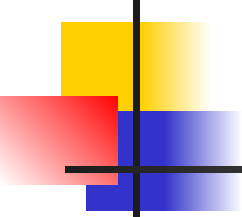


# Хвороби ендокринної системи



---

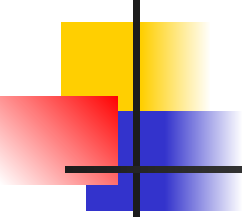
доц. П.Р. Сельський



# Ланки нейро-ендокринної регуляції

---

- **Гіпоталамус (ліберини і статини)**
- **Гіпофіз**
  - У передній частці гіпофіза, або в аденогіпофізі, виробляється: тиреотропний гормон (ТТГ), соматотропний гормон (СТГ), або гормон росту, гонадотропні гормони — фолікулостимулюючий гормон (ФСГ) і лютеїнізуючий гормон (ЛГ), пролактин (ПРЛ), адренокортикотропний гормон (АКТГ),
  - У середній частці гіпофіза продукується меланоцитстимулюючий гормон (МСГ),
  - У задній частці, або в нейрогіпофізі, — окситоцин і антидіуретичний гормон (АДГ), або вазопресин, що синтезуються ться в гіпоталамусі і поступають в гіпофіз з допомогою аксонного транспорту.
- **Залози мішені** (щитоподібна, наднирники, статеві залози)

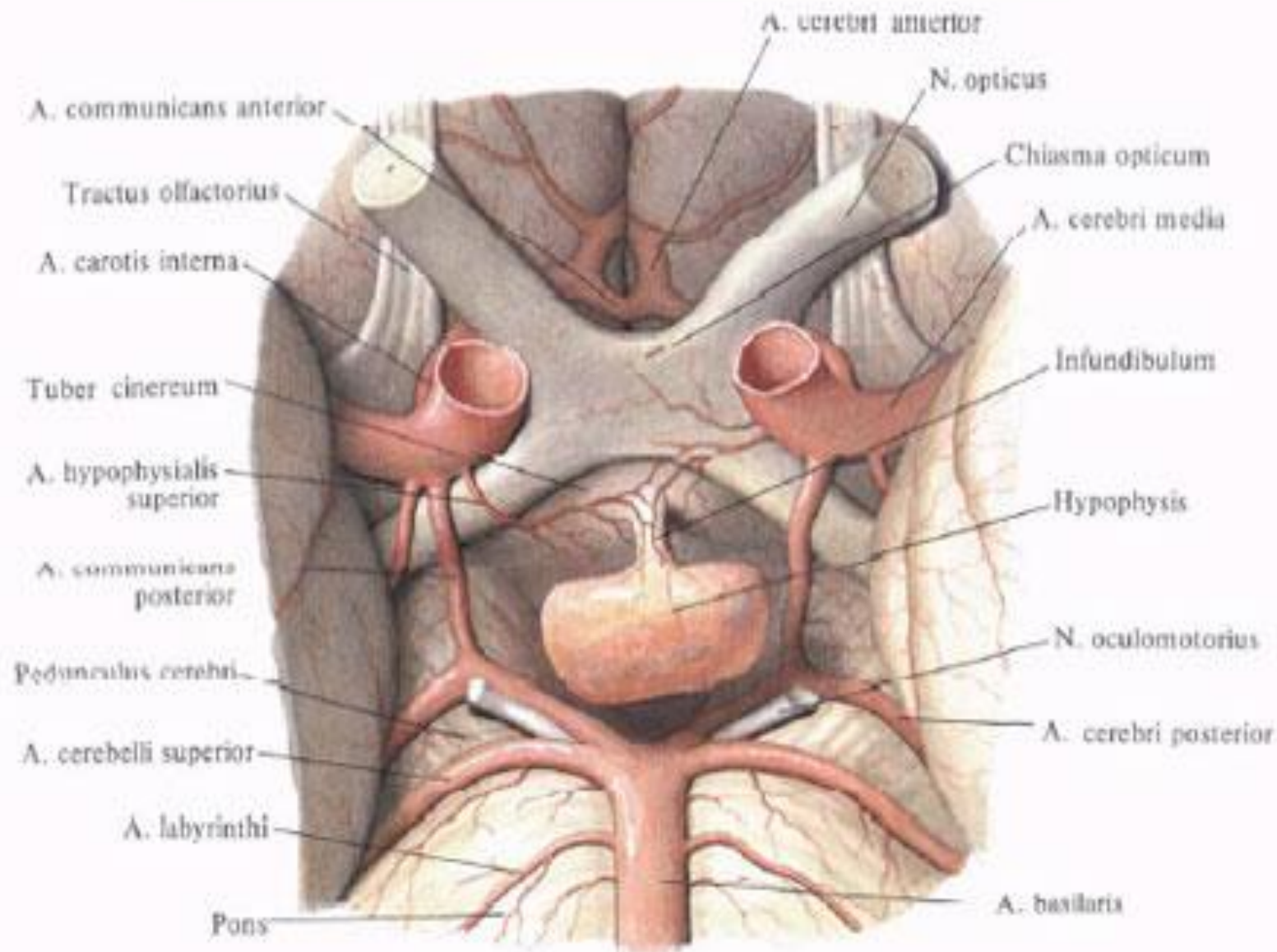


# Ланки нейро-ендокринної регуляції

## Кора головного мозку

- **Гіпоталамус (ліберини і статини)**
- **Гіпофіз**
  - У передній частці гіпофіза, або в аденогіпофізі, виробляється: тиреотропний гормон (ТТГ), соматотропний гормон (СТГ), або гормон росту, гонадотропні гормони — фолікулостимулюючий гормон (ФСГ) і лютеїнізуючий гормон (ЛГ), пролактин (ПРЛ), аденокортикотропний гормон (АКТГ),
  - У середній частці гіпофіза продукується меланоцитстимулюючий гормон (МСГ),
  - У задній частці, або в нейрогіпофізі, — окситоцин і антидіуретичний гормон (АДГ), або вазопресин, що синтезуються в гіпоталамусі і поступають в гіпофіз з допомогою аксонного транспорту.
- **Залози мішені** (щитоподібна, наднирники, статеві залози)

## Гипофиз, hypophysis, glandula pituitaria), вид снизу

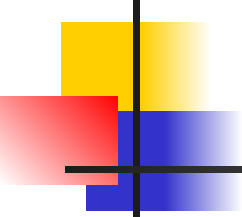


# Нейро-ендокринна регуляція за принципом зворотнього зв'язку

Функціональні співвідношення в системі „гіпоталамус — гіпофіз — периферичні залози” регулюються за принципом зворотнього зв'язку:

- а) на рівні гіпоталамуса — ліберини пригнічують секреторну активність пептидергічних нейронів того ж таки гіпоталамуса (ультракоротка петля);
- б) на рівні гіпофіза — тропні гормони пригнічують синтез ліберинів у гіпоталамусі (коротка петля);
- в) на рівні периферійних залоз — гормони залоз-мішеней пригнічують одночасно синтез ліберинів у гіпоталамусі й тропних гормонів в аденогіпофізі (довга петля).

