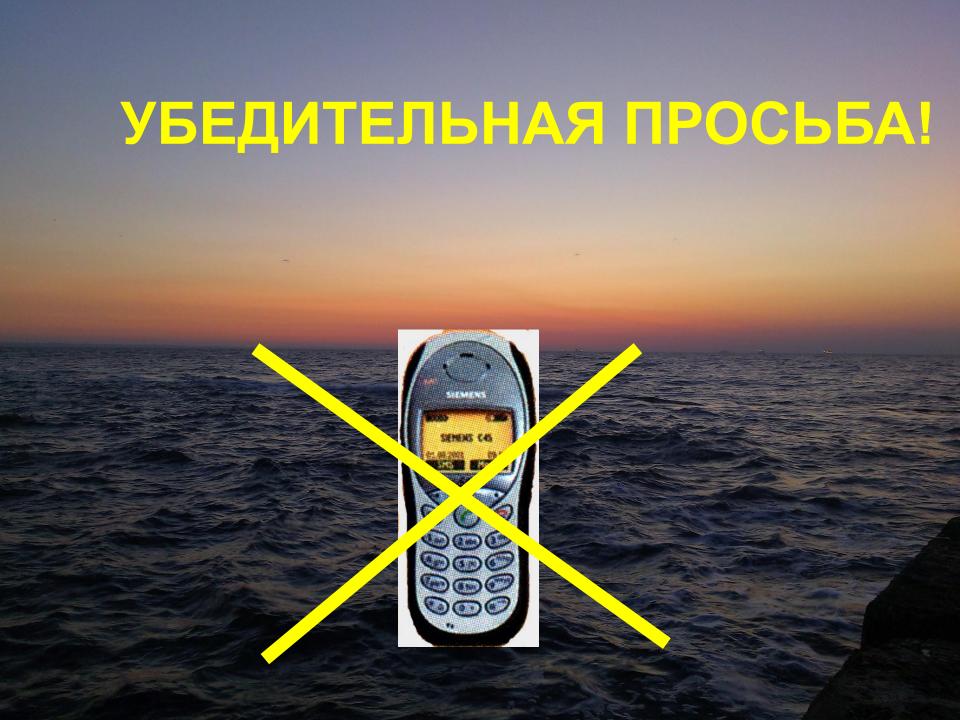
ЛЕКЦИЯ №17

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ ОБЩИЕ МЕХАНИЗМЫ НАРУШЕНИЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ

Синдромы избытка или недостаточности гормонов

Зав. кафедрой – проф. Вастьянов Р. С.



ЧАСТЬ І. ОБЩАЯ ЭНДОКРИНОЛОГИЯ.

ГОРМОНЫ. КЛАССИФИКАЦИЯ, СВОЙСТВА, ПРИНЦИПИАЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ДЕЙСТВИЯ

ГОРМОНЫ - ...

... (от греч. 'hormaino' – возбуждать) специализированные химические субстанции, синтезируемые в специализированных эндокринных железах, ответственные за следующие функции в биологическом организме:

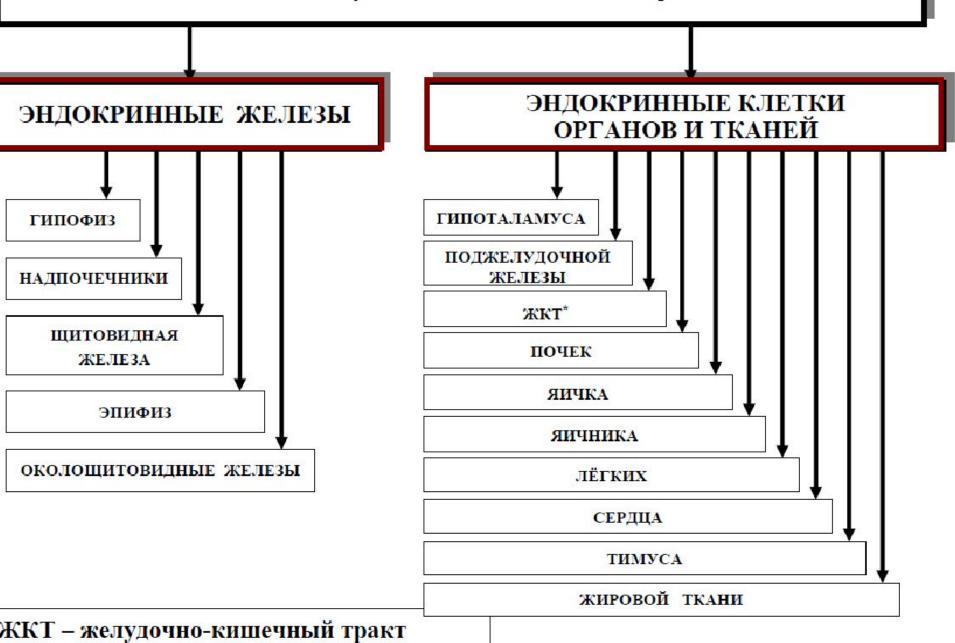
- 1. Адаптационная функция
- 2. Гомеостатическая функция
- 3. Делают возможным физическое, интеллектуальное и половое развитие плода и организма

ГОРМОНЫ - ...

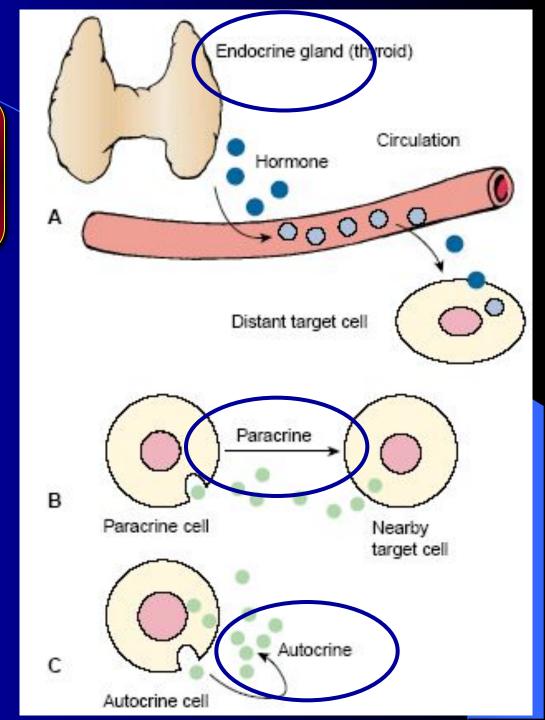
... могут синтезироваться

- 1. Эндокринными железами (щитовидная, паращитовидная железы)
- 2. Эндокринными тканями органов, вы- полняющих, как правило, неэндокринные функции (поджелудочная железа)
- 3. Эндокринным клетками, диффузно расположенными в организме (APUD система в ЖКТ, клетки в почках и/или предсердиях).

ОРГАНЫ И КЛЕТКИ, СИНТЕЗИРУЮЩИЕ ГОРМОНЫ



ТИПЫ гормональной секреции



Биохимическая классификация гормонов

Производные аминокислот

Белки

Стероиды

Dopamine Epinephrine Norepinephrine Thyroid hormone Corticotropin-releasing hormone (CRH)
Growth hormone-releasing hormone (GHRH)
Thyrotropin-releasing hormone (TRH)
Adrenocorticotropic hormone (ACTH)
Follicle-stimulating hormone (FSH)
Luteinizing hormone (LH)
Thyroid-stimulating hormone (TSH)
Growth hormone (GH)
Antidiuretic hormone (ADH)
Oxytocin

Insulin

Glucagon Somatostatin Calcitonin

Parathyroid hormone

Aldosterone
Glucocorticoids
Estrogens
Testosterone
Progesterone
Androstenedione
1,25-Dihydroxyvitamin D
Dihydrotestosterone (DHT)
Dehydroepiandrosterone (DHEA)

ОБЩИЕ свойства гормонов

Дистанционные эффекты

Возможность оказания

эффектов

в минимальных

концентрациях (нмоль,

Специфичность действия:

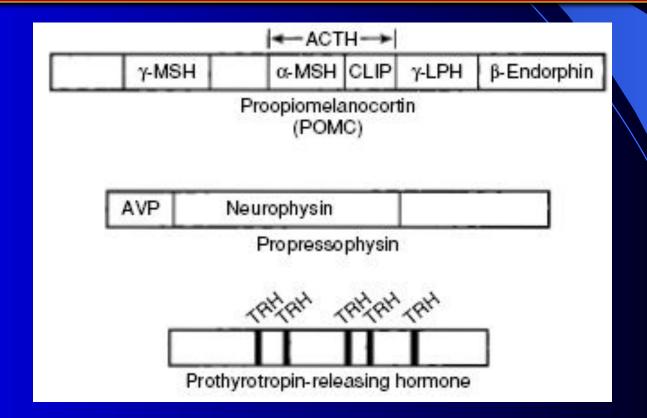
Гормоны воздействуют на **клетки**-мишени, ... **органы**-

мишени,

... **ткани-**мишени

СТАДИЙНОСТЬ жизни и функционирования гормонов

- 1. Синтез гормонов в железе внутренней секреции.
 - і) Гормоны синтезируются из пре-про-гормонов и про-гормонов.
 - іі) Гормоны синтезируются в активном состоянии.



- 2. Накопление гормонов в эндокринной железе.
 - і) Гормоны накапливаются в той же самой железе, в которой они синтезированы.
 - іі) Гормоны накапливаются и хранятся в активном состоянии.

- 3. Секреция гормонов в жидкие среды организма.
 - і) Гормоны секретируются в Кровь (80-85%).
 - іі) ... лимфу.
 - ііі) ... цереброспинальную жидкость.
 - iv) вне- и внутриклеточную жидкость.
 - v) слёзную жидкость.
 - vi) слюну и др. жидкости ЖКТ.

4. Транспорт гормонов кровью.

- і) После высвобождения в кровь гормоны инактивируются.
- іі) Инактивация предохраняет их от биохимической деградации.

Transport Protein	Principal Hormone(s) Transported	
Specific		
Corticosteroid-binding globulin (CBG, transcortin)	Cortisol, aldosterone	
Thyroxine-binding globulin (TBG)	Thyroxine, triiodothyronine	
Sex hormone-binding globulin (SHBG)	Testosterone, estrogen	
Nonspecific		
Serum albumin	Most steroids, thyroxine, triiodothyronine	
Transthyretin (prealbumin)	Thyroxine, some steroids	

5. Взаимодействие с рецепторами.

