярные факторы и снижение рецептор­ной активности клеток (β-клетки островков поджелудочной железы, инсулинзависимые клетки тканей), которое наследуется по аутосомно­доминантному типу. Однако ассоциация этого типа диабета с определенными антигенами гистосовместимости отсутствует.

Таблица 13. Факторы риска при различных типах спонтанного сахарного диабета

|  |  |
| --- | --- |
|  | Спонтанный сахарный диабет |
| Факторы риска | инсулинзависимый (I типа) | инсулиннезависимый (II типа) |
| Возраст | До 30 лет | После 40 лет |
| Вирусная инфекция | Высокие титры антител к ряду вирусов в крови | Антитела к вирусам в крови отсутствуют |
| Генетические факторы | Наличие связи с определенными антигенами гистосовместимости | Связь с определенными антигенами гистосовместимости отсутствует |
| Аутоиммунизация | Наличие в крови антител к р-клеткам | Антитела к β-клеткам в крови отсутствуют |
| Рецепторная активность β- кле­ток островков и инсулинзави­симых клеток тканей | Не изменена | Снижена |
| Ожирение | Отсутствует | Выражено |

Инсулярная недостаточность определяет *нарушение синтеза гли­когена,* повышение содержания са­хара в крови *(гипергликемия),* появ­ление его в моче *(глюкозурия).* В этих условиях значительная часть сахара (глюкоза) образуется за счет превращений жиров и белков, возни­кают *гиперлипидемия, ацетон- и кетонемия,* в крови накапливаются недоокисленные «балластные» вещества, развивается ацидоз. С нарушением обмена и аутоиммунизацией при диабете связано поражение сосудов, развитие *диабетической макро-* и *микроангиопатии,* которую можно рассматривать как интегративный компонент диабета и одно из характерных его клинико-морфо­логических проявлений.

**Патологическая анатомия.** При сахарном диабете наблюдаются прежде всего изменения островкового аппарата поджелудочной железы, изменения печени, сосудистого русла и почек. Поджелудочная железа нередко уменьшена в размерах, возникает ее липоматоз (см. рис. 36) и склероз. Боль­шинство островков подвергается атрофии и гиалинозу, отдельные островки ком­пенсаторно гипертрофируются. Однако в ряде случаев железа выглядит неиз­мененной и лишь с помощью специальных методов гистохимического исследова­ния удается обнаружить дегрануляцию В-клеток (рис. 241). Печень обычно несколько увеличена, гликоген в гепатоцитах не выявляется, отмечается ожире­ние печеночных клеток. Сосудистое русло изменяется в связи с реакцией его на скрытые и явные нарушения обмена веществ, а также на циркулирующие в крови иммунные комплексы. Развивается диабетическая макро- и микроан­гиопатия. *Диабетическая макроангиопатия* проявляется атеросклерозом арте­рий эластического и мышечно-эластического типов. Изменения при *диабетичес­кой микроангиопатии* сводятся к *плазморрагическому повреждению* базальной мембраны микроциркуляторного русла с содружественной реакцией эндотелия и перителия, завершающемуся *склерозом и гиалинозом,* при этом появляется свойственный диабету *липогиалин.* В некоторых случаях резко выраженная пролиферация эндотелия и перителия сочетается с лимфогистиоцитарной ин­фильтрацией стенки микрососуда, что позволяет говорить о *васкулите.*

Микроангиопатия при диабете имеет генерализованный харак­тер. Стереотипные изменения микрососудов обнаруживаются в почках, сет­чатке глаз, скелетных мышцах, коже, слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта, поджелудочной железе, головном мозге, периферической нервной сис­теме и других органах.

Наиболее ярко выражены и имеют некоторую специфику морфологические проявления диабетической микроангиопатии в почках. Они представлены *диабетическим гломерулонефритом* и *гломерулосклерозом.* В основе их лежит проли­ферация мезангиальных клеток в ответ на засорение мезангия «балластными» продуктами обмена и иммунными комплексами, а также повышенное образо­вание ими мембраноподобного вещества (рис. 242). В финале развиваются гиалиноз мезангия и гибель клубочков. Диабетический гломерулосклероз может быть диффузным, узлэватым (см. рис. 242) или смешанным. Он имеет определенное клиническое выражение в виде *синдрома Киммельстила* — *Уилсона,* проявляющегося высокой протеинурией, отеками, артериальной гипер­тонией.

Возможны так называемые экссудативные проявления диабети­ческой нефропатии — образование «фибриновых шапочек» на капиллярных петлях клубочков и «капсульной капли». Эти изменения клубочков дополняются своеобразным изменением эпителия узкого сегмента нефрона, где происходит полимеризация глюкозы в гликоген — так называемая *гликогеновая инфиль­трация эпителия.* Эпителий становится высоким, со светлой полупрозрачной цитоплазмой, в которой с помощью специальных методов окраски выявляется гликоген.

Своеобразную морфологию диабетическая ангиопатия имеет в легких: в стенке артерий, особенно мышечного типа, появляются *липогранулемы,* состоящие из макрофагов, липофагов и гигантских клеток инородных тел. Для диабета характерна *инфильтрация липидами клеток гистиомакрофагальной системы* (селезенка, печень, лимфатические узлы) и кожи (ксантоматоз кожи).

**Осложнения.** При диабете осложнения разнообразны. Возможно развитие диабетической комы. Часто возникают осложнения, обусловленные макро- и микроангиопатией (гангрена конечности, инфаркт миокарда, слепота), особенно диабетической нефропатией (почечная недостаточность — острая при папил­лонекрозе, хроническая при гломерулосклерозе). У больных диабетом легко развиваются инфекции, особенно гнойные (пиодермия, фурункулез, сепсис), нередко обострение туберкулеза с генерализацией процесса и преобладанием экссудативных изменений.

Смерть при диабете наступает от осложнений. Диабетическая кома в настоящее время встречается редко. Чаще больные умирают от гангрены конечности, инфаркта миокарда, уремии, осложнений инфекционной природы.

**ПОЛОВЫЕ ЖЕЛЕЗЫ**

Вяичниках и яичках развиваются дисгормональные, воспалительные и опу­холевые заболевания (см. *Болезни половых органов и молочной железы).*