# Класифікація гіпоталамо-гіпофізарних захворювань



---

I. Гіпоталамо-аденогіпофізарні  
захворювання

II. Гіпоталамо-  
нейрогіпофізарні  
захворювання

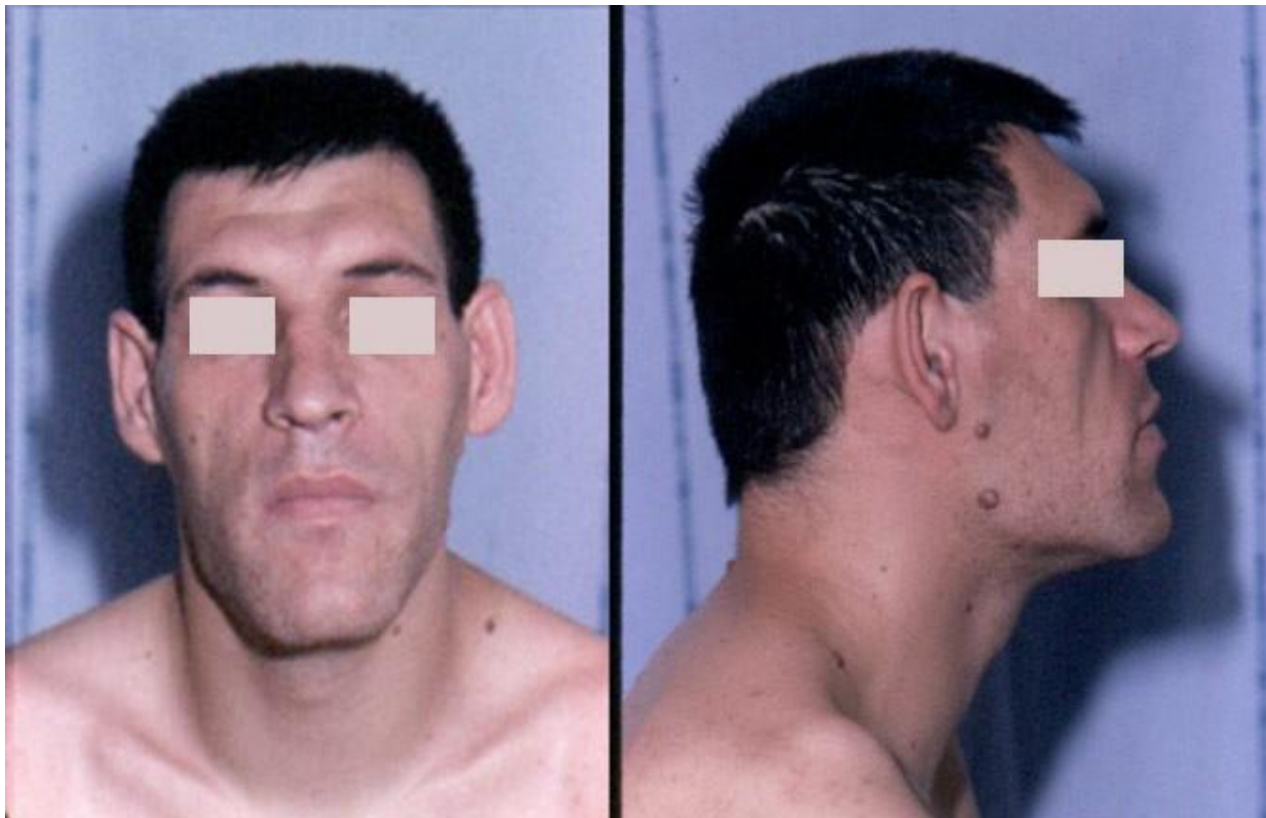
**Акромегалія** — наслідок гіперсекреції соматотропного гормону в дорослих людей еозинофільною (20 %) або хромофобною аденомою (в останній також є секреторні гранули, що містять соматотропний гормон).

Характерні прояви:

а) збільшення кінцевих частин тіла (рук, ніг, носа, щелеп) — внаслідок посиленого періостального росту кісток; соматотропний гормон стимулює утворення оксипроліну (компонент колагену) і хондроїтинсульфату;

б) вісцеромегалія — збільшення печінки, селезінки, нирок, слинних залоз;

- в) огрубіння рис обличчя, збільшення носа, язика, надбрівних дуг;
- г) низький голос внаслідок збільшення гортані;
- д) гіперглікемія; є) кетоз.





# Хвороба Іценка-Кушинга

- **Синонім** – гіперпітуїтаризм. Викликають аденоми, що продукують адренокортикотропний гормон, походять із базофільних (80 %) або хромофобних клітин. Хворіють частіше дорослі жінки.

- За походженням буває: гіпофізарна і гіпоталамічна.

**Етіологія.** Захворювання пов'язують з черепно-мозковими травмами, інфекціями, інтоксикаціями, вагітністю, пологами, гормональною перебудовою в період клімаксу.

# Хвороба Іценка-Кушинга

- **Патогенез.** Вважають, що головним в патогенезі є порушення в ЦНС на рівні серотонінових і дофамінових рецепторів. Серотонін підвищує активність системи: кортикотропін-рилізінг-гормон (КРГ) - АКТГ - кортизол, а дофамін - гальмує її.
- В результаті порушення медіаторного контролю секреції КРГ виникає надлишкова секреція АКТГ, яка є основним патогенетичним фактором захворювання. Гіперпродукція АКТГ підсилює функцію пучкової і сітчастої зон кори наднирників. Збільшення продукції глюкокортикоїдів веде до артеріальної гіпертензії, остеопорозу, появи широких смуг розтягнення шкіри (стрії), ожиріння, зниження резистентності до інфекції, розвитку цукрового діабету (стероїдного).

# Хвороба Іценка-Кушинга



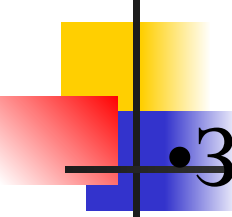


# Хвороба Іценка-Кушинга

---

- **Патоморфологія.**
- Гіперплазія або аденоматоз клітин аденогіпофізу або аденокарцинома. При великих розмірах пухлини можливе руйнування стінок турецького сідла.
- В наднирниках двобічна гіперплазія пучкової зони та атрофія чи фіброзні зміни сітчастої і клубочкової зон. При наявності пухлини в одному наднирнику має місце атрофія іншого.
- У яйниках виявляють склероз паренхіми, кістозне переродження, в яєчках – атрофію.
- Подібні зміни спостерігаються в щитовидній та підшлунковій залозах. Остеопороз розповсюджений в плоских кістках – хребта, черепа, тазу.

# Нецукровий діабет



- Захворювання характеризується виділенням великої кількості сечі низької густини і компенсаторною спрагою внаслідок дефіциту антидіуретичного гормону.

Розрізняють дві форми нецукрового діабету: центральну і нефрогенну (нечутливість рецепторів ниркових каналців до АДГ).

Вперше описав клініку захворювання Томас Уїлліс в 1674 р. і назвав на відміну від цукрового діабету — діабет безсмаковий.



# Нецукровий діабет

---

- **Етіологія і патогенез.** У виникненні захворювання мають значення нейротропні вірусні інфекції (грип), інші гострі і хронічні інфекції. Діабет може виникнути в результаті черепно-мозкових травм, пухлин гіпофіза і гіпоталамуса. В ряді випадків він розвивається при ендокринних захворюваннях гіпоталамо-гіпофізарного генезу (акромегалія, хвороба Іценко-Кушинга).
- Дефіцит АДГ веде до зменшення реабсорбції води в канальцях нирок, що викликає збільшення діурезу (поліурія). Зневоднення супроводжується подразненням центру спраги в гіпоталамусі, результатом чого є полідипсія.



# Нецукровий діабет

---

- **Перебіг** нецукрового діабету у дітей проявляється затримкою фізичного та статевого розвитку. У дорослих мужчин – імпотенція, у жінок – розлади менструального циклу, мимовільні викидні, безплідність.
- З боку внутрішніх органів – зниження секреції шлунка, лабільність пульсу та артеріального тиску. При наявності пухлини гіпофізу – виникають ознаки, пов'язані з підвищенням внутрішньочерепного тиску або ендокринними розладами: біль голови, бітемпоральна геміанопсія, параліч очних м'язів, набряк дисків зорових нервів, зниження зору.
- При рентгенографії турецького сідла – збільшення його розмірів, деструкція спинки, кальцинати.