- і) Гормоны активируются непосредственно возле клеток (органов, тканей)-мишеней.
- іі) Реализация их эффектов возможна благодаря взаимодействию с рецепторами.

ДВА типа взаимодействия гормонов с рецепторами

КОНТАКТНОЕ - подобно "ключ - замок" ДИСТАНТНОЕ – при помощи системы "вторичных посредников"

СИСТЕМЫ вторичных посредников

1. Аденилатциклаза-цАМФ

2. Ca²⁺ и кальмодулин

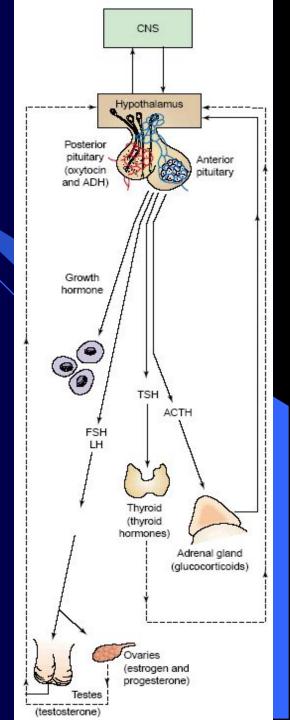
АКТГ, ТТГ, ФСГ, глюкагон, паратгормон, гонадотропины и др.

3. Инозитол фосфат, Ca²⁺ и диацилглицерол

Окситоцин, вазопрессин, гастрин, ангиотензин и др. 6. Реализация специфического действия

7. Деградация и выделение из организма

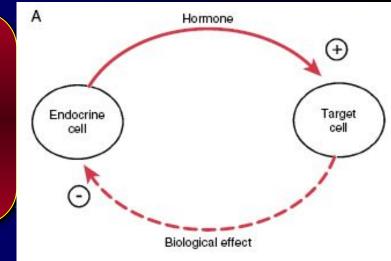
механизм «обратной связи»

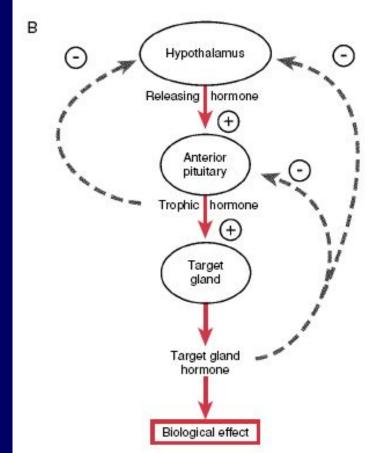


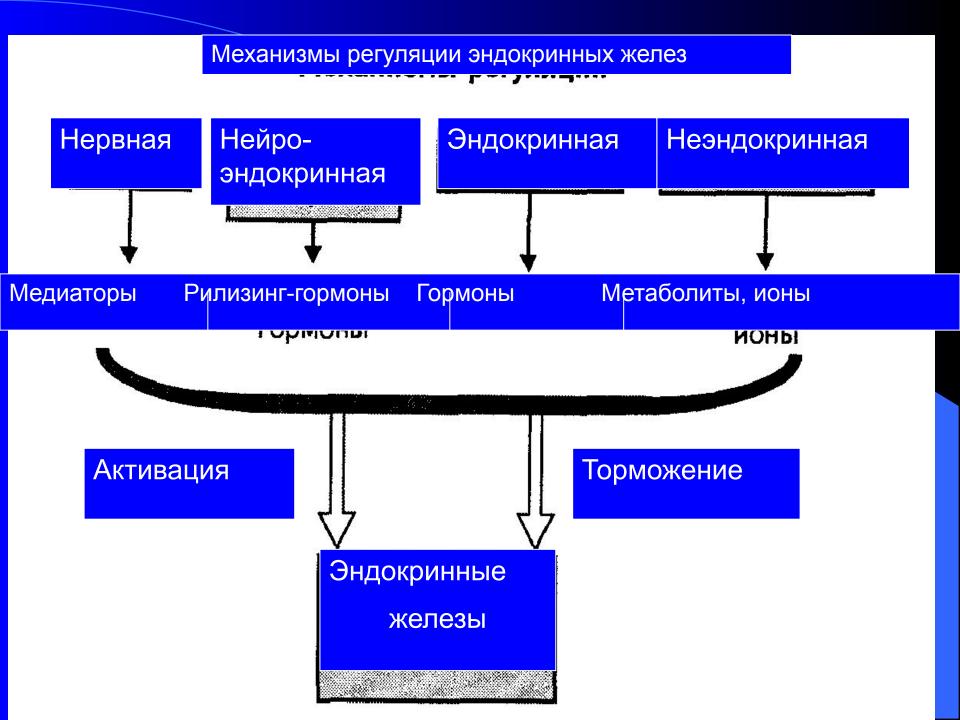
Простые (A) и сложные петли отрицательной связи (B) в эндокринной системе

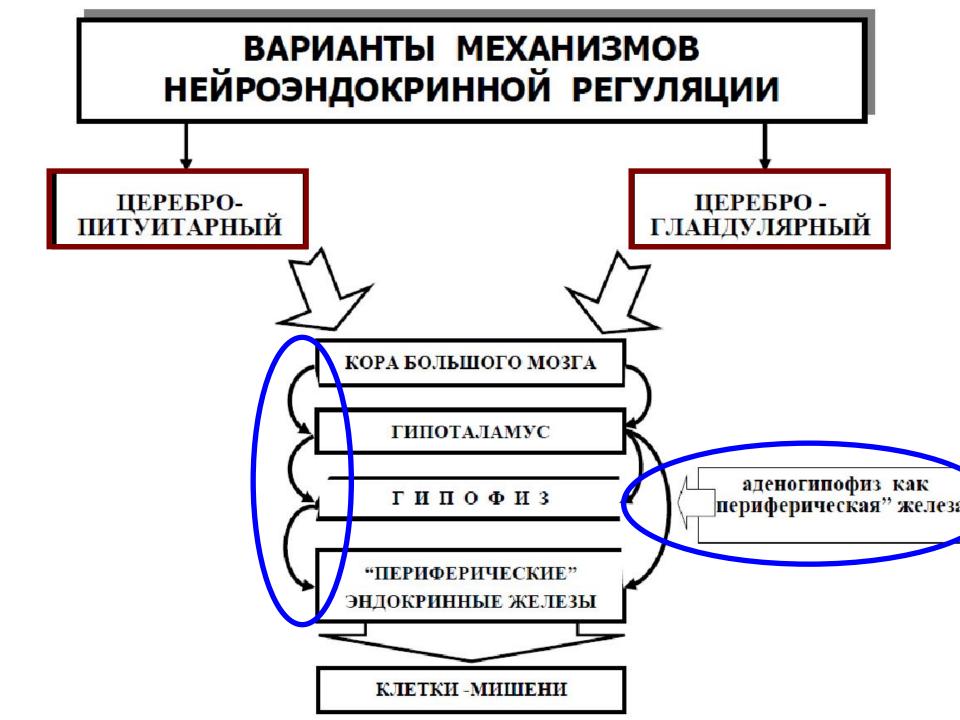
- а) Ультракороткая петля
- b) Короткая петля

с) Длинная петля









ЧАСТЬ II. ЭНДОКРИНОПАТИИ. КЛАССИФИКАЦИИ. ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ

ЭНДОКРИННЫЕ НАРУШЕНИЯ

ГИПОфункция:

- врожденные дефекты;
- ферментопатии;
- нарушения перфузии;
- воспаление;
- инфекции;
- аутоиммунные нарушения;
- новообразования;
- возрастная патология;
- патология рецепторного аппарата;
 - криптогенная (идиопатическая)

ГИПЕРфункция:

- гиперстимуляция эндокр. железы;
- гиперплазия эндокр. железы;
- гормонально-продуцирующая опухоль железы;
- эктопические опухоли:
 - бронхогенные опухоли продуци-

руют АДГ, АКТГ

ДИСфункция

ЭНДОКРИННЫЕ НАРУШЕНИЯ

Первичные:

дефекты отмечаются в периферической железе внутренней секреции

Вторичные:

железа внутр. секреции функционирует нормально, нарушается выделение гор-

монов (рилизинг-факторов) гипофизом

Третичные:

преимущественно гипоталамические нарушения

Основные патогенетические пути нарушения функции эндокринной системы

Центральные –

нарушение центральных механизмов регуляции железы

Железистые –

патологические процессы в самой железе

Постжелезистые -

периферические механизмы нарушения активности гормонов

ТИПОВЫЕ МЕХАНИЗМЫ ЭНДОКРИНОПАТИЙ #1



ФУНКЦИИ ГИПОТАЛАМУСА

ТИПОВЫЕ МЕХАНИЗМЫ ЭНДОКРИНОПАТИЙ #2

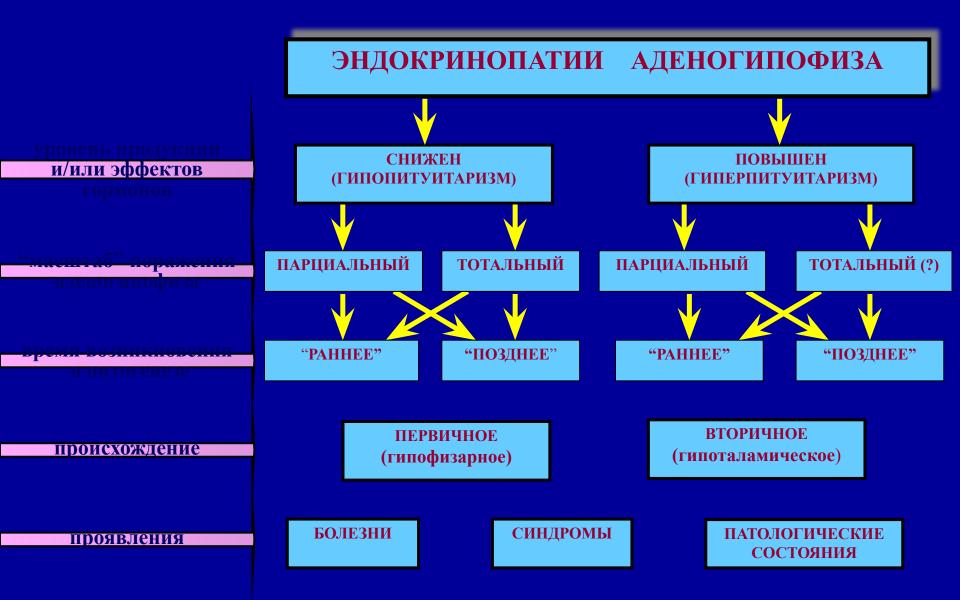


ТИПОВЫЕ МЕХАНИЗМЫ ЭНДОКРИНОПАТИЙ #3



ЧАСТЬ III. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ГИПОФИЗА

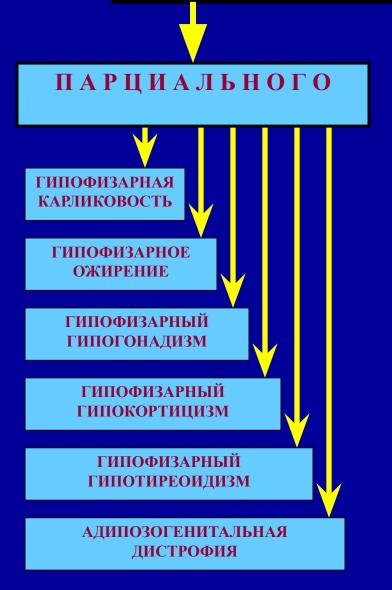
КРИТЕРИИ ДИФФЕРЕНЦИРОВКИ ЭНДОКРИНОПАТИЙ АДЕНОГИПОФИЗА



НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЕ ПРИЧИНЫ **НЕДОСТАТОЧНОСТИ** АДЕНОГИПОФИЗА (ГИПОПИТУИТАРИЗМА) **ДЕСТРУКЦИЯ** ПОРОКИ **РАЗВИТИЯ** ишемия ГИПОТРОФИЯ/ **ГИПОПЛАЗИЯ КРОВОИЗЛИЯНИЕ** ГЕНЕТИЧЕСКИЕ **ДЕФЕКТЫ**

ВОСПАЛЕНИЕ

НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЕ ВИДЫ ГИПОПИТУИТАРИЗМА



ТОТАЛЬНОГО

ГИПОФИЗАРНАЯ КАХЕКСИЯ

ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

> ПОСЛЕРОДОВЫЙ ГИПОПИТУИТАРИЗМ

ОСНОВНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ТОТАЛЬНОГО ГИПОПИТУИТАРИЗМА



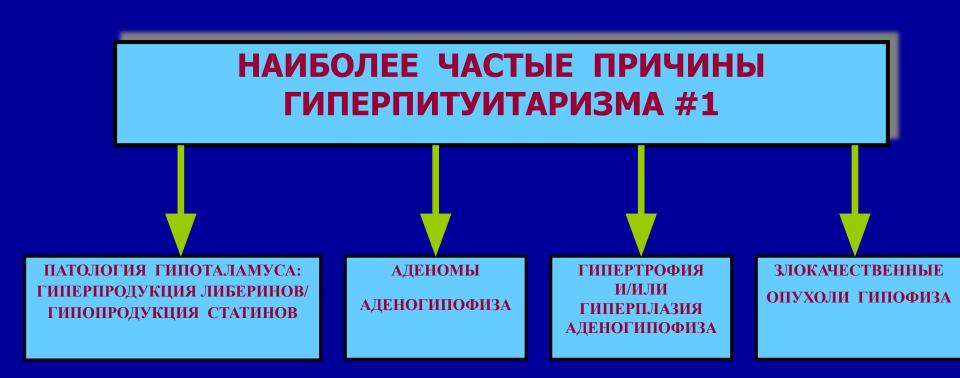
- * снижение массы тела
- * изменение кожи и ее дераватов
- * костные дистрофии

- * гипофизарный гипотиреоз
- * евнухоидизм

ГОНАДОТРОПИНОВ

- * женский инфантилизм
- * гипофизарное ожирение
- * адипозогенитальная дистрофия

- * гипофизарный
- гипокортицизм
- * гипотермия
- * нейровегетативные расстройства
- * признаки повышения внутричерепного давления
- * апатия
- * депрессия
- * расстройства психики



НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЕ ВИДЫ ГИПЕРПИТУИТАРИЗМА #2

ПАРЦИАЛЬНОГО **ГИПОФИЗАРНЫЙ ГИПЕРКОРТИЦИЗМ** (БОЛЕЗНЬ ИЦЕНКО-КУШИНГА) **ГИПОФИЗАРНЫЙ ГИПЕРТИРЕОИДИЗМ АКРОМЕГАЛИЯ** ГИПОФИЗАРНЫЙ ГИГАНТИЗМ ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИЯ ГИПЕРМЕЛАНОТРОПИНЕМИЯ СИНДРОМ ГИПОФИЗАРНОГО ("ИСТИННОГО") ПРЕЖДЕВРЕМЕННОГО ПОЛОВОГО РАЗВИТИЯ

ТОТАЛЬНОГО (?)

БОЛЕЗНЬ ИЦЕНКО - КУШИНГА

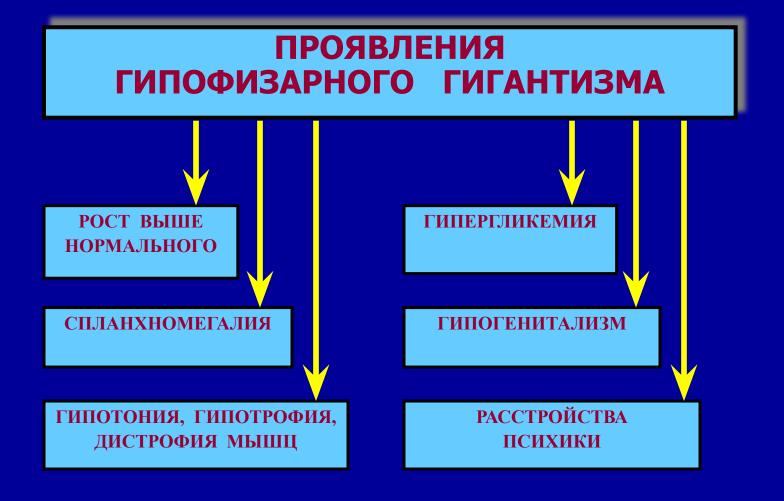


Женщина с аденомой аденогипофиза, продуцирующей КОРТИКОТРОПИН (лунообразное лицо бордового цвета, оволосение лица, ожирение по верхнему типу – «Горб бизона»)

БОЛЕЗНЬ ИЦЕНКО - КУШИНГА

(лунообразное лицо бордового цвета, ожирение, "полосы растяжения" на коже бедер, живота, плеч, молочных желез)





ПРОЯВЛЕНИЯ АКРОМЕГАЛИИ НАРУШЕНИЯ **УВЕЛИЧЕНИЕ PA3MEPOB ОБМЕНА** кистей и стоп **ВЕЩЕСТВ** ОГРУБЛЕНИЕ ПОЛОВЫЕ РАССТРОЙСТВА ЧЕРТ ЛИЦА РАССТРОЙСТВА СПЛАНХНОМЕГАЛИЯ, МАКРОГЛОССИЯ ПСИХИКИ УТОЛЩЕНИЕ КОЖИ ПАРЕСТЕЗИИ УПЛОТНЕНИЕ МЯГКИХ ТКАНЕЙ

АКРОМЕГАЛИЯ

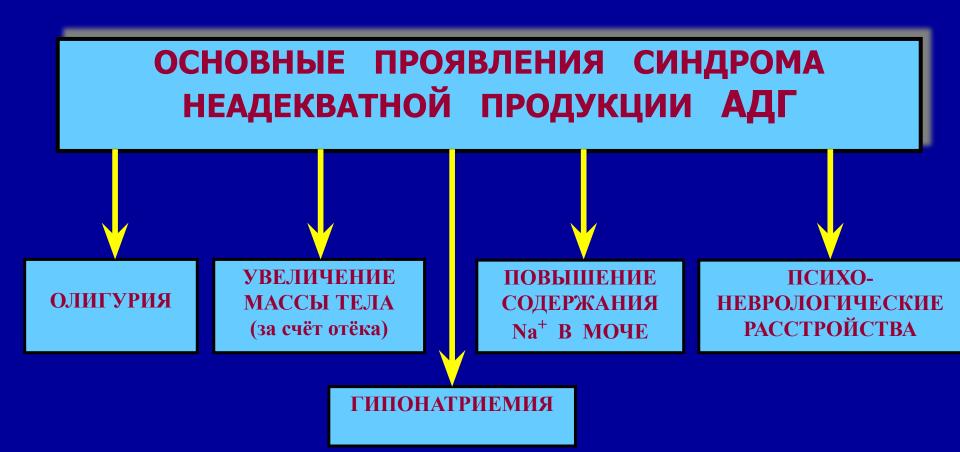




АКРОМЕГАЛИЯ









ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА НЕСАХАРНОГО ДИАБЕТА

ЦЕНТРОГЕННОЕ (**НЕЙРОГЕННОЕ**)

ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНОЕ

НАРУШЕНИЕ СИНТЕЗА АДГ

ТОРМОЖЕНИЕ ТРАНСПОРТА АДГ К НЕЙРОГИПОФИЗУ

РАССТРОЙСТВА НАКОПЛЕНИЯ И ВЫДЕЛЕНИЯ АДГ В КРОВЬ

"ПОСТЖЕЛЕЗИСТОЕ"