# Феохромоцитома наднирників

- **Феохромоцитома** - хромафінна гормональноактивна пухлина мозкової речовини надниркових залоз (гіпертензивна пухлина).

Продукує надмірну кількість адреналіну, норадреналіну, внаслідок чого викликає злоякісну пароксизмальну або перманентну гіпертонію.

- **Патологічна анатомія.** Феохромобластоми рясно кровопостачаються, так як охоплені густою мережею кровоносних судин.

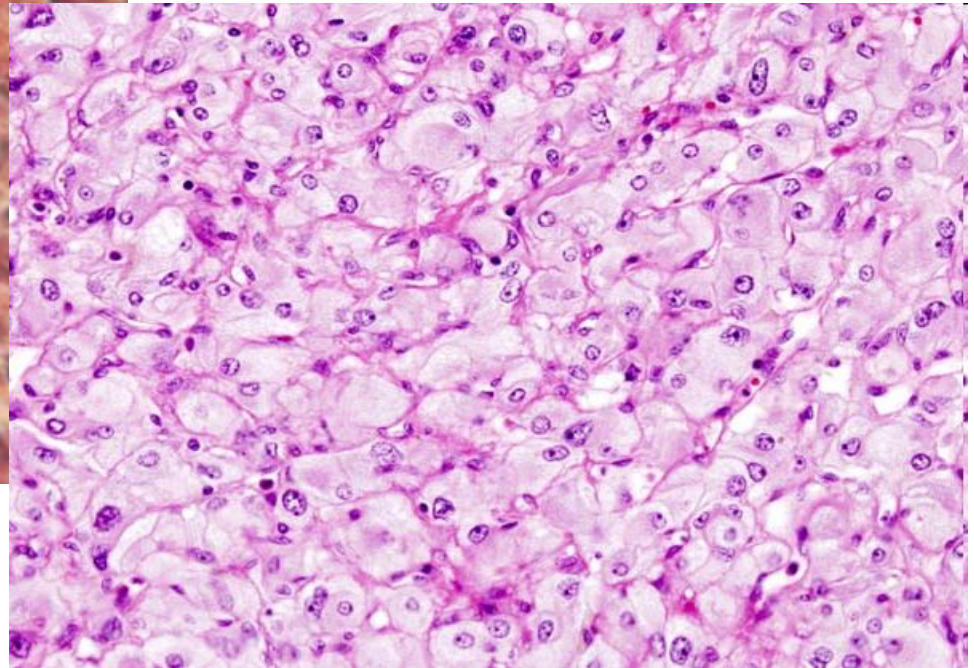
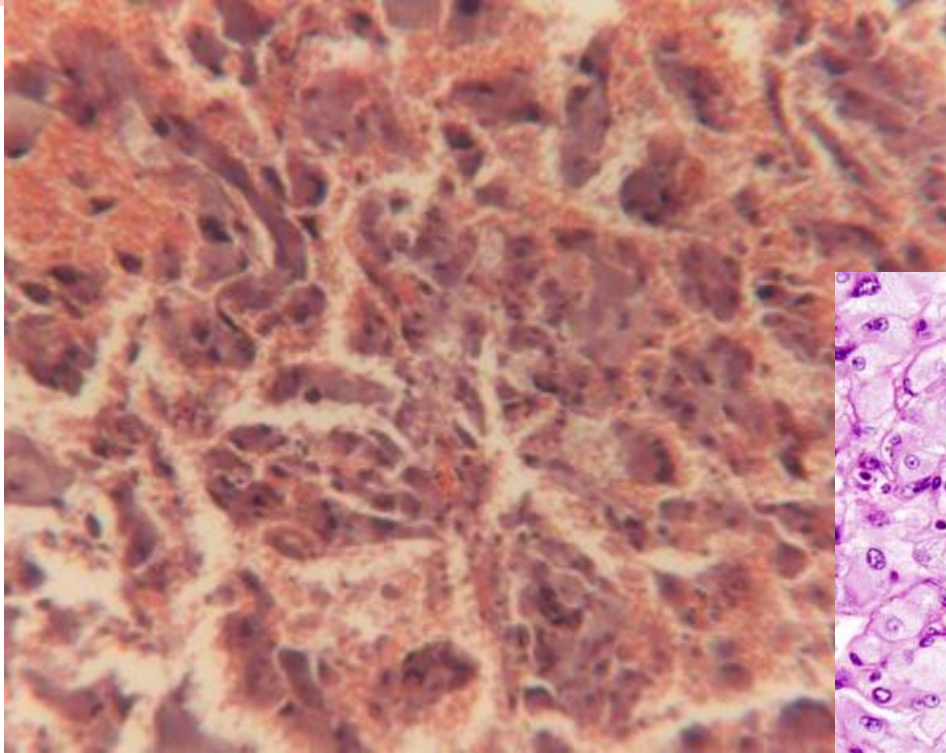
На розрізі мають коричнево-червонуватий колір. Нерідко їх поверхня вкрита темними плямами, викликаними крововиливами некрозами і ділянками рубцювання, які надають пухлини своєрідний вид.

Мікроскопічно пухлина складається з полігональних, неправильної форми.

Розміри їх варіюють від 15 до 45 мікрон. Клітини фарбуються хромовими солями в жовто-коричневий колір. Протоплазма клітин дрібнозерниста, базофільна, рідше еозинофілія. Секреторні зернятка містять значну кількість катехоламінів.



# Феохромоцитома наднирників (мікроскопічна картина)





## Гіпокортицизм.

---

- Хронічна недостатність кори надниркових залоз у людини носить назву хвороби Аддісона.
- Гостра недостатність кори надниркових залоз — це, як правило, ускладнення хронічної недостатності, яке виникає під впливом стресорів (інфекція, висока температура, холод, травма, інтоксикація, кровотеча). Криз може стати смертельним.

# Хвороба Аддісона.



# Порушення функції щитовидної залози

**Гіпотиреоз** проявляється мікседемою.

- При первинній формі внаслідок аутоімунних реакцій фолікули щитовидної залози повністю атрофуються і заміщуються лімфоцитами та сполучною тканиною.
- Вторинну мікседему спостерігають при гіпопітуїтаризмі, після тиреоїдектомії, після введення радіоактивного йоду.
- Гіперфункція щитовидної залози (**гіпертиреоз**) лежить в основі розвитку дифузного токсичного зоба (Базедової хвороби).

# Класифікація захворювань

## щитовидної залози

---

1. Зоб – патологічне збільшення щитовидної залози.
  - а) ендемічний зоб– причиною якого є недостатність йоду в деяких регіонах земної кулі.
  - б) спорадичний зоб — тільки гіпотиреоїдний, він виникає на ґрунті генетичних дефектів синтезу тиреоїдних гормонів.
  - в) дифузний токсичний (Базедова хвороба або хвороба Грейвса).
2. Тиреоїдити – запальні захворювання.
3. Пухлини

# За морфологічними ознаками розрізняють:

- 1 дифузний зоб,
- 2 вузловий зоб,
- 3 дифузно-вузловий зоб.

За гістологічною будовою зоб ділиться на:

- колоїдний
- паренхіматозний.