ГИПОСЕНСИТИЗАЦИЯ / ДЕФЕКТ АДГ – РЕЦЕПТОРОВ ПОЧЕК

ПОВЫШЕНИЕ ИНАКТИВАЦИИ АДГ В ТКАНЯХ



ЧАСТЬ IV. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ЭПИФИЗА

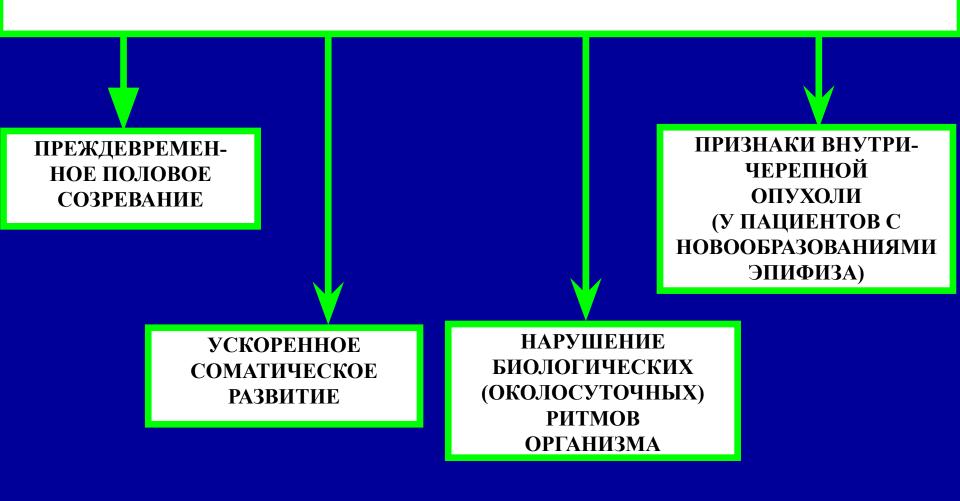
ПРОЯВЛЕНИЯ ГИПЕРФУНКЦИИ ЭПИФИЗА



ТОРМОЖЕНИЕ СИНТЕЗА ПОЛОВЫХ ГОРМОНОВ, СНИЖЕНИЕ ПОЛОВОЙ ФУНКЦИИ

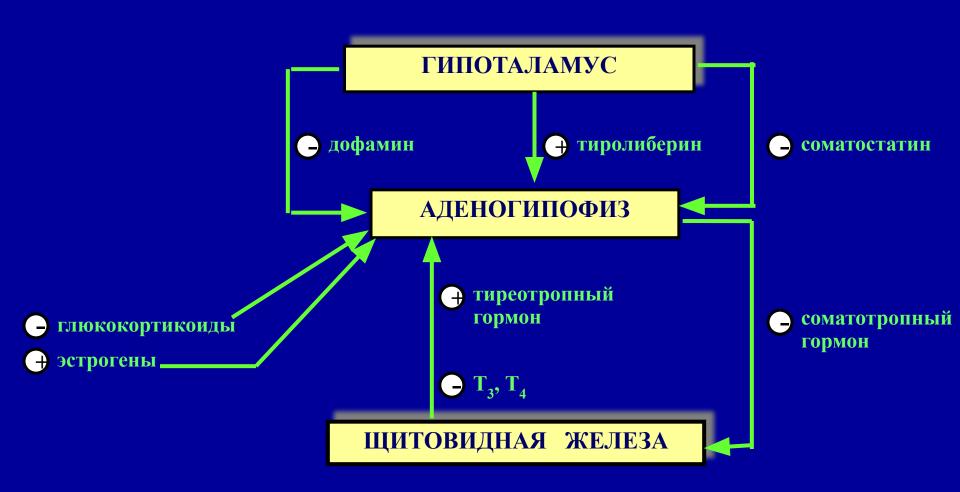
НАРУШЕНИЕ БИОЛОГИЧЕСКИХ (ОКОЛОСУТОЧНЫХ) БИОРИТМОВ ОРГАНИЗМА ПРИЗНАКИ
ПОВРЕЖДЕНИЯ
СТРУКТУР
МОЗГА (ПРИ
ЗНАЧИТЕЛЬНОМ
УВЕЛИЧЕНИИ
ЭПИФИЗА)

проявления гипофункции эпифиза



ЧАСТЬ V. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

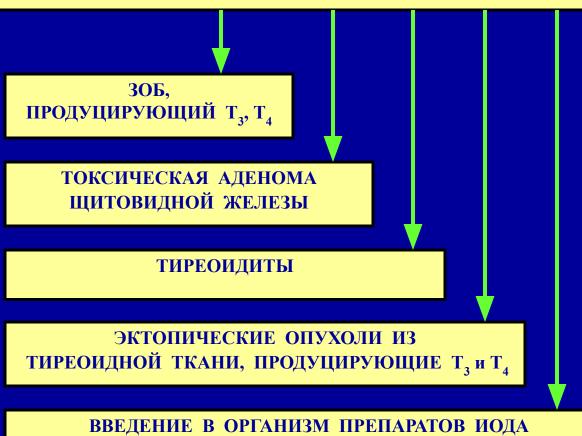
РЕГУЛЯЦИЯ СИНТЕЗА ГОРМОНОВ В ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНО-ТИРЕОИДНОЙ СИСТЕМЕ



+ - стимулирующий эффект

- - тормозящий эффект

НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЕ ПРИЧИНЫ ПЕРВИЧНОГО ГИПЕРТИРЕОЗА

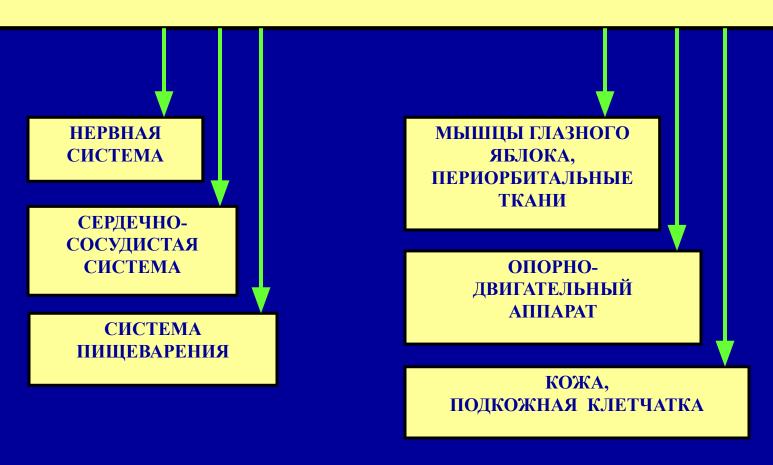


ВВЕДЕНИЕ В ОРГАНИЗМ ПРЕПАРАТОВ ИОДА (ФЕНОМЕН "ЙОД-БАЗЕДОВ")

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ГИПЕРТИРЕОЗА

ДИФФУЗНЫЙ ТОКСИЧЕСКИЙ ЗОБ (БОЛЕЗНЬ ГРЕЙВСА; БАЗЕДОВА; ПАРРИ) УЗЛОВОЙ ТОКСИЧЕСКИЙ ЗОБ (БОЛЕЗНЬ ПЛАММЕРА)

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ СИСТЕМЫ, ОРГАНЫ И ТКАНИ В НАИБОЛЬШЕЙ МЕРЕ ПОРАЖАЮЩИЕСЯ ПРИ ГИПЕРТИРЕОЗЕ



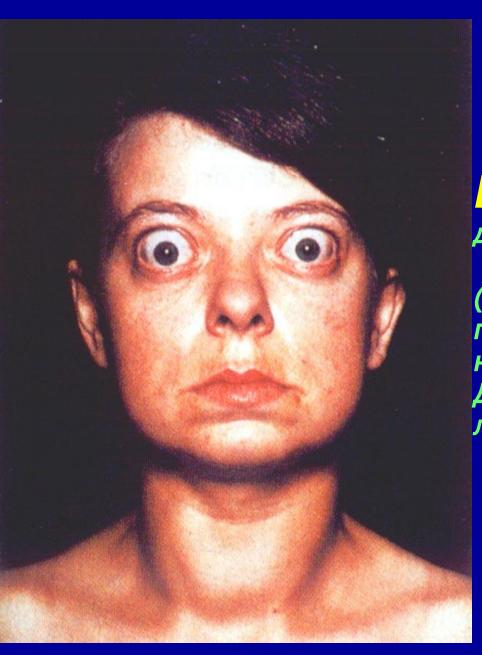
НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫЕ ПРИЗНАКИ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ И ПСИХИЧЕСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПРИ ГИПЕРТИРЕОЗЕ





НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫЕ "ГЛАЗНЫЕ СИМПТОМЫ" ГИПЕРТИРЕОЗА





БОЛЕЗНЬ ГРЕЙВСА диффузный токсический зоб.

(экзофтальм, широкое раскрытие глазных щелей, полоска склеры над радужкой - симптом Дальримпля, выражение испуга на лице)

НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ ПРИ ГИПЕРТИРЕОЗЕ

ПОВЫШЕНИЕ ОСНОВНОГО ОБМЕНА

> ОТРИЦАТЕЛЬНЫЙ АЗОТИСТЫЙ БАЛАНС

АКТИВАЦИЯ КАТАБОЛИЗМА БЕЛКА

УСИЛЕНИЕ ЛИПОЛИЗА, МОБИЛИЗАЦИЯ ЖИРА ИЗ ДЕПО АКТИВАЦИЯ ОБМЕНА ХОЛЕСТЕРИНА ГИПОХОЛЕСТЕРИНЕМИЯ

> УСИЛЕНИЕ ГЛИКОГЕНОЛИЗА

ТОРМОЖЕНИЕ ГЛИКОГЕНЕЗА

НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНЫЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ПРЕТИБИАЛЬНОЙ МИКСЕДЕМЫ ПРИ ГИПЕРТИРЕОЗЕ

ЛОКАЛЬНОЕ СНИЖЕНИЕ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ТКАНИ К ${\bf T_3}$ и ${\bf T_4}$

РЕГИОНАРНОЕ
НАКОПЛЕНИЕ
КИСЛЫХ
ГЛИКОЗАМИНОГЛИКАНОВ,
ФИКСАЦИЯ ИМИ
ИЗБЫТКА ЖИДКОСТИ

МЕСТНОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ТКАНЕЙ ФАКТОРАМИ ИММУННОЙ АУТОАГРЕСИИ

ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА ТИРЕОТОКСИЧЕСКОГО КРИЗА

ОСТРОЕ ЗНАЧИТЕЛЬНОЕ УВЕЛИЧЕНИЕ В КРОВИ СОДЕРЖАНИЯ T_3 и T_4

НАРАСТАЮЩАЯ ОСТРАЯ НАДПОЧЕЧНИКОВАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ИЗБЫТОЧНАЯ АКТИВАЦИЯ СИМПАТО-АДРЕНАЛОВОЙ СИСТЕМЫ

ГЛАВНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ТИРЕОТОКСИЧЕСКОГО КРИЗА

НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА (ВОЗБУЖДЕНИЕ, ДЕЛИРИЙ, УТРАТА СОЗНАНИЯ)

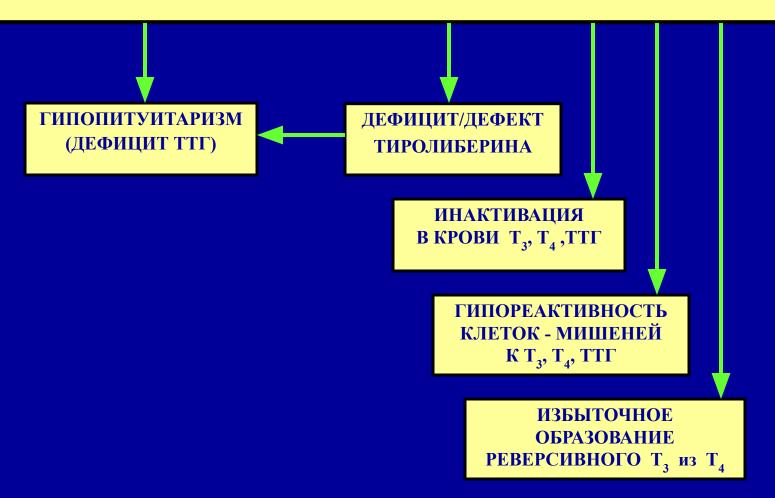
ПОВЫШЕНИЕ НЕРВНО-МЫШЕЧНОЙ ВОЗБУДИМОСТИ

ПРОГРЕССИРУЮЩАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ, УРЕМИЯ ПОВЫШЕНИЕ ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА

РАССТРОЙСТВА КРОВООБРАЩЕНИЯ

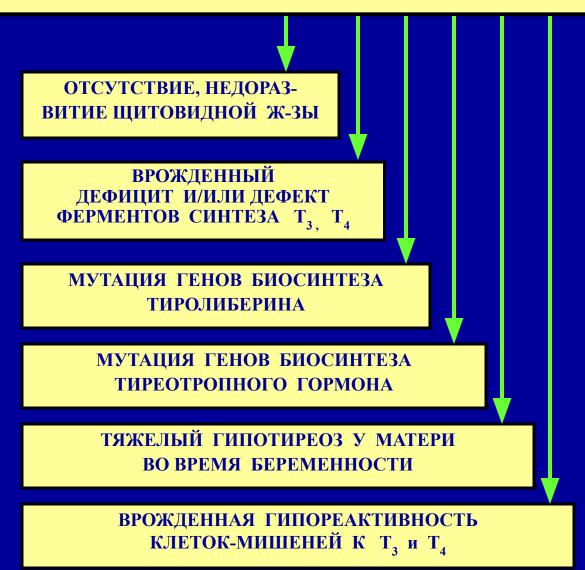
НАРУШЕНИЯ ДЫХАНИЯ

ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ "ВНЕЖЕЛЕЗИСТОГО" (вторичного, третичного, "периферического") ГИПОТИРЕОЗА



ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ **ГИПОТИРЕОЗА МИКСЕДЕМА КРЕТИНИЗМ** СПОРАДИЧЕСКИЙ ЭНДЕМИЧЕСКИЙ

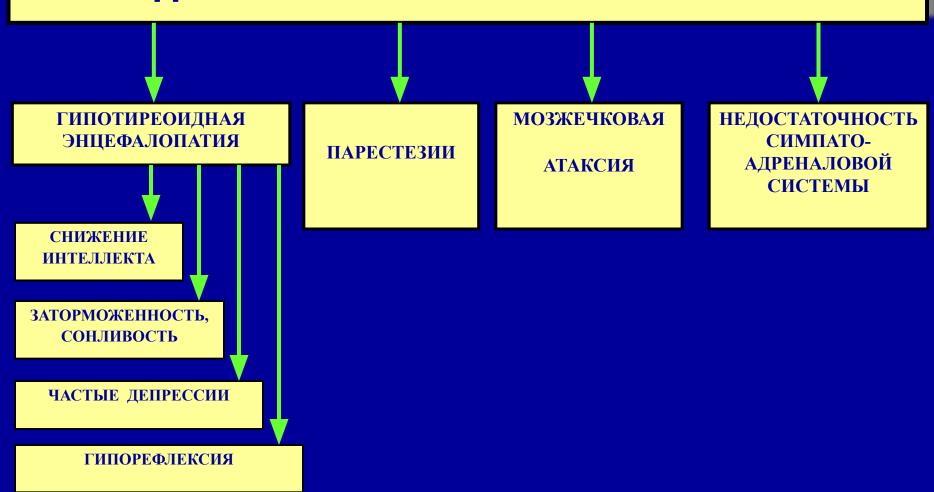
НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЕ ПРИЧИНЫ СПОРАДИЧЕСКОГО КРЕТИНИЗМА



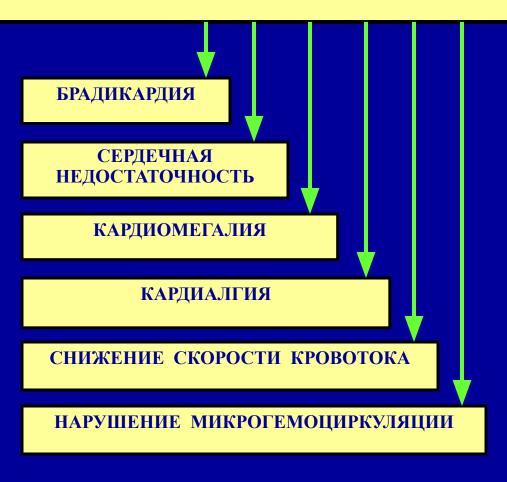


ДЕФИЦИТ ИОДА В ОРГАНИЗМЕ ИЗБЫТОК ТИРЕОСТАТИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ В ОРГАНИЗМЕ ДЕФИЦИТ МИКРОЭЛЕМЕНТОВ, НЕОБХОДИМЫХ ДЛЯ СИНТЕЗА T_3, T_4

НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫЕ ПРИЗНАКИ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ И ПСИХИЧЕСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПРИ ГИПОТИРЕОЗЕ



НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫЕ ПРИЗНАКИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ГИПОТИРЕОЗЕ





СНИЖЕНИЕ ОСНОВНОГО ОБМЕНА

> ТОРМОЖЕНИЕ ПРОТЕОСИНТЕЗА

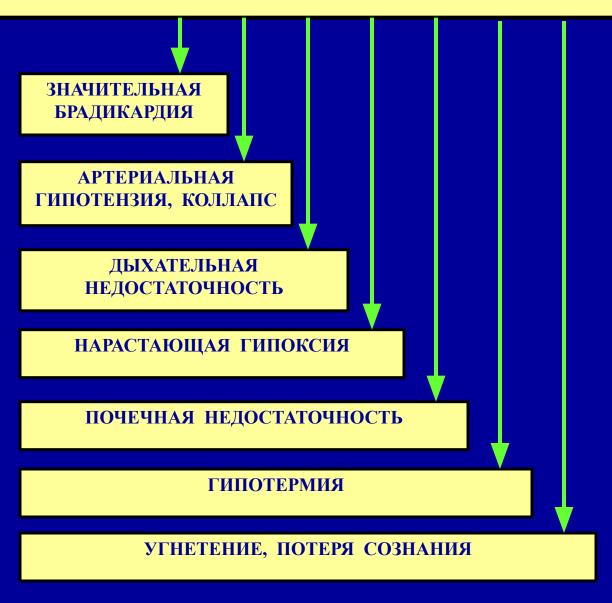
ГИПЕРЛИПОПРОТЕИНЕМИИ

ГИПОГЛИКЕМИЯ

НАКОПЛЕНИЕ ИЗБЫТКА КИСЛЫХ ГЛИКОЗ-АМИНОГЛИКАНОВ В ТКАНЯХ УВЕЛИЧЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ИОНОВ НАТРИЯ В ТКАНЯХ ПОВЫШЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ЖИДКОСТИ В ТКАНЯХ

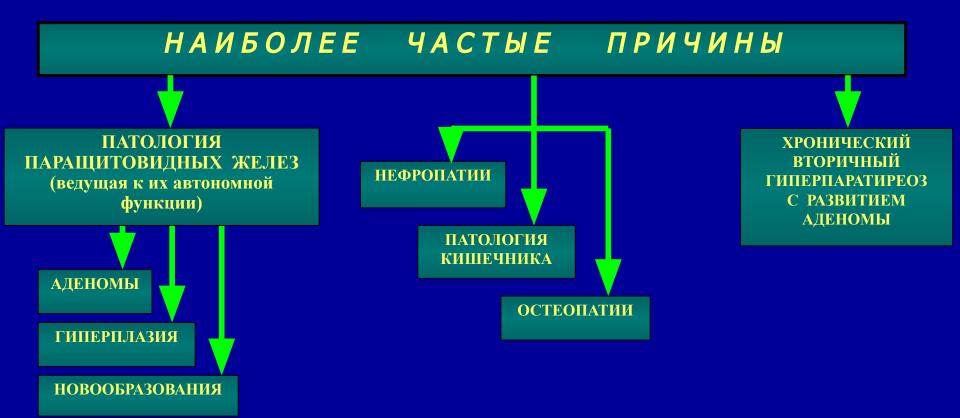
МИКСЕДЕМА

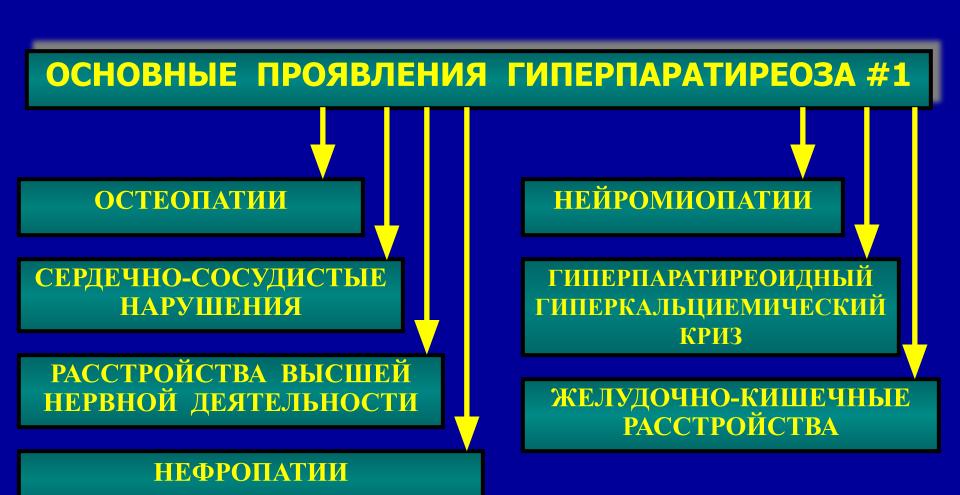
ОСНОВНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ГИПОТИРЕОИДНОЙ КОМЫ