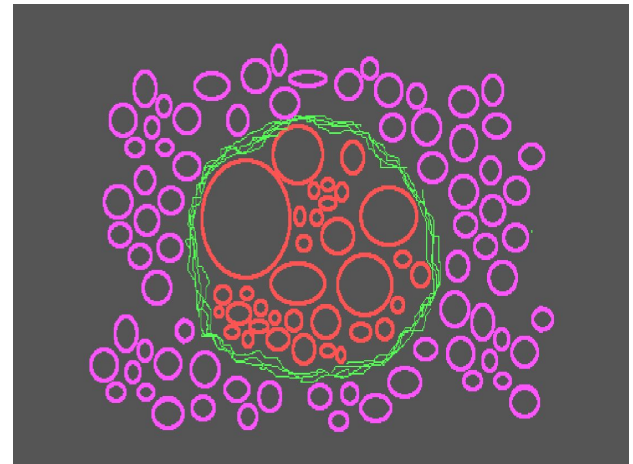
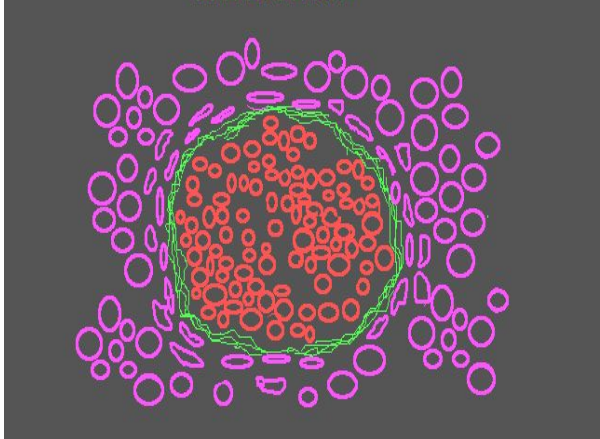
Колоїдний зоб має вигляд вузла і щільний на розрізі. За величиною і будовою фолікулів ділиться на: макрофолікулярний, мікрофолікулярний і макро-мікрофолікулярний.



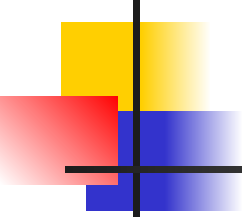


---

- Аденома і вузловий зоб



# Тиреоїдити



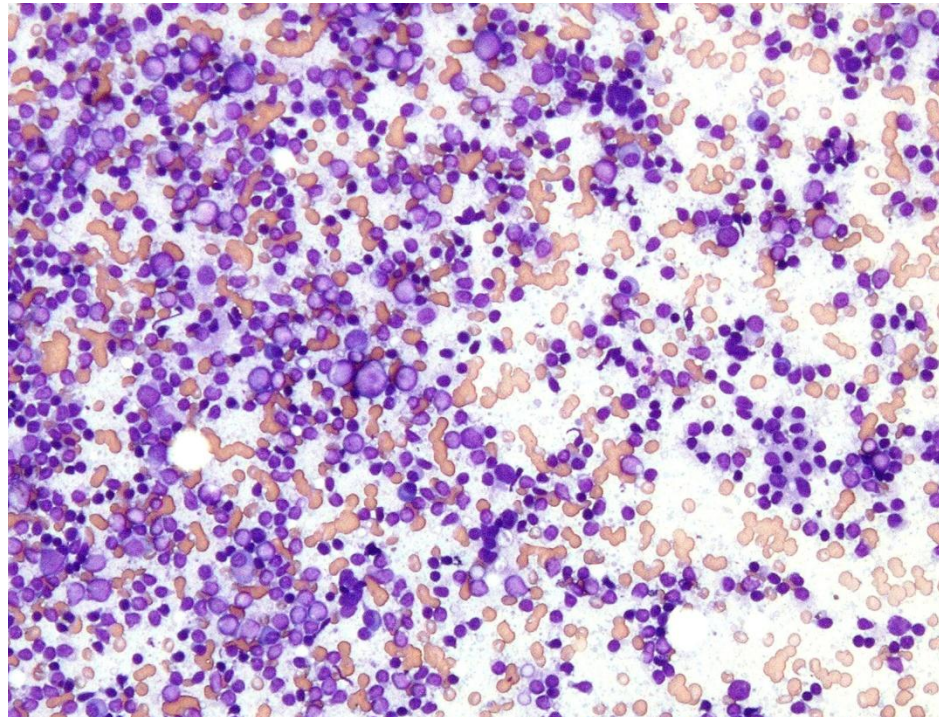
---

Тиреоїдити – ураження щитовидної залози різної етіології: інфекційної, радіаційної, травматичної та аутоімунної.

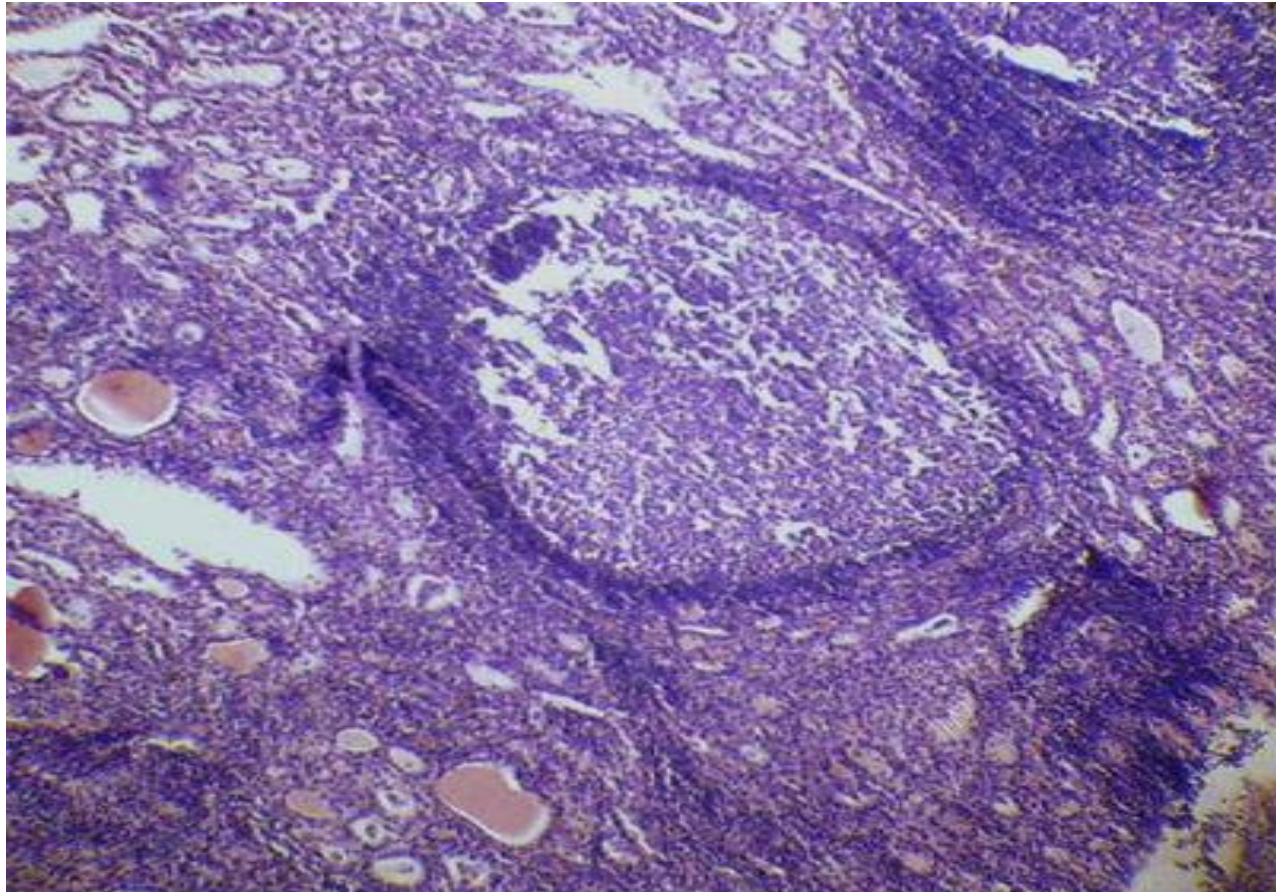
За перебігом тиреоїдити діляться на гострі, підгострі та хронічні.