ЧАСТЬ VI. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ПАРАЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ







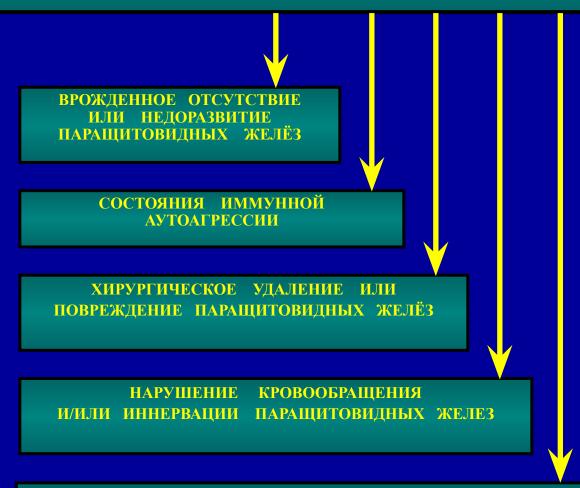
ОСНОВНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ГИПЕРПАРАТИРЕОЗА #2 ГИПЕРПАРАТИРЕОИДНЫЙ **НЕЙРОМИОПАТИИ** ОСТЕОПАТИИ ГИПЕРКАЛЬЦИЕМИЧЕСКИЙ **КРИЗ** МИАСТЕНИИ ОСТЕОПОРОЗ **ДЕФОРМАЦИИ** МИАЛГИИ костей ПЕРЕЛОМЫ костей РАСШАТЫВАНИЕ, выпадение зубов

ОСНОВНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ГИПЕРПАРАТИРЕОЗА #3 РАССТРОЙСТВА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ высшей нервной НЕФРОПАТИИ НАРУШЕНИЯ **ДЕЯТЕЛЬНОСТИ** ПОРОКИ ПОЛИУРИЯ ПСИХАСТЕНИЯ НЕФРО- И **МИТРАЛЬНОГО УРОЛИТИАЗ** КЛАПАНА СЕРДЕЧНАЯ **ДЕПРЕССИИ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ** вторичная полидипсия **АРТЕРИАЛЬНАЯ** НАРУШЕНИЯ СНА **ГИПЕРТЕНЗИЯ**

ОСНОВНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ГИПЕРПАРАТИРЕОЗА #4



НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЕ ПРИЧИНЫ ПЕРВИЧНОГО (ЖЕЛЕЗИСТОГО) ГИПОПАРАТИРЕОЗА



ПОВРЕЖДЕНИЕ ПАРАЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ ФАКТОРАМИ ФИЗИЧЕСКОЙ, ХИМИЧЕСКОЙ, БИОЛОГИЧЕСКОЙ ПРИРОДЫ

ОСНОВНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ГИПОПАРАТИРЕОЗА НАРУШЕНИЯ ГИПОКАЛЬЦИЕМИЯ + ГИПЕРФОСФАТЕМИЯ **КРОВООБРАЩЕНИЯ** РАССТРОЙСТВА ПОВЫШЕНИЕ нервно-мышечной **ДЫХАНИЯ** возбудимости желудочно-кишечные РАССТРОЙСТВА СУЛОРОГИ ТЕТАНУС **РАЗЛИЧНЫХ** ГРУПП МЫШЦ НАРУШЕНИЯ МОЧЕИСПУСКАНИЯ НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА **KATAPAKTA**



СНИЖЕНИЕ АБСОРБЦИИ Са²⁺ В КИШЕЧНИКЕ ТОРМОЖЕНИЕ МОБИЛИЗАЦИИ Са²⁺ ИЗ КОСТЕЙ УМЕНЬШЕНИЕ РЕАБСОРБЦИИ Са²⁺ В ПОЧКАХ ДЕФИЦИТ ХОЛЕКАЛЬЦИФЕРОЛА (ВИТАМИНА ${\bf D_3}$)

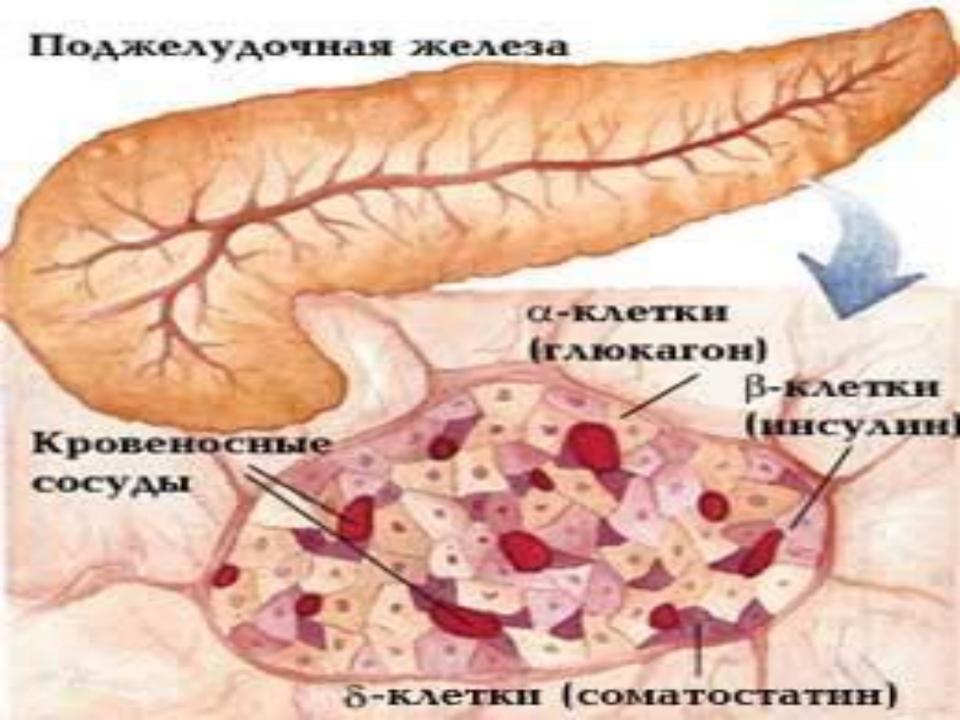
ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ ГИПОКАЛЬЦИЕМИИ ПРИ ГИПОПАРАТИРЕОЗЕ

СНИЖЕНИЕ АБСОРБЦИИ Са²⁺ В КИШЕЧНИКЕ ТОРМОЖЕНИЕ МОБИЛИЗАЦИИ Са²⁺ ИЗ КОСТЕЙ УМЕНЬШЕНИЕ РЕАБСОРБЦИИ Са²⁺ В ПОЧКАХ ДЕФИЦИТ ХОЛЕКАЛЬЦИФЕРОЛА (ВИТАМИНА D_3)

ЧАСТЬ VII.

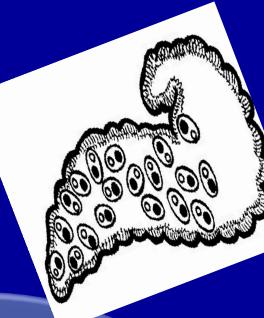
ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ



САХАРНЫЙ ДИАБЕТ(СД):

Группа обменных заболеваний, характеризующихся гипергликемией вследствие нарушения секреции и/или эффективности действия инсулина.



СД 1типа

деструкция

В-клеток,приводящая к полной недостаточности инсулина А)Аутоиммунная Б)Идиопатическая

СД 2типа

А)Резистентность к инсулину с относительной недостаточностью инсулина

Б)Секреторный деффект с недостаточностью или без неё

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ:

Другие специфические типы:

Генетические дефекты функции В-клеток

Генетические дефекты в действие инсулина

Болезни эндокринной части поджелудочной железы

Эндокринопатии

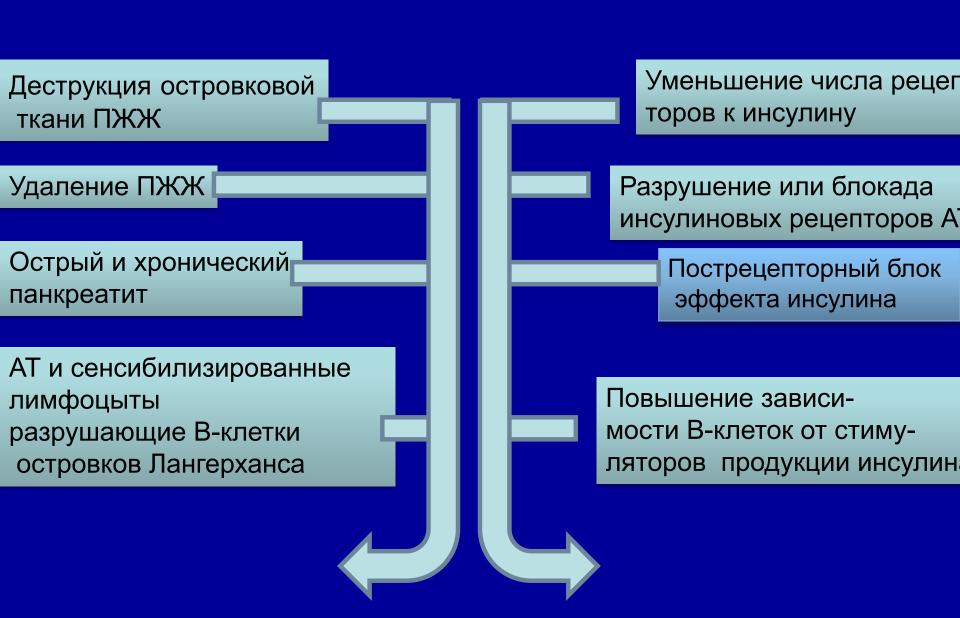
Инфекции

СД индуцированный лекарствами и химикатами

Редкие формы иммуноопосредованного СД

Гестационный СД.