# Інфільтрат при аутоімунному тиреоїдиті



# Тиреоїдит Хашімото

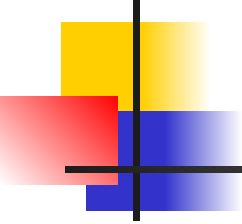




# Рак щитовидної залози

---

У загальній структурі онкологічних захворювань злоякісні новоутвори щитовидної залози складають 1-3 %. Провідна роль у їх розвитку належить інтракорпоральному накопиченню радіоактивних сполук, а саме: радіонуклідів йоду. З цим пов'язане зростання захворюваності на рак щитовидної залози в післячорнобильський період.



# За міжнародною гістологічною класифікацією виділяють такі форми раку щитовидної залози:

---

- папілярний,
- фолікулярний,
- склерозуюча мікрокарцинома,
- солідний рак з амілоїдозом строми,
- недиференційований рак.



# Цукровий діабет

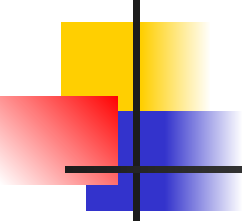
---

- Ендокринне захворювання, яке характеризується симптомом хронічної гіперглікемії, що виникає внаслідок абсолютної чи відносної недостатності інсуліну і супроводжується порушенням всіх видів обміну речовин.

Види:

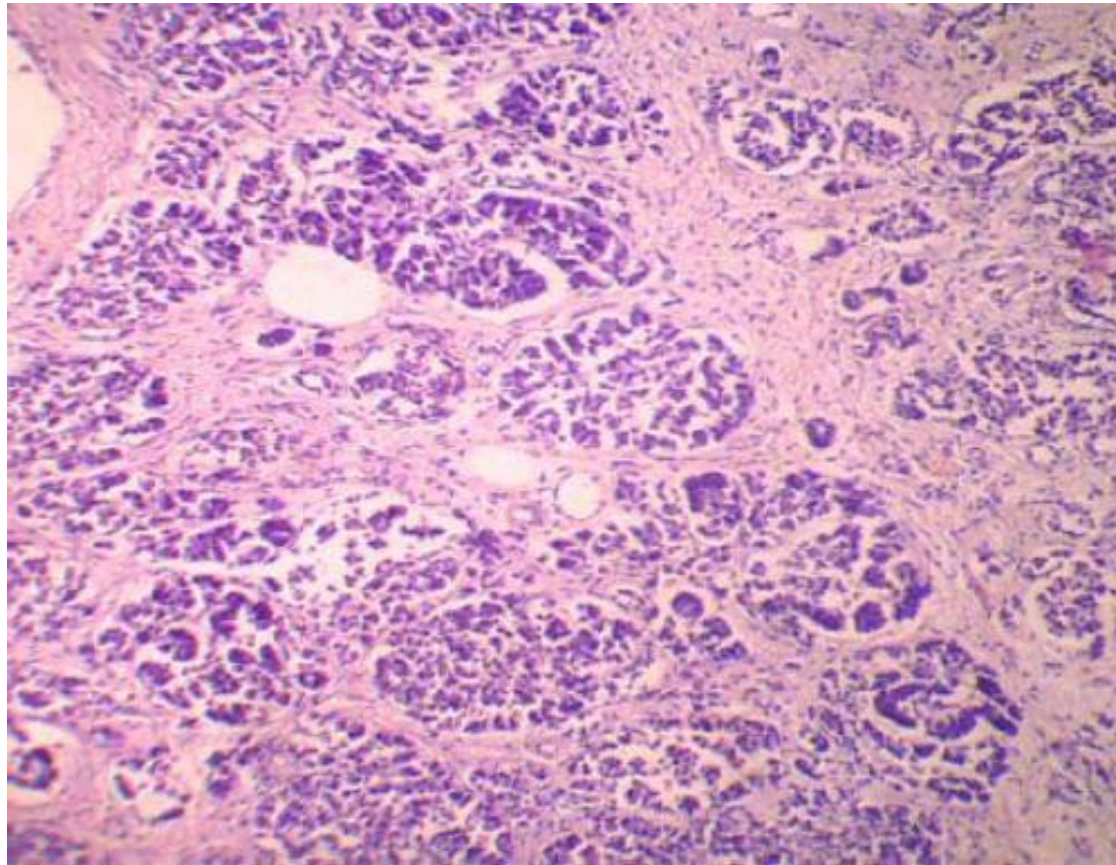
- інсулінозалежний цукровий діабет (цукровий діабет I типу)
- інсулінонезалежний цукровий діабет (цукровий діабет II типу).

# Етіологічна класифікація цукрового діабету **(ВООЗ, 1999)**

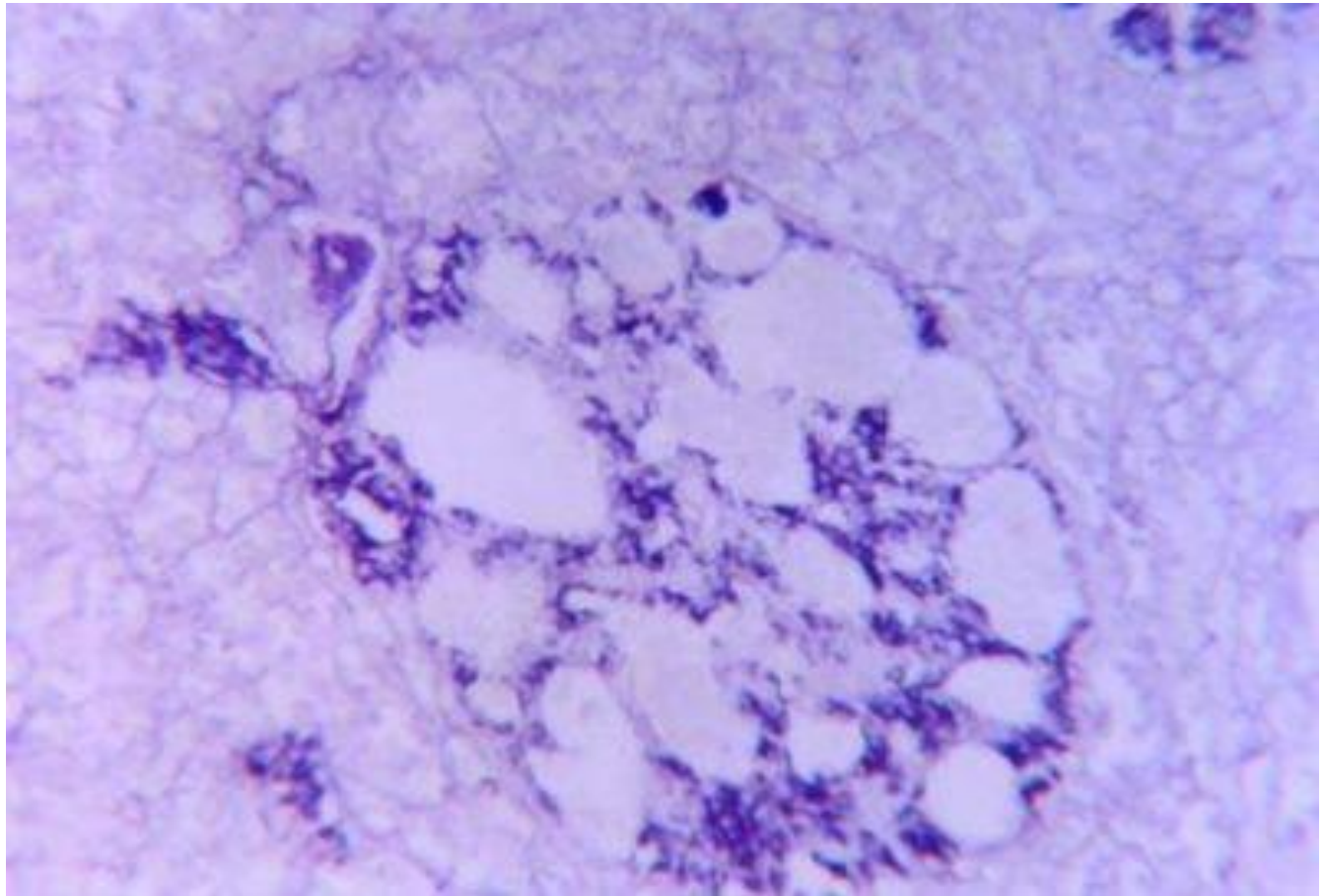
- 
- I. Цукровий діабет 1-го типу (деструкція β-клітин, що призводить до абсолютної інсулінової недостатності):
    - A. Автоімунний;
    - B. Ідіопатичний.
  - II. Цукровий діабет 2-го типу (з переважною резистентністю до інсуліну і відносною інсуліновою недостатністю, або з переважно секреторним дефектом і резистентністю до інсуліну чи без неї).
  - III. Інші специфічні типи