ЭТИОЛОГИЯ:



СИМПТОМЫ:

Гипергликемия

Глюкозурия

Полиурия

Полидипсия

Гиперкетонемия

Кетонурия

Гиперазотемия

Гиперлипидемия

Гиперлактацидемия

ОСТРЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ:

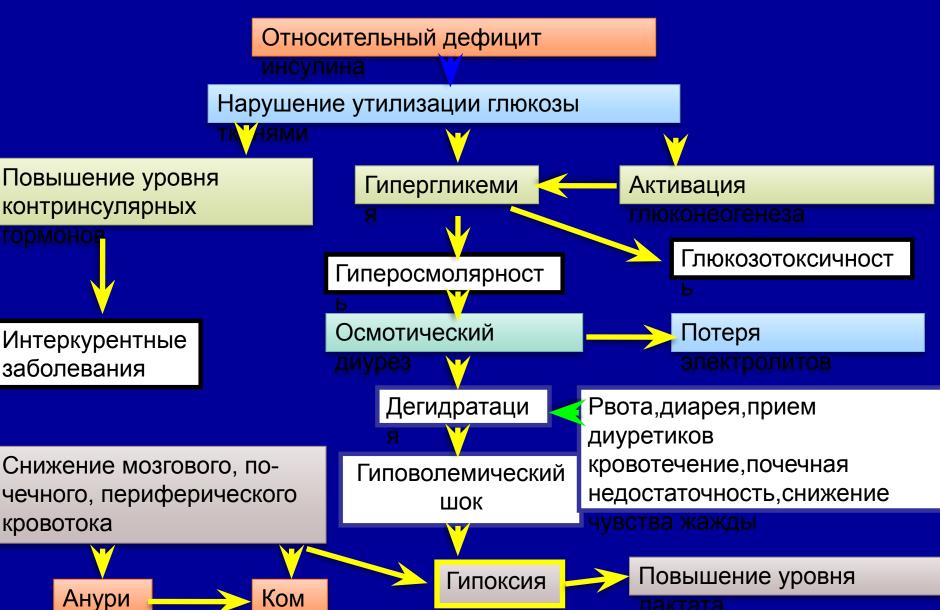
Диабетический кетоацидоз Декомпенсация СД-1,обусловленная абсолютным дефицитом инсулина, может закончится кетоацидотической комой и смертью

Гиперосмолярная кома-развивается вследствие дегидратации и гипергликемии на фоне абсолютного дефицита инсулина, сопровождается высокой летальностью

Гипогликемическая кома-снижение уро глюкозы в сыворотке крови, сопровожда активацию симпатической нервной сист



ПАТОГЕНЕЗ ГИПЕРОСМОЛЯРНОЙ КОМЫ:



ПОЗДНИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ:



Диабетическая ретинопатия. Поражение сетчатки, слепота



Пародонтоз. Потеря зубов



Диабетическая кардиомиопатия. Поражение сердца, инфаркт



Энцефалопатия. Слабоумие



Диабетическая нефропатия. Поражение почек, почечная недостаточность



Трофические язвы. Вплоть до ампутации конечностей.

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ:





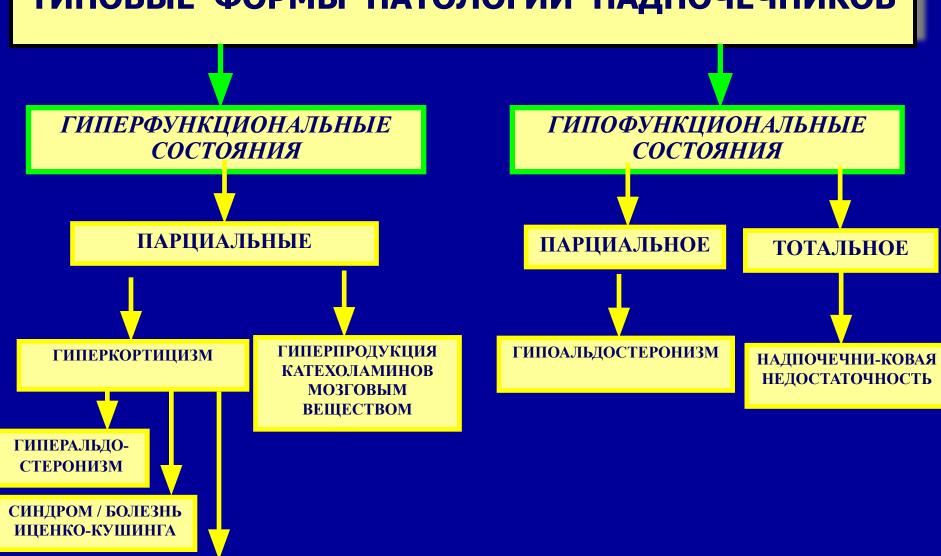
Инсулинотерапия



Диетотерапия
Расширение физической активности
Сахаропонижающая терапия
Профилактика и лечение
поздних оспожнений

ЧАСТЬ VIII. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ НАДПОЧЕЧНИКОВ

ТИПОВЫЕ ФОРМЫ ПАТОЛОГИИ НАДПОЧЕЧНИКОВ



КОРТИКОГЕНИТАЛЬНЫЙ СИНДРОМ



ГИПЕРАЛЬДОСТЕРОНЕМИЯ

ГИПЕРНАТРИЕМИЯ

ГИПОКАЛИЕМИЯ

РАССТРОЙСТВА НЕРВНО-МЫШЕЧНОЙ ВОЗБУДИМОСТИ

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

АКТИВНОСТЬ РЕНИНА КРОВИ:

* НИЗКАЯ ПРИ ПЕРВИЧНОМ

* ВЫСОКАЯ ПРИ ВТОРИЧНОМ

РАССТРОЙСТВА ЗРЕНИЯ

НЕФРОПАТИИ

R

ВИДЫ ГИПЕРКОРТИЗОЛИЗМА

СИНДРОМ ИЦЕНКО - КУШИНГА ПЕРВИЧНО ГЛАНДУЛЯРНЫЙ ЯТРОГЕННЫЙ ЭКТОПИЧЕСКИЙ гиперсекреторный (АКТГ)

БОЛЕЗНЬ ИЦЕНКО - КУШИНГА



"ПОЛОСЫ РАСТЯЖЕНИЯ" (на коже живота, бедер, плеч, молочных желез)

^{*} частота проявления (средняя арифметическая) в %.

СИНДРОМ ИЦЕНКО - КУШИНГА (ятрогенный, пациентке 15 лет)





КОРТИКОГЕНИТАЛЬНОГО СИНДРОМА ВИДЫ **ВРОЖДЕННЫЙ** ПРИОБРЕТЕННЫЙ ПРОСТОЙ вирилизм, вирилизм, **ОСЛОЖНЁННЫЙ** ОСЛОЖНЁННЫЙ (НЕОСЛОЖНЕННЫЙ) **АРТЕРИАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ** ВИРИЛИЗМ ГИПОТЕНЗИЕЙ **ГИПЕРТЕНЗИЕЙ**

ОСНОВНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ГИПЕРКАТЕХОЛАМИНЕМИИ ПРИ ФЕОХРОМОЦИТОМЕ

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

ГИПЕРТЕНЗИВНЫЕ КРИЗЫ

> НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА

ОСТРЫЕ ГИПОТЕНЗИВНЫЕ РЕАКЦИИ С ОБМОРОКАМИ ГИПЕРГЛИКЕМИЯ

ГИПЕРЛИПИДЕМИЯ

ДРУГИЕ:

- * ПОТЛИВОСТЬ
- * РЕТИНОПАТИИ
- * ПОХУДАНИЕ
- * TPEMOP
- *

ПОВЫШЕНИЕ КОНЦЕНТРАЦИИ МЕТАБОЛИТОВ КАТЕХОЛАМИНОВ В МОЧЕ



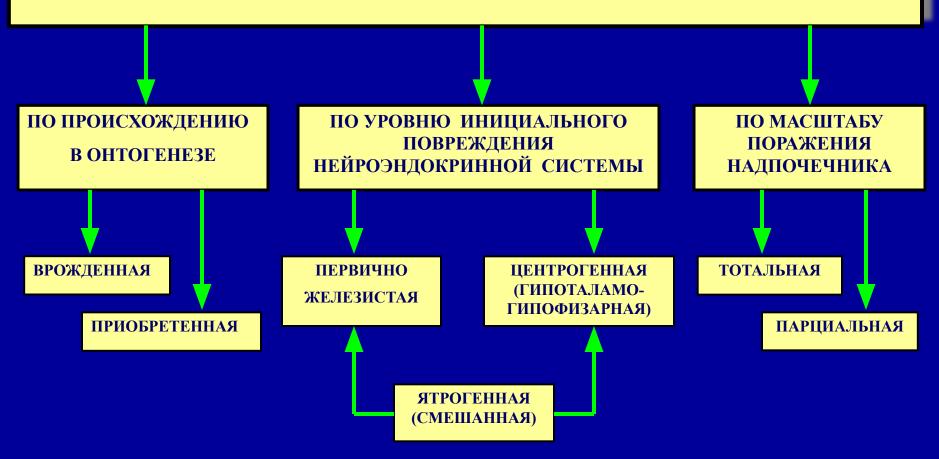
ВИРИЛИЗАЦИЯ НАРУЖНЫХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ ДЕВОЧЕК РАННЕЕ ЛОЖНОЕ ПОЛОВОЕ СОЗРЕВАНИЕ МАЛЬЧИКОВ

МАКРОСОМИЯ

ГИРСУТИЗМ

МАСКУЛИНИЗАЦИЯ

виды надпочечниковой недостаточности





ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ ХРОНИЧЕСКОЙ ТОТАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НАДПОЧЕЧНИКОВ