# Структура підшлункової залози при цукровому діабеті

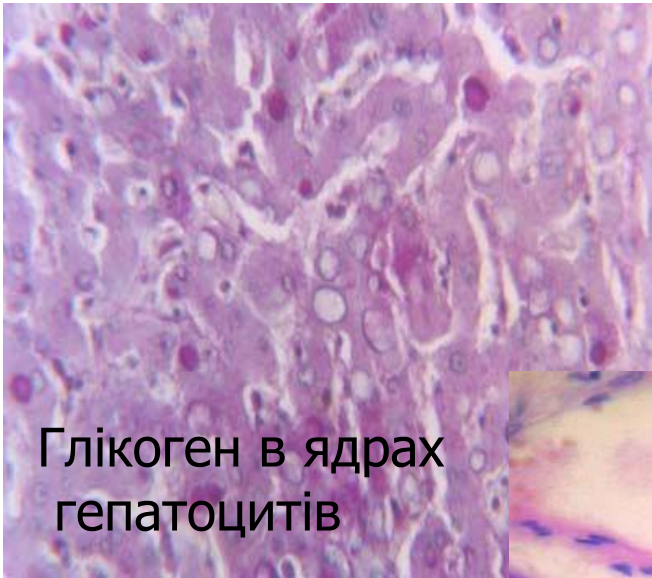


# Острівці підшлункової залози при цукровому діабеті





# Морфологічні зміни при цукровому діабеті



# Діабетичний нефросклероз





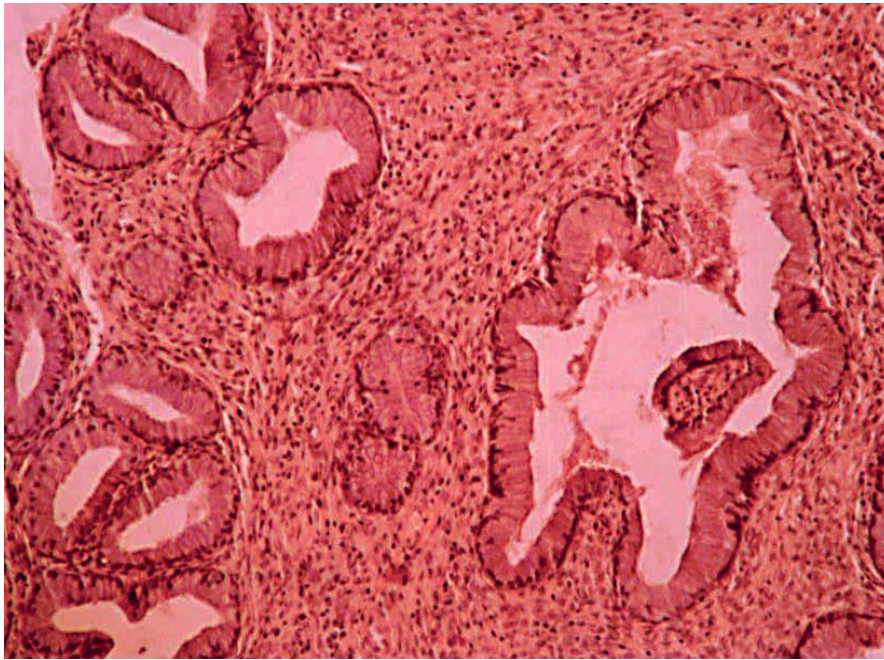
# Ускладнення цукрового діабету

---

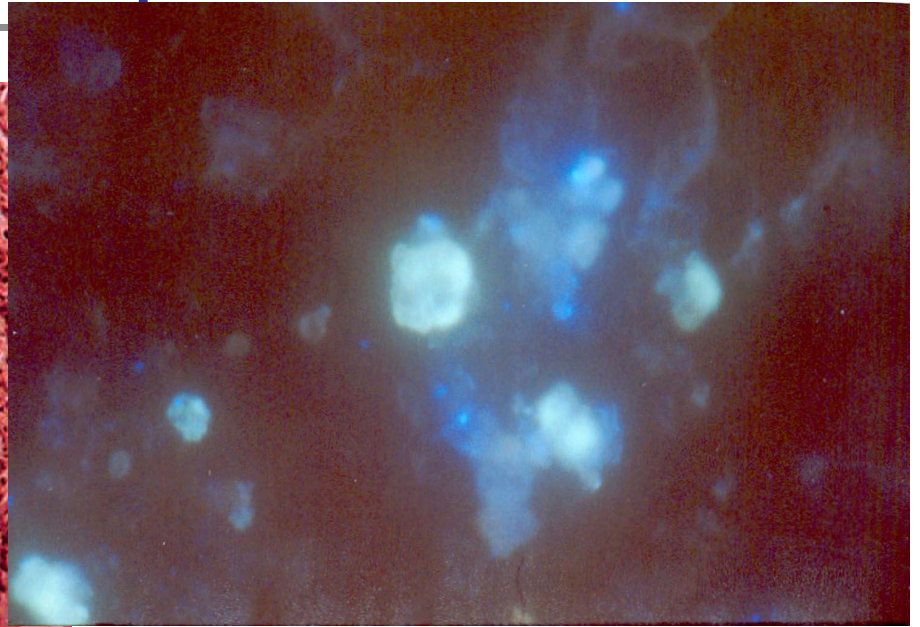
- Найчастішими ускладненнями діабету є кетоацидоз, макро- й мікроангіопатії, нейропатії.
- Кетоацидозом називають зміщення кислотно-основної рівноваги в кислий бік у результаті нагромадження кетонових тіл, що може викликати кетоацидотичну кому.



# Ендоцервікоз



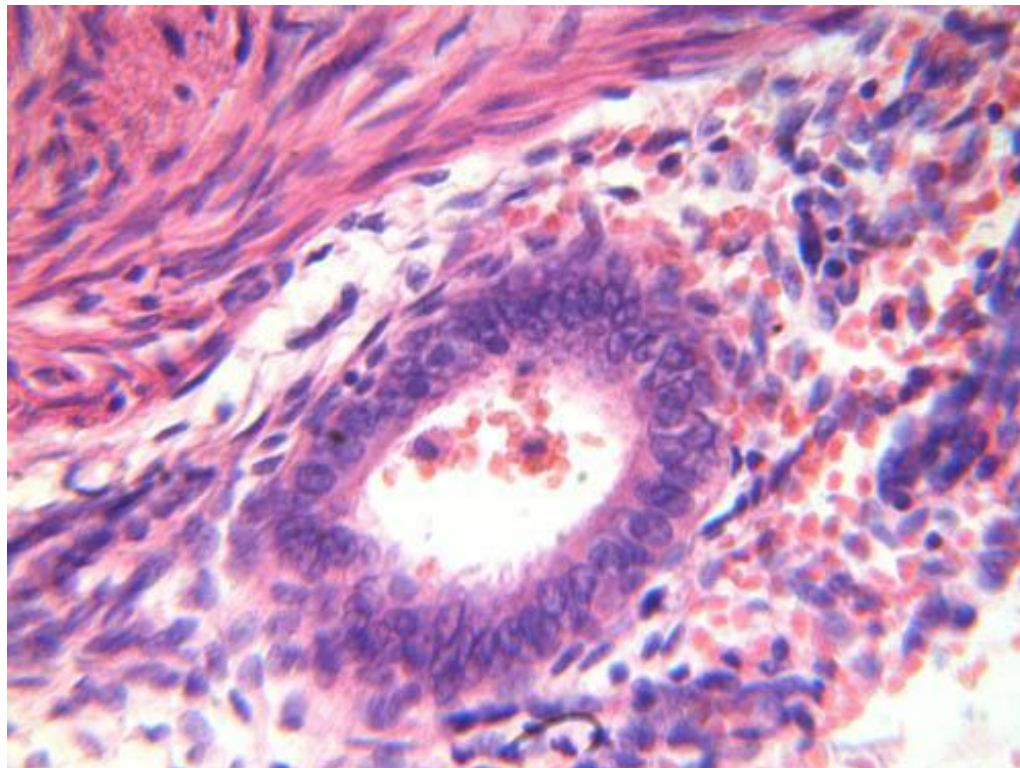
**Розгалужені трубчасті залози  
при прогресуючому ендоцервікозі.  
Забарвлення гематоксиліном-  
еозином ×160**



**CD-3-лімфоцити в клітинному  
інфільтраті при прогресуючому  
ендоцервікозі. Непрямий метод  
Кунса с МКА до CD3. × 800.**