ПЕРВИЧНАЯ

ВТОРИЧНАЯ

ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ ХРОНИЧЕСКОЙ ТОТАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НАДПОЧЕЧНИКОВ

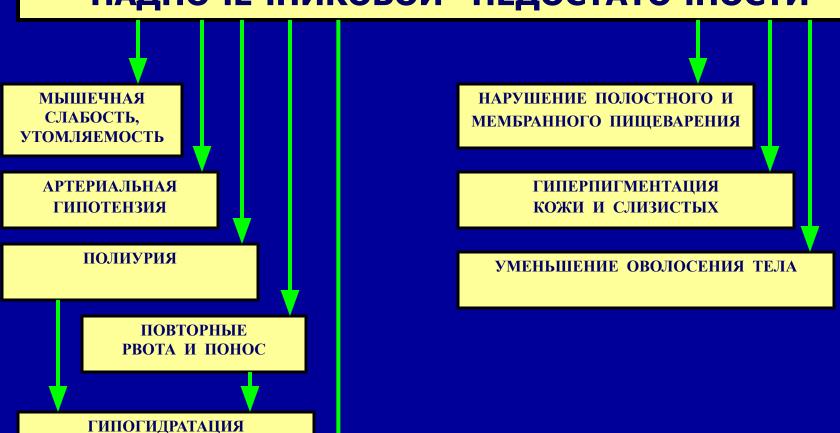


ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ ХРОНИЧЕСКОЙ ТОТАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НАДПОЧЕЧНИКОВ

ВТОРИЧНОЙ (ГИПОТАЛАМО - ГИПОФИЗАРНОЙ)

ОПУХОЛИ, КРОВОИЗЛИЯНИЯ, ИШЕМИЯ ГИПОТАЛАМУСА ОБЛУЧЕНИЕ В ОБЛАСТИ ГИПОФИЗА И/ИЛИ ГИПОТАЛАМУСА ОПУХОЛИ, КРОВОИЗЛИЯНИЯ, ИШЕМИЯ ГИПОФИЗА

ОСНОВНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

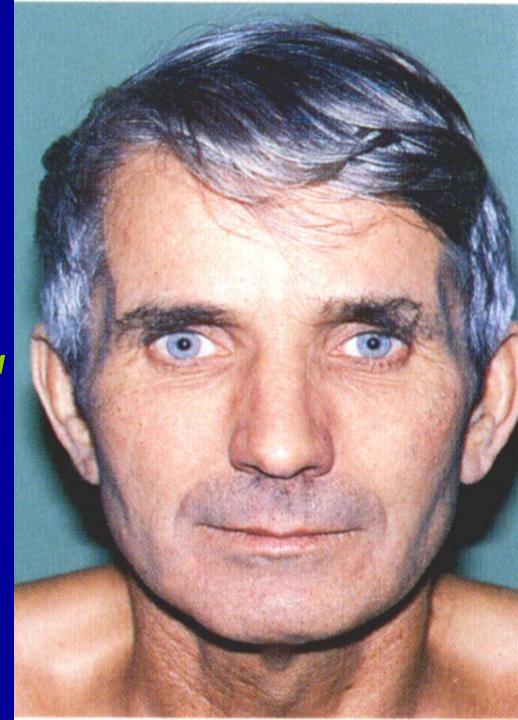


ГЕМОКОНЦЕНТРАЦИЯ

ОРГАНИЗМА

"Бронзовая" болезнь при надпочечниковой недостаточности

(гиперпигментация кожи и слизистых)



ОСНОВНЫЕ МЕХАНИЗМЫ МЫШЕЧНОЙ СЛАБОСТИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

дисбаланс ионов в миоцитах ГИПОГЛИКЕМИЯ, НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ЭНЕРГООБЕСПЕЧЕНИЯ МИОЦИТОВ ГИПОТРОФИЯ МИОЦИТОВ, ДИСТРОФИЯ ИХ



СНИЖЕНИЕ ТОНУСА МЫШЦ АРТЕРИОЛ ГИПОСЕНСИТИЗАЦИЯ РЕЦЕПТОРОВ МИОЦИТОВ АРТЕРИОЛ

СНИЖЕНИЕ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ МИОКАРДА

ГИПОВОЛЕМИЯ

ОСНОВНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ГИПОАЛЬДОСТЕРОНИЗМА

ГИПОНАТРИЕМИЯ

ГИПЕРКАЛИЕМИЯ

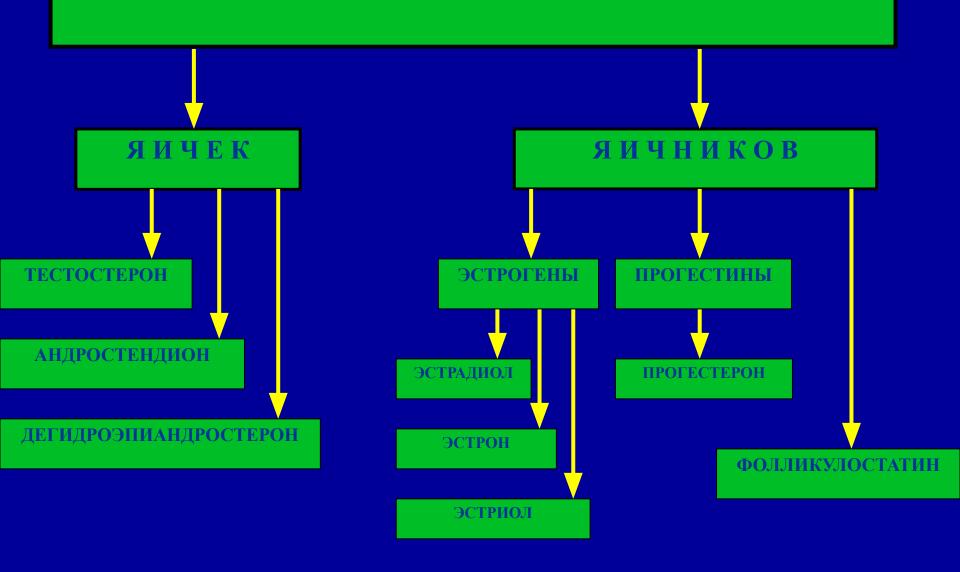
АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПОТЕНЗИЯ

БРАДИКАРДИЯ

МЫШЕЧНАЯ СЛАБОСТЬ, УТОМЛЯЕМОСТЬ

ЧАСТЬ IX. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ПОЛОВЫХ ЖЕЛЕЗ

ПОЛОВЫЕ ГОРМОНЫ (наиболее активные формы)



ВИДЫ ПОЛОВОЙ ДИФФЕРЕНЦИРОВКИ ХРОМОСОМНАЯ (ГЕНЕТИЧЕСКАЯ)



НАРУШЕНИЕ ПОЛОВОЙ ДИФФЕРЕНЦИРОВКИ РАССТРОЙСТВА
ПОЛОВОГО РАЗВИТИЯ
ДЕВОЧЕК И
ПОЛОВОЙ ФУНКЦИИ
ЖЕНЩИН

НАРУШЕНИЯ
ПОЛОВОГО РАЗВИТИЯ
МАЛЬЧИКОВ И
ПОЛОВОЙ ФУНКЦИИ
МУЖЧИН



ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЕ ПОЛОВОЕ СОЗРЕВАНИЕ ДЕВОЧЕК

ЗАДЕРЖКА ПОЛОВОГО РАЗВИТИЯ ДЕВОЧЕК ГИПОФУНКЦИЯ ЯИЧНИКОВ У ЖЕНЩИН ГИПЕРФУНКЦИЯ ЯИЧНИКОВ У ЖЕНЩИН

ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ НЕПОЛНОГО ПРЕЖДЕВРЕМЕННОГО ПОЛОВОГО РАЗВИТИЯ

ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЕ НАЧАЛО СИНТЕЗА ЭСТРОГЕНОВ В ЯИЧНИКАХ

ИЗБЫТОЧНОЕ ОБРАЗОВАНИЕ АНДРОГЕНОВ В КОРЕ НАДПОЧЕЧНИКОВ ПОВЫШЕННАЯ
ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ
КЛЕТОК-МИШЕНЕЙ
К ЭСТРОГЕНАМ

ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ ПЕРВИЧНОГО ГИПОГОНАДИЗМА ДЕВОЧЕК





ОСНОВНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ЯИЧНИКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ЖЕНЩИН НАРУШЕНИЯ МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛА АМЕНОРЕЯ БЕСПЛОДИЕ



ОТСУТСТВИЕ ОВУЛЯЦИИ

ПАТОЛОГИЯ ОРГАНОВ ТАЗА НАРУШЕНИЯ ЛЮТЕИНОВОЙ ФАЗЫ МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛА

ВИДЫ ИЗБЫТКА ПОЛОВЫХ ГОРМОНОВ У ЖЕНЩИН И ИХ ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ

ГИПЕРАНДРОГЕНИЯ

- * ГИПЕРПРОДУКЦИЯ ЛЮЛИБЕРИНА
- * ГИПЕРСЕКРЕЦИЯ АНДРОГЕНОВ НАДПОЧЕЧНИКАМИ
- * ГИПЕРИНСУЛИНЕМИЯ
- * ОПУХОЛИ ЯИЧНИКОВ
- * НЕДОСТАТОЧНОСТЬ 3β - ГИДРОКСИСТЕРОИД-ДЕГИДРОГЕНАЗЫ

ГИПЕРЭСТРОГЕНИЯ

* ТРАНСФОРМАЦИЯ В КОЖЕ И ЖИРОВОЙ КЛЕТЧАТКЕ ИЗБЫТКА АНДРОГЕНОВ В ЭСТРОГЕНЫ

ФОРМЫ ЭНДОКРИНОГЕННЫХ РАССТРОЙСТВ ПОЛОВОГО РАЗВИТИЯ И ПОЛОВОЙ ФУНКЦИИ У ЛИЦ МУЖСКОГО ПОЛА

ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЕ ПОЛОВОЕ РАЗВИТИЕ МАЛЬЧИКОВ

ЗАДЕРЖКА ПОЛОВОГО РАЗВИТИЯ МАЛЬЧИКОВ ТЕСТИКУЛЯРНАЯ
НЕДОСТАТОЧНОСТЬ
У МУЖЧИН