# Ендометріоз кишки

---

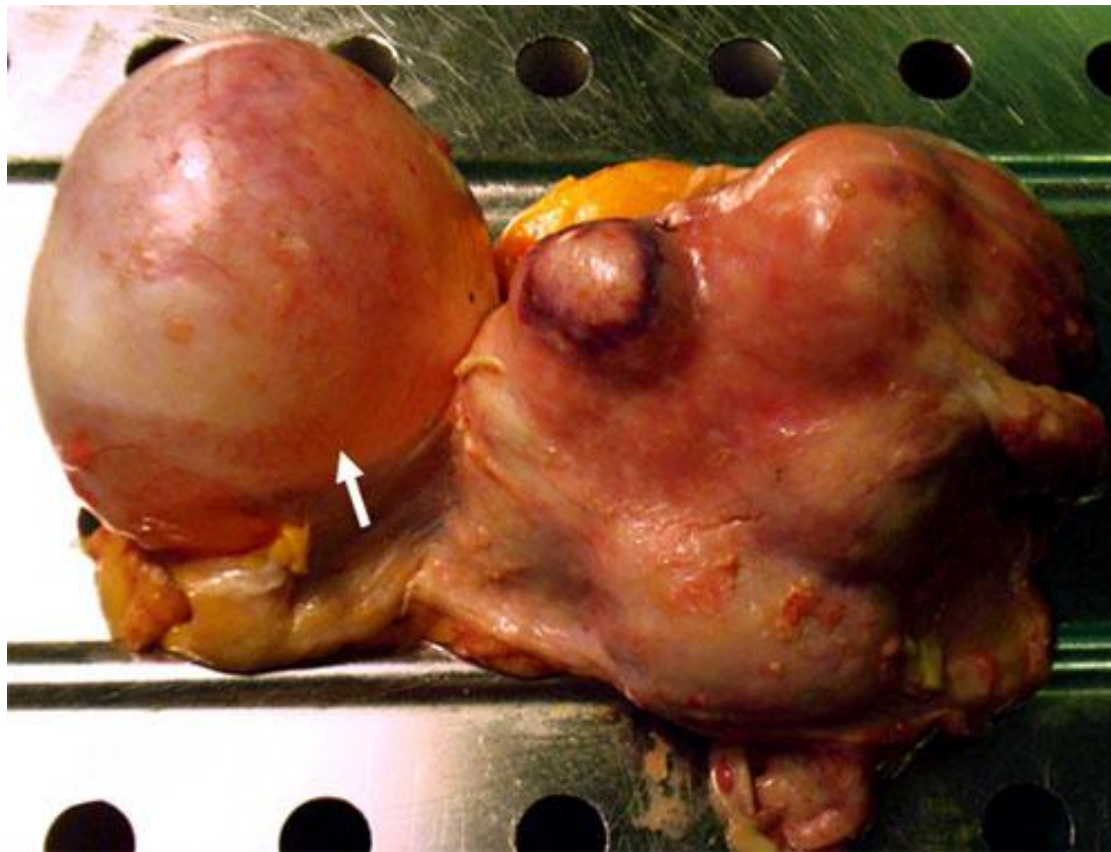


# Поліп ендометрію

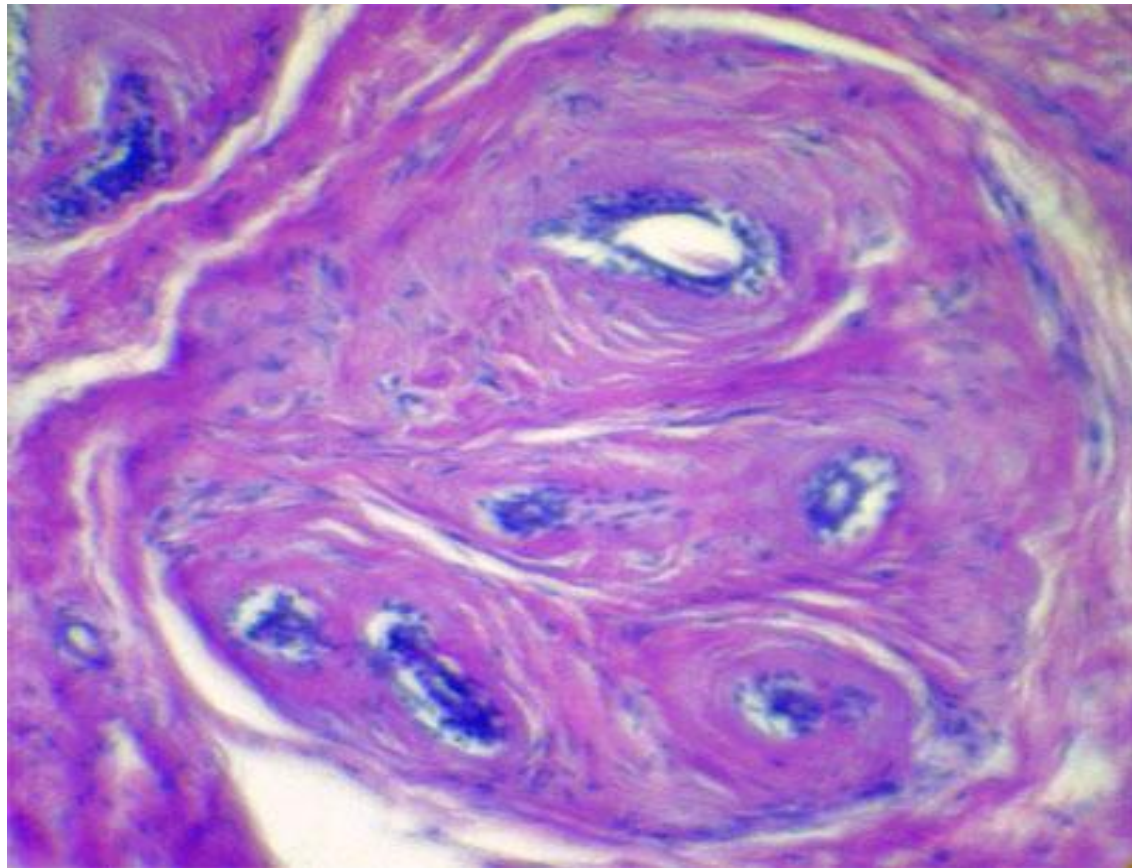




# Серозна кіста яєчника

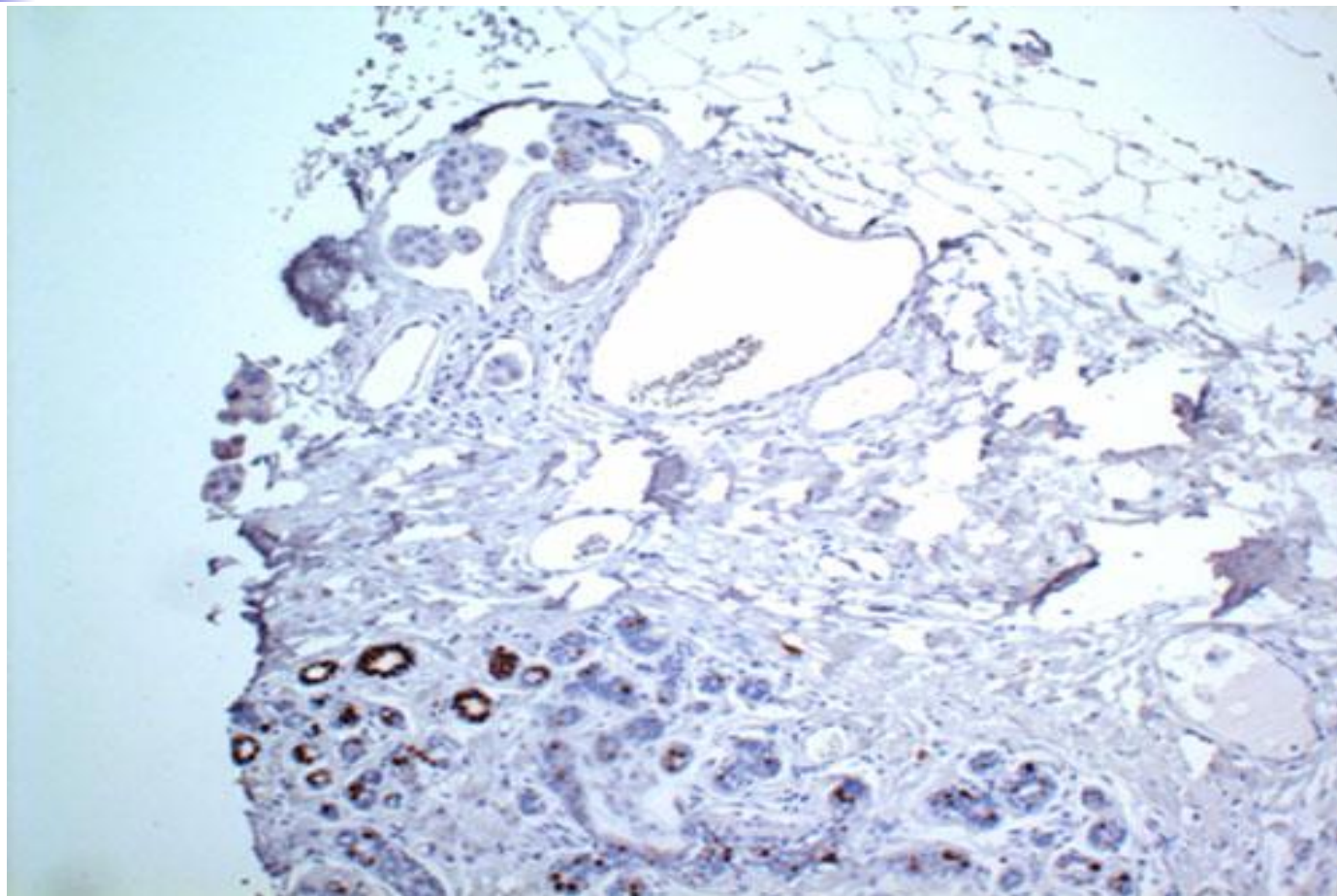


# Перифолікулярна аденома молочної залози

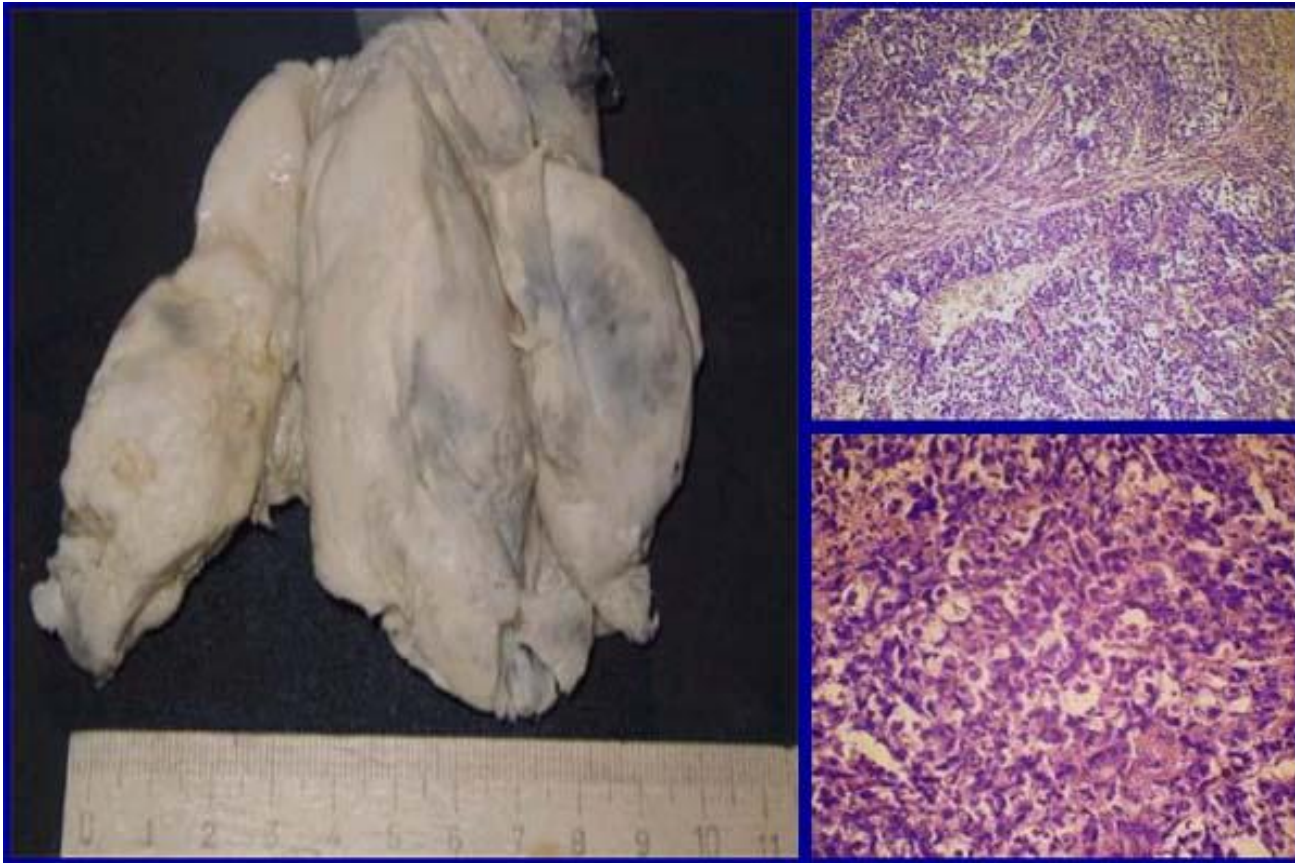




# Рак молочної залози



# Семінома



# Аденоматоїдна пухлина яєчка